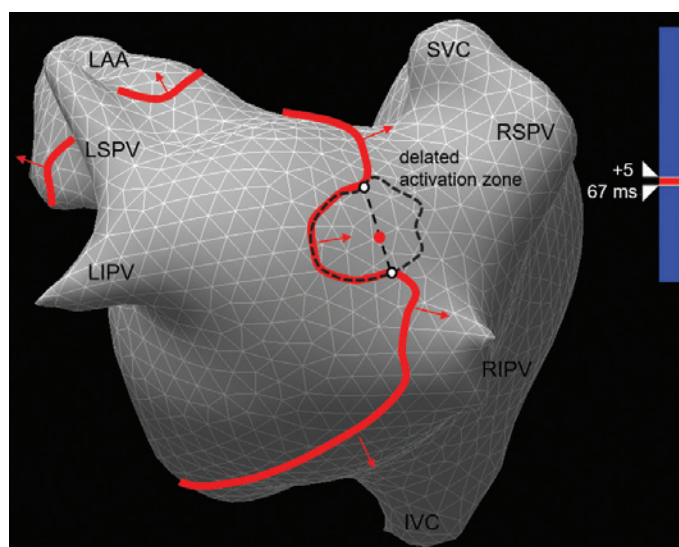




*Рисунок к статье Е.А.Артюхиной,
В.В.Калинина, М.В.Яшкова и А.Ш.Ревиншвили*

www.vestar.ru forum.vestar.ru

ВЕСТИНИК АРИТМОЛОГИИ

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



SCHILLER
SWITZERLAND

НАДЕЖНЫЕ РЕШЕНИЯ ДЛЯ ЭКСТРЕННЫХ СИТУАЦИЙ

Easy Pulse

Автоматическое устройство для СЛР



Fred PA-1

Автоматический наружный дефибриллятор



Fred easyport

Автоматический наружный дефибриллятор

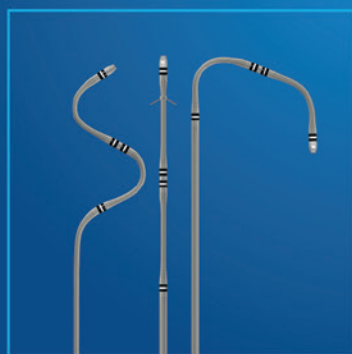
Fred easy

Автоматический наружный дефибриллятор

Viva Quad XT CRT-D

С алгоритмом AdaptivCRT
и ЛЖ электродом Attain Performa

ОПТИМАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ
ДЛЯ КАЖДОГО ПАЦИЕНТА



Attain Performa

- Короткое расстояние между электродами чтобы избежать стимуляцию диафрагмального нерва¹⁻³
- Стероид на каждом электроде

VectorExpress

Обеспечивает клинические данные 16 возможных векторов стимуляции за 2 минуты

AdaptivCRT улучшает СРТ ответ

По сравнению с эхо – оптимизацией СРТ у пациентов с нормальным АВ проведением.

¹ Biffi M, et al. Utilizing Short Spacing between Quadripolar LV lead Electrodes to Avoid PNS. Cardiotrim 2014, Poster presentation, Session 56P.

² Biffi M, Foerster L, Eastman W, et al. Effect of bipolar electrode spacing on phrenic nerve stimulation and leftventricular pacing thresholds: an acute canine study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* August 1, 2012;5(4):815-820.

³ Biffi M, Zanon F, Bertaglia E, et al. Short-spaced dipole for managing phrenic nerve stimulation in patients with CRT: the "phrenic nerve mapping and stimulation EP" catheter study. *Heart Rhythm.* January 2013;10(1):39-45.

Цифровой имплантируемый кардиовертер- дефибриллятор Viva Quad XT с функцией сердечной ресинхронизирующей терапии, государственная регистрация медицинского изделия от 27.11.2017 РЗН 2017/6515

Электрод для стимуляции в кардиальной вене Attain Performa, государственная регистрация изделия от 26.12.2017 РЗН 2017/6630

ООО "Медтроник"

Тел.: +7(495) 580 73 77

Факс: +7(495) 580 73 78

www.medtronic.ru

Medtronic
Further, Together



MYCARELINK™ МОНИТОР ПАЦИЕНТА

БОЛЕЕ **1 МИЛЛИОНА**
ЧЕЛОВЕК В МИРЕ
НАБЛЮДАЮТСЯ ЧЕРЕЗ
CARELINK™

ОДИН **ПРОСТОЙ**
МОНИТОР И **УДОБНЫЙ**
ИНТЕРНЕТ-САЙТ.
НАЖМИ И ПЕРЕДАЙ
ДАННЫЕ!

СВЯЗЬ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ

Medtronic
Further. Together

Medtronic

Advisa MRI™

СОЗДАНО С ТЕХНОЛОГИЕЙ SURESCAN MRI



Первая система кардиостимуляции,
разработанная, протестированная
и одобренная для МРТ сканирования
всех участков тела*

* Разрешено проведение МРТ при условии соблюдения инструкции

Further. Together.

СОВЕРШЕНСТВО НЕ ВОЗНИКАЕТ САМО ПО СЕБЕ.

Abbott обеспечивает единство технологий и клиентской поддержки.
Это находит отражение в высокой оценке работы высококвалифицированных специалистов по установке и обслуживанию медицинского оборудования.



Система
WorkMate Claris™

Abbott

The Corporate Village, Da Vincilaan 11 Box F1, 1935 Zaventem, Belgium (Бельгия), тел.: +32 2 774 68 11

SJM.com

St. Jude Medical входит в группу компаний Abbott.

Краткое содержание: Перед использованием представленных устройств ознакомьтесь с инструкцией по применению, в которой приведен полный список показаний, противопоказаний, предупреждений, мер предосторожности, возможных нежелательных явлений и указаний по применению.

Показания к применению: Система WorkMate Claris™ предназначена для использования во время электрофизиологических процедур.

Указанное устройство одобрено для маркировки на соответствие требованиям ЕС.

Оно может быть доступно не во всех странах.

Чтобы узнать о том, доступно ли устройство в вашей стране, обратитесь к представителю компании Abbott.

Символ «™» означает торговый знак группы компаний Abbott.

‡ Указывает на сторонний товарный знак, который является собственностью его соответствующего владельца.

© 2018 Abbott. Все права защищены.

27723-SJM-WKM-0615-0011(2)с | Документ одобрен только для международного использования.



Выбирая Ксарелто® сегодня, вы можете защитить ваших пациентов с ТГВ или ТЭЛА завтра



Монотерапия ВТЭО с 1-го дня без использования инъекционных антикоагулянтов^{1-3,5}



Благоприятный профиль эффективности в течение всего курса лечения ТГВ/ТЭЛА, включая первые 3 недели самого высокого риска рецидива¹⁻⁵



Возможность снижения риска больших кровотечений в ~2 раза* по сравнению с эноксапарином + АВК, в том числе у ослабленных пациентов^{}**



Единственный ПОАК с удобным однократным приемом^а и возможностью выбора дозировки после 6 месяцев лечения^б ТГВ/ТЭЛА⁵⁻⁷

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ТГВ – тромбоз глубоких вен; ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения; АВК – антагонисты витамина К.

^а После 21-го дня лечения. ^б После как минимум 6 месяцев лечения тромбоза, в зависимости от соотношения риска рецидива ТГВ/ТЭЛА и риска кровотечения.

^{*} 40 случаев больших кровотечений в группе ривароксабана и 72 случая в группе эноксапарина + АВК. ^{**} Пациенты старше 75 лет, с массой тела <=50 кг, КлКр <50 мл/мин.

КСАРЕЛТО®. Международное непатентованное название: ривароксабан. **Лекарственная форма:** таблетки покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 2,5/10/ 15/ 20 мг ривароксабана микронизированного. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** – профилактика смерти вследствие сердечно-сосудистых причин, инфаркта миокарда и тромбоза легочной артерии у пациентов после острого коронарного синдрома (ОКС), протекавшего с повышением кардиоспецифических биомаркеров, в комбинации с аспиринсодержащей или с ацетилсалициловой кислотой и тенололидом; – профилактика венозных тромбозов (ВТЭО) у пациентов, подвергающихся большому ортопедическому оперативному вмешательству на нижних конечностях (для таблеток 10 мг); – профилактика рецидивов тромбоза глубоких вен (ТГВ) или тромбозов легочной артерии (ТЭЛА) после как минимум 6 месяцев лечения ТГВ или ТЭЛА (для таблеток 10 мг); – профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения (для таблеток 15/20 мг); – лечение тромбоза глубоких вен и тромбозов легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА (для таблеток 15/20 мг). **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к ривароксабану или любому вспомогательному веществу таблеток; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечное кровотечение), заболевания печени, протекающие с коагулопатией, которая обуславливает клинически значимый риск кровотечения, беременность и период лактации (период грудного вскармливания); детский и подростковый возраст до 18 лет; тяжелая степень нарушения функции почек (КлКр < 15 мл/мин); сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, апиксабан, дабигатран и др.), кроме случаев, когда пациент переводится с терапии или на терапию препаратом Ксарелто®, или же когда НОГ назначается в низких дозах для поддержания проходимость центрального венозного или артериального катетера; наследственная непереносимость лактозы или галактозы (например, врожденный дефицит лактазы или глюкозолактозная мальабсорбция) (в связи с наличием в составе лактозы). **Дополнительно для таблеток 2,5 мг:** лечение ОКС при помощи антиагрегантов у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку. **Дополнительно для таблеток 10 мг, 2,5 мг:** цирроз печени и нарушения функции печени класса В и С по классификации Чайлд-Пью. **Дополнительно для таблеток 10/15/20 мг:** повреждение или состояние, связанное с повышенным риском большого кровотечения (например, имеющийся или недавно перенесенная желудочно-кишечная язва, наличие злокачественных новообразований с высоким риском кровотечения, недавние травмы головного или спинного мозга, операции на головном, спинном мозге или глазах, недавнее внутричерепное кровоизлияние, диагностированный или предполагаемый варикозное расширение вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или большие аномалии сосудов головного или спинного мозга). **СОСТОРОЖНОСТЬ:** – При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровотечениям, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, при бронхоэктазах или легочном кровотечении в анамнезе). – При лечении пациентов со средней степенью нарушения функции почек (КлКр 30–49 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в плазме крови. – При лечении пациентов с тяжелой степенью нарушения функции почек (КлКр 15–29 мл/мин). – Ривароксабан не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протезы ВИЧ (например, ритонавиром). – Пациенты с тяжелой степенью нарушения функции почек (КлКр 15–29 мл/мин), повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протезы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений (в том числе кровотечений). У пациентов, получающих одновременно лекарственные препараты, влияющие на гемостаз, например, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антиагре-

ганы, другие антигиперлипидемические средства или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норэпинефрина (СИОЗСН). **Дополнительно для таблеток 10/15/20 мг:** Пациенты с тяжелой почечной недостаточностью или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протезы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений (в том числе кровотечения). **Дополнительно для таблеток 10 мг:** У пациентов с риском обострения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки может быть оправдано назначение профилактического противоязвенного лечения. **Дополнительно для таблеток 10/2,5 мг:** недавно перенесенное внутричерепное или внутримозговое кровоизлияние, при патологии сосудов спинного или головного мозга, после недавно перенесенной операции на головном, спинном мозге или глазах. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** Учитывая механизм действия, применение препарата Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Риск развития кровотечений может увеличиваться у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и/или при совместном применении с препаратами, влияющими на гемостаз. Признаки, симптомы и степень тяжести (включая возможные летальный исход) варьируют в зависимости от локализации, степени тяжести и продолжительности кровотечения и/или анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться в виде слабости, бледности, головокружения, головной боли или необъяснимых отеков, одышки или шока, развитие которого нельзя объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Также часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные показатели), головокружение, головная боль, кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), снижение артериального давления, гематома, носовое кровотечение, кровоизлияние в десны, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровотечение), боль в животе, диспепсия, тошнота, запор^а, диарея, рвота^а, кожный зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), кожная сыпь, экхимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, боли в конечностях^а, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию^а), нарушение функции почек (включая повышение концентрации креатинина, повышение концентрации мочевины крови^а), лихорадка^а, периферический отек, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость и астению), повышение активности печеночных трансаминаз, кровотечение после медицинской манипуляции (включая послеоперационную анемию и кровотечение из ран), гематома.

^а Наблюдались после больших ортопедических операций.

^б Регистрировались при лечении ВТЭО как очень частые у женщин моложе 55 лет.

Регистрационный номер: для таблеток 2,5 мг: ЛП-002318, Актуальная версия инструкции от 23.04.2018; для таблеток 10 мг: ЛСР-009820/09, Актуальная версия инструкции от 28.08.2018; для таблеток 15/20 мг: ЛП-001457, Актуальная версия инструкции от 17.08.2018. **Юридическое лицо, на имя которого выдано регистрационное удостоверение и производитель:** Байер АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкциях по применению.

Литература: 1. The EINSTEIN-PE Investigators: Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med 2012; 366:1287–1297. 2. The EINSTEIN Investigators: Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 2010; 363:2499–2510. 3. Prins MH, Lensing AWA, Bauersachs R, et al. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. Thrombosis J. 2013; 11(1): 21. 4. Limone BJ, Hernandez AV, Michalak D, Bookhart BJ, Coleman CJ. Timing of recurrent venous thromboembolism early after the index event: a meta-analysis of randomized controlled trials. Thromb Res. 2013; 132:420–26. 5. Инструкция по применению препарата для медицинского применения Ксарелто® 15, 20 мг от 17.08.2018. 6. Инструкция по применению препарата для медицинского применения Ксарелто® 10 мг от 28.08.2018. 7. Weitz JJ, Lensing AWA, Prins MH, et al. Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med. 2017; 376(13): 1211–22.

Выбирая Ксарелто® сегодня, вы можете защитить ваших пациентов с фибрилляцией предсердий завтра^{1, #}



Подтвержденный профиль эффективности в профилактике инсульта и снижение риска жизнеугрожающих кровотечений даже у пожилых и коморбидных пациентов^{*, **, 1}



Только Ксарелто® подтвердил значимое снижение риска ИМ/ОКС среди ПОАК по данным крупного мета-анализа РКИ^{2, †}



Выбор дозы Ксарелто® основан на одном надежном показателе – клиренсе креатинина, что позволяет снизить вероятность ошибки при назначении препарата^{\$, 3, 4}



Однократный режим дозирования способствует высокой приверженности к терапии Ксарелто®^{@, 1, 5, 6}

*В сравнении с варфарином; **Высокий риск инсульта (по шкале CHADS₂ ≥ 3 балла) и кровотечений (по шкале HAS-BLED ≥ 3 балла); #Препарат Ксарелто® изучен и зарегистрирован по показанию «Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения»; †При КЛКр 30–49 мл/мин доза Ксарелто® 15 мг 1 р/д, при КЛКр ≥ 50 мл/мин доза Ксарелто® 20 мг 1 р/д; \$Имеются ограничения, указанные в первоисточнике. Полные результаты исследований приведены в первоисточнике. ИМ – инфаркт миокарда; ОКС – острый коронарный синдром; ПОАК – прямые пероральные антикоагулянты; РКИ – рандомизированные клинические исследования; КЛКр – клиренс креатинина.

КСАРЕЛТО® Международное непатентованное наименование: ривароксабан. **Лекарственная форма:** таблетки покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 15 или 20 мг ривароксабана микроинкапсулированного.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: – профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения; – лечение тромбоза глубоких вен и тромбозов легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); повреждение или состояние, связанное с повышенным риском большого кровотечения, например, имеющаяся или недавно перенесенная желудочно-кишечная язва, наличие злокачественных опухолей с высоким риском кровотечения, недавние травмы головного или спинного мозга, операции на головном, спинном мозге или глазах, внутричерепное кровоизлияние, диагностированный или предполагаемый варикоз вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или патология сосудов головного или спинного мозга; сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, аликсабан, дабигатран и др.), кроме случаев перехода с или на ривароксабан или при применении нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера; 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); тяжелая степень нарушения функции почек (КЛКр < 15 мл/мин) (клинические данные о применении ривароксабана у данной категории пациентов отсутствуют); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы).

С ОСТОРОЖИЕ

При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровотечениям, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, бронхоэктазах или легочном кровотечении в анамнезе); При лечении пациентов со средней степенью нарушения функции почек (КЛКр 30–49 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в плазме крови; При лечении пациентов с тяжелой степенью нарушения функции почек (КЛКр 15–29 мл/мин); У пациентов, получающих одновременно лекарственные препараты, влияющие на гемостаз, например, нестероидные

противовоспалительные препараты (НПВП), антиагреганты, другие антитромботические средства или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норэпинефрина (СИОЗСН). Ривароксабан не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). Пациенты с тяжелой степенью нарушения функции почек (КЛКр 15–29 мл/мин), 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 препарата Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагическому анемии. Риск развития кровотечений может увеличиваться у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и/или при совместном применении с препаратами, влияющими на гемостаз. Признаки, симптомы и степень тяжести (включая возможный летальный исход) варьируются в зависимости от локализации, интенсивности или продолжительности кровотечения и/или анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться в виде слабости, бледности, головокружения, головной боли или необъяснимых отеков, одышки или шока, развитие которого нельзя объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные параметры), головокружение, головная боль, кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), выраженное снижение артериального давления, гематома, носовое кровотечение, кровохарканье, кровоточивость десен, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровотечение), боль в животе, диспепсия, тошнота, запор^а, диарея, рвота^а, кожный зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), кожная сыпь, экхимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, боль в конечностях^а, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию^а), нарушение функции почек (включая повышение концентрации креатинина, повышение концентрации мочевины^а), лихорадка^а, периферические отеки, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость, астению), повышение активности «печеночных» трансаминаз, кровоизлияния после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), гематома.

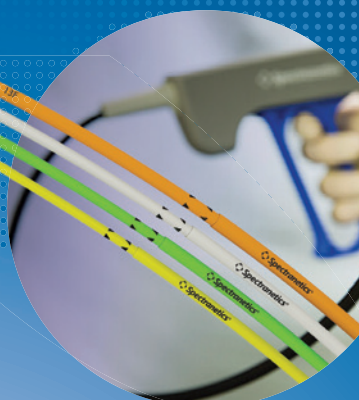
^а наблюдались преимущественно после больших ортопедических операций на нижних конечностях. ^в наблюдались при лечении ВТЭ как очень частые у женщин в возрасте < 55 лет.

Регистрационный номер: ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 17.08.2018.

ВЛАДЕЛЕЦ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: Байер АГ, Германия.

Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

1. Patel M.R., et al. N Engl J Med. 2011 Sep 8; 365(10): 883–91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. 2. Mak K-H. BMJ Open 2012; 2:e001592. doi:10.1136/bmjopen-2012-001592. 3. Fox K.A., et al. N Engl J Med. 2011 Sep 8; 365(10): 883–91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. 4. Инструкция по применению лекарственного препарата Ксарелто® 15/20 мг ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 17.08.2018. 5. McHorney C.A., et al. Curr Med Res Opin. 2015 Dec; 31(12): 2167–73. doi: 10.1185/03007995.2015.1096242. 6. Kirchhof et al. Journal of the American College of Cardiology Jul 2018, 72 (2) 141–153; DOI: 10.1016/j.jacc.2018.04.058.



SightRail™



TightRail™



Optimizer™



Watchman™



Rhythmia HDx™

IntellaMap Orion™

- Оборудование **Spectranetics®** – полный набор инструментов для комплексного подхода к проблеме удаления эндокардиальных электродов.
- Уникальное устройство для модуляции сердечной сократимости **Optimizer™**, которое увеличивает сократительную способность миокарда без повышения потребности в кислороде.
- Окклюдер ушка левого предсердия **Watchman™** – устройство для профилактики инсульта и тромбоэмболических осложнений, а также снижения риска жизнеугрожающих кровотечений у пациентов с фибрилляцией предсердий.
- Навигационная система **Rhythmia HDx™** с мультиэлектродным катетером Orion обеспечивает быстрое и высокоточное картирование на основе интеллектуального алгоритма анализа и аннотации сигналов.

Компания «Кардиомедикс» предлагает

инновационную медицинскую продукцию и высокий уровень клиентского сервиса. Подразделение клинической поддержки компании проводит необходимое обучение и консультирование врачей на любой из процедур с использованием нашей продукции.

Cardiomedics

Компания «Кардиомедикс»

представляет полный спектр самых современных устройств

для комплексного лечения
сложных нарушений ритма сердца
и хронической сердечной недостаточности



Accolade™

Emblem™

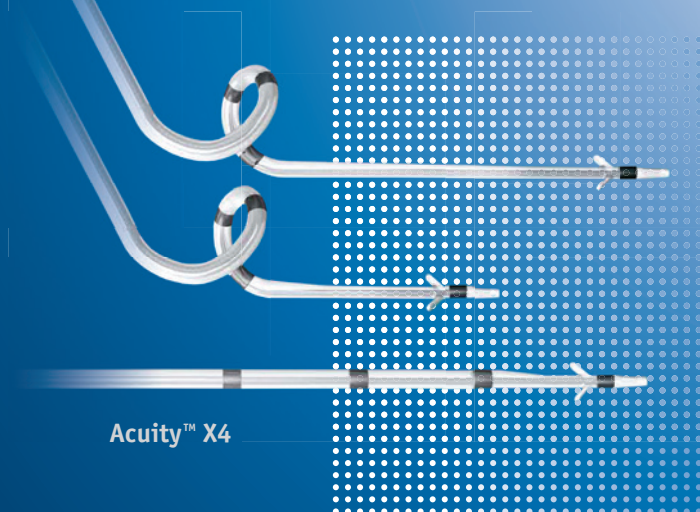
Dynagen™

Inogen™

Valitude™

Мы предлагаем:

- Имплантируемые устройства для лечения нарушений сердечного ритма: электрокардиостимуляторы, кардиовертеры дефибрилляторы, дефибрилляторы с функцией ресинхронизирующей терапии.*
- Первую и единственную в мире систему ICD с подкожным электродом **Emblem™**.*
- Имплантируемые устройства для лечения хронической сердечной недостаточности: кардиоресинхронизирующие устройства (стимуляторы и дефибрилляторы), в том числе модели с многополюсными левожелудочковыми электродами.



Acuity™ X4

* Для всех видов антибрадикардических и антитахикардических устройств доступны МРТ-совместимые модели.

Iforia 5 VR-T DX



Дистанционное
планирование календаря
плановых осмотров



Внушительный
срок службы



BIOTRONIK
Home Monitoring



Специализированные
алгоритмы для усиления
регистрируемых
предсердных потенциалов

Единственный в мире однокамерный ИКД с возможностью регистрации предсердных потенциалов

Возможность проведения неограниченного количества МРТ-исследований с постоянным магнитным полем **3 Тесла**

Первое в мире устройство с возможностью дистанционной настройки календаря автоматически проводимых осмотров с передачей данных напрямую лечащему врачу



www.biotronik.com

Регистрационное удостоверение РФ: РЗН 2018/7498 от 23.08.2018.

Товарный знак **BIOTRONIK** зарегистрирован в РФ, Свидетельство № 0649784 от 28.03.2018; включён в Таможенный Реестр Объектов Интеллектуальной Собственности (ТРОИС), Решение №14-38/06103.

BIOTRONIK
excellence for life

МЕТА-АНАЛИЗ TRUECOIN

Мета-анализ результатов трех крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований: ECOST, TRUST и IN-TIME: общее количество пациентов 2405 / 181 медицинский центр (преимущественно Германия, США и Франция).

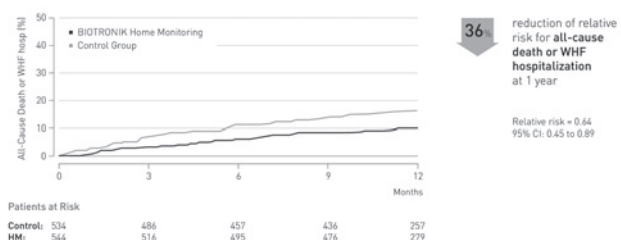
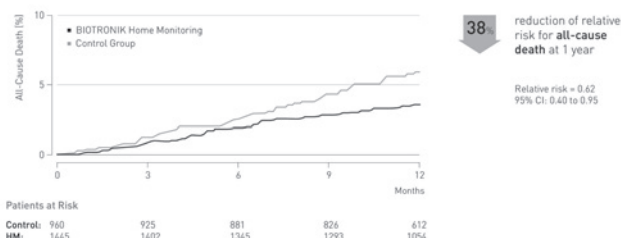


Первый ключевой результат

В группе пациентов, которых наблюдали по системе BIOTRONIK Home Monitoring, зарегистрирована достоверно более низкая смертность по сравнению с контрольной группой, в которой пациентов вели по традиционной системе очных Follow-Up. Мета-анализ TRUECOIN продемонстрировал снижение относительного риска на 38% при абсолютном снижении смертности по всем причинам на 1,9%.

Второй ключевой результат

Исследования ECOST и IN-TIME продемонстрировали, что у пациентов с BIOTRONIK Home Monitoring были достоверно ниже: смертность от всех причин и риск госпитализаций из-за прогрессирования ХСН. Мета-анализ TRUECOIN продемонстрировал снижение относительного риска на 36% по факторам смертности от всех причин или госпитализации из-за прогрессирования ХСН. Абсолютное снижение по этим факторам составляет 5,6%.



Проведенный мета-анализ (общая популяция пациентов в указанных трех исследованиях) демонстрирует снижение риска смерти для всех пациентов с ИКД независимо от класса ХСН по NYHA, типа имплантированного устройства и ряда других факторов.

Результаты доказывают, что при использовании системы BIOTRONIK Home Monitoring наблюдается замедление прогрессирования ХСН, достигаемое за счет наличия плановой ежедневной передачи данных, которая позволяет лечащему врачу своевременно отреагировать на выявляемую тенденцию к отрицательной динамике и вовремя скорректировать медикаментозную терапию и/или изменить параметры программы имплантированного устройства.

Все разработанные к настоящему времени коммерческие системы для удаленного мониторинга не являются одинаковыми, таким образом, открытым остается вопрос о применимости полученных результатов к системам других производителей. Например, исследование REM HF (Cowie с соавт.) не продемонстрировало явных клинических преимуществ системы удаленного мониторинга при еженедельной плановой передаче данных с участием пациента.

Система BIOTRONIK Home Monitoring является первой и единственной, получившей одобрение FDA (США) & TÜV (ФРГ) как клиническая технология, обеспечивающая раннюю детекцию клинически значимых событий и безопасное замещение очных осмотров пациента с имплантированной системой в стационаре на его непрерывный дистанционный контроль, а также способствующая снижению смертности от всех причин у пациентов с ХСН.



ИНКАРТ

Институт кардиологической техники «ИНКАРТ» уже
30 лет производит аппаратуру для холтеровского
мониторирования и электрокардиографии
с товарным знаком «КАРДИОТЕХНИКА»

ХОЛТЕРЫ
КАРДИОГРАФЫ
СТРЕСС-СИСТЕМЫ

$20 + 1 + 9 \text{ г.} = \text{Нам } 30 \text{ лет!}$

- Создание уникального оборудования
- Использование новейших технологий
- Внимательное отношение к заказчикам

разработка

производство

поставка

сервис

обучение

издательство

Надежность и качество в тысячах медицинских учреждений России!



телеметрия и дистанционная обработка

Институт кардиологической техники «ИНКАРТ»
Россия, Санкт-Петербург, 194214, Выборгское шоссе, 22А
тел: 8 (800) 550 19 91; 8 (921) 956 55 77;
тел/факс: 8 (812) 347 75 01
www.incart.ru e-mail: incart@incart.ru



ПРАДАКСА® —
единственный НОАК
в России, имеющий
свой специфический
антагонист^{3-5**}



Boehringer
Ingelheim

ООО «Беринг Ингильштейн», 125171 Москва, Ленинградское шоссе, 16А, стр. 3, Телефон (495) 5445044, Факс (495) 5445620, www.boehringer-ingelheim.ru. Сообщить информацию о нежелательных явлениях можно по следующим адресам: ООО «Беринг Ингильштейн», Почтовый адрес: 125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А, стр. 3, Тел.: +7 495 544 50 40, Электронная почта: lpf_local_Russia@boehringer-ingelheim.com, Личный адрес: 1, Lpf at Dr. Thromb Haemostasis, Tel: 111-833-8422, Институт по медицинскому применению постоянного препарата Пазопатин: Pazopatin@Boehringer-Ingelheim.com, PzT 17110 m - LPF - 00100872, c. Polack C et al; N Engl J Med. 2017; Apr 3;(377(16):481-484), Finkelstein D et al; British Journal of Anaesthesia. 2017; 110.1016/j.bja.2017.11.068, s. Ravall et al; Circulation. 2017; 135:e630-e633.

АЛЛАФОРТЕ®

таблетки

новая пролонгированная форма
лапаконитина гидробромида
с уменьшенным количеством
побочных неврологических действий

- наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия;
- пароксизмальная форма фибрилляции и трепетания предсердий;
- пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
- пароксизмальная желудочковая тахикардия.



АО «Фармцентр ВИЛАР», тел.: (499) 519-30-88
www.vilar.su; www.allapinin.ru

Здоровье в гармонии с природой®

БЕЛЛАТАМИНАЛ®

таблетки

комплексное седативное средство

обладает альфа-адреноблокирующим М-холиноблокирующим
и успокаивающим свойствами

- вегето-сосудистая дистония;
- бессонница, повышенная раздражительность;
- мигрень, психомоторное возбуждение;
- эмоциональная неустойчивость, связанная
с половым созреванием,
климактерическим периодом;
- неврогенные расстройства менструального цикла;
- гипертиреоз, нейродермит и другие дерматозы.



АО "Фармцентр ВИЛАР", тел.: (499) 519-30-88

www.vilar.su; www.bellataminal.ru

Здоровье в гармонии с природой®

Электрокардиостимулятор временный носимый одно- двухкамерный ЭКС-ВН-12 "Вектор-МС"

Обладает всеми возможностями
современных кардиостимуляторов
от ведущих мировых производителей

Имеет дополнительную функцию
визуального контроля электрограммы
из любой камеры сердца!

**РОССИЙСКАЯ
НОВИНКА
НА РЫНКЕ!**

Особенности:

- отображение электрограммы позволяет выполнить проведение электрода в камеры сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф);
- измерение импеданса и внутрисердечных потенциалов (Р и R) позволяет оценить качество контакта электрода с эндокардом в камерах сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф);
- позволяет оперативно, нажатием одной кнопки, определить возможность возникновения нежелательной стимуляции диафрагмального нерва или грудных мышц при высоких амплитудах импульсов стимуляции;
- измерение и индикация ЧСС;
- позволяет, не ограничивая свободы движения пациента, моментально оценить сердечную активность и «навязку» ритма.



**Аппарат
экстренной помощи**

**Новейшая разработка
российских инженеров**

**Электрокардиостимулятор временный
портативный накожный чреспищеводный
эндокардиальный ЭКС-ВП-3 «Вектор-МС»**

Предназначен:

**Для проведения временной накожной (транскутанной),
чреспищеводной и эндокардиальной электрической стимуляции сердца
у пациентов с нарушениями ритма.**

Особенности:

Использование накожной электростимуляции сердца для первичной стабилизации пациента, в условиях работы бригад скорой медицинской помощи, медицины катастроф, МЧС, когда требуется быстрое применение временной электростимуляции сердца, в том числе в условиях отсутствия квалифицированного медперсонала. При необходимости может проводиться чреспищеводная электростимуляция.

Использование эндокардиальной электростимуляции (временный носимый однокамерный электрокардиостимулятор).

Оценка качества установки электрода в камерах сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф).

Отображение электрограммы позволяет позиционировать электроды в камерах сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф).

Портативность и автономность при сохранении всех возможностей, присущих стационарным электрокардиостимуляторам.

Применение за пределами лечебных учреждений в полевых условиях в широком диапазоне температур окружающей среды от -25°C до +40°C.

VIII ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД АРИТМОЛОГОВ 6-8 ИЮНЯ 2019 ГОДА, ТОМСК

Организаторы: Министерство здравоохранения Российской Федерации, Администрация Томской области, Российская академия наук, Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Российское кардиологическое общество, Российское научное общество специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, Российское общество хирургов.

Президент - академик РАН профессор А.Ш.Ревитшвили

Сопрезидент - академик РАН профессор С.В.Попов

Председатели научного комитета:

доктор медицинских наук профессор С.П.Голицын,

доктор медицинских наук профессор М.А.Школьников,

чл.-корр. РАН, профессор Е.А.Покушалов.

Научные направления: фибрилляция предсердий, генетические и базовые аспекты аритмий, новые методы диагностики аритмий, фармакотерапия сердечных аритмий, имплантируемые антиаритмические устройства, клиническая электрофизиология, катетерная абляция, сердечная недостаточность и кардиоресинхронизирующая терапия, аритмии у детей и наследственные заболевания, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, новые технологии и методы, осложнения в интервенционной аритмологии, внезапная сердечная смерть.

Отправить тезисы можно заполнив форму на сайте www.tomskcardio.ru. Срок подачи: до 7 марта 2019 года. Тезисы не редактируются, не рецензируются и причины отказа не сообщаются. Публикация тезисов бесплатная. Решение о публикации тезисов и приглашении для выступления на конференцию будет приниматься после независимой экспертизы тезисов. Автор тезисов несет полную ответственность за содержание и достоверность информации. Число тезисов от одного автора не ограничено. Тезис должен быть отнесен к одному из научных направлений работы конференции. Тезисы должны содержать следующую выходную информацию: название, фамилии, имя, отчество авторов, аффилиацию, основной текст (не более 2000 символов).

Стоимость и условия участия: ранний регистрационный взнос (при оплате до 03.03.2019) - 2 000 руб., регистрационный взнос (при оплате в период с 04.03.2019 до 05.05.2019) - 3 000 руб., поздний регистрационный взнос (при оплате в период с 06.05.2019 до 06.06.2019) - 4 000 руб., Однодневное участие без сертификата 1 500 руб. В полный регистрационный взнос входит: посещение пленарных заседаний и научных сессий, сертификат участника съезда, обед и кофе-брейки.

Требования к оформлению и представлению постерных и е-постерных докладов на мероприятии:

- постерный доклад размещается в распечатанном виде за 30 минут до начала сессии в «Постерной зоне»;
- размер постера должен быть: по горизонтали - 90 см, по вертикали - 120 см; настоятельно рекомендуется печать постеров на едином листе или его аналоге;
- Е-постер готовится в программе PowerPoint; максимальное количество слайдов - 5, время сообщения - 7 минут;
- структура постеров - инициалы авторов, название учреждения, цель, материалы и методы исследования, полученные результаты, обсуждение и заключение;
- рисунки и таблицы должны сопровождаться подробными подписями; возможны ссылки на использованную литературу, допускается эмблема учреждения;
- постерные доклады могут быть представлены на русском или английском языках.

Место проведения: легкоатлетический манеж «Гармония», Томск, ул. Высоцкого, 7, стр. 6 (автобусная остановка с/к «Кедр»)

Ответственные секретари:

д.м.н. Р.Е. Баталов (Томск) romancer@cardio-tomsk.ru,

к.м.н. В.В. Купцов (Москва) rfalab@mail.ru.

Секретари:

Ольга Гимрих (Томск) press@cardio-tomsk.ru,

Ксения Ушакова (Томск) ushakova@cardio-tomsk.ru.

634012, г. Томск, ул. Киевская, 111 а, тел./факс: (3822) 56-21-64,
orgkomitet@tomskcardio.ru, www.tomskcardio.ru

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Том 26 № 1 (95) 2019

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревитшвили	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	Т.В. Трешкур	Санкт-Петербург
Ю.Н. Беленков	Москва	В.А. Цырлин	Санкт-Петербург
Л.А. Бокерия	Москва	М.А. Школьников	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	E. Aliot	Nancy, France
Р.С. Карпов	Томск	J. Brachmann	Coburg, Germany
Д.С. Лебедев	Санкт-Петербург	J. Bredikis	Kaunas, Lithuania
Е.Н. Михайлов	Санкт-Петербург	M. Haissaguerre	Bordeaux, France
Л.В. Розенштраух	Москва	J. Jalife	Syracuse, USA
С.Ф. Соколов	Москва	J. Kautzner	Prague, Czech
Б.А. Татарский	Санкт-Петербург	N. Marrouche	Coburg, Germany
В.М. Тихоненко	Санкт-Петербург	C. Pappone	Milan, Italy

Рецензенты журнала: Е.А.Артюхина, Р.Е.Баталов, А.Б.Выговский, С.В.Гарькина, С.С.Дурманов, О.Б.Иртюга, С.Н.Криволапов, Е.Б.Кропоткин, Д.В.Крыжановский, Д.С.Лебедев, Т.А.Любимцева, О.В.Мамонтов, С.Е.Мамчур, В.А.Маринин, Е.Н.Михайлов, Т.Н.Новикова, В.С.Оршанская, Е.В.Пармон, Б.А.Татарский, Р.Б.Татарский, Е.А.Трифонов, А.В.Чапурных, М.П.Чмелевский, Ю.В.Шубик, С.М.Яшин

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

Подписной индекс каталога Роспечати: 36799

Адрес редакции: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ.

Сдано в набор 15.02.2019 г. Подписано в печать 15.01.2019 г. Отпечатано в ООО «Контраст».

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

Бумага мелованная 110 г/м², формат 60х90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9. Заказ . Тираж 3000 экз.

Издательство НАО 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, НАО «ИНКАРТ»

Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова МЗ РФ, Санкт-Петербург

НП «Санкт-Петербургское кардиологическое общество»

НАО «Институт кардиологической техники», Санкт-Петербург

2019

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

М.П.Чмелевский, С.В.Зубарев, М.А.Буданова, Т.В.Трешкур, Д.С.Лебедев ВЕРИФИКАЦИЯ ТОЧНОСТИ НЕИНВАЗИВНОГО ЭПИ-ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ СТИМУЛИРОВАННОЙ ЭКТОПИИ.....	5
О.С.Трунова, С.С.Дурманов, В.В.Базылев ВЛИЯНИЕ УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА РАБОТЫ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА- ДЕФИБРИЛЛЯТОРА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ	17
В.В.Влодзяновский, Н.Ю.Миронов, Ю.А.Юричева, С.Ф.Соколов, Х.М.Дзаурова, С.П.Голицын, М.А.Саидова, Л.В.Розенштраух, Е.И.Чазов ОСТРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ КАРДИОВЕРСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	24
Е.А.Артюхина, В.В.Калинин, М.В.Яшков, А.Ш.Ревшвили ЗОНЫ ЛОКАЛЬНОГО ЗАМЕДЛЕНИЯ ПРОВЕДЕНИЯ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	31
К.А.Симонова, Е.Н.Михайлов, Р.Б.Татарский, А.В.Каменев, Д.В.Панин, В.С.Оршанская, В.К.Лебедева, С.В.Гарькина, М.А.Вандер, Д.С.Лебедев ЭПИКАРДИАЛЬНЫЙ АРИТМОГЕННЫЙ СУБСТРАТ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.....	38
К.В.Давтян, А.Г.Топчян, А.А.Калемберг, Г.Ю.Симонян КРИОБАЛЛОННАЯ АБЛАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ОБЩИМ КОЛЛЕКТОРОМ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН.....	47

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Ю.В.Шубик, А.Е.Ривин, М.А.Батунова, В.Д.Шурыгина ПОКАЗАНИЯ К ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТА С ТРАНЗИТОРНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ.....	53
А.Е.Яковлев, М.В.Яковлева, М.К.Чайковская ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.....	57

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

М.М.Медведев, О.Е.Велеслава ПАТТЕРН И СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ: ВОПРОСОВ БОЛЬШЕ ЧЕМ ОТВЕТОВ.....	61
Ю.В.Шубик, М.М.Медведев, М.А.Батунова, А.Е.Ривин, В.Д.Шурыгина ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ВЫБОРЕ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТАМ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	67

ЮБИЛЕЙ

К 60-ЛЕТИЮ Д.М.Н. МИХАИЛА МАРКОВИЧА МЕДВЕДЕВА.....	72
--	----

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

M.Chmelevsky, S.Zubarev, M.Budanova, T.Treshkur, D.Lebedev VALIDATION OF NONINVASIVE EPI-ENDOCARDIAL ELECTROCARDIOGRAPHIC IMAGING ACCURACY USING LEFT VENTRICULAR EPICARDIAL PACING	5
O.S. Trunova, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev INFLUENCE OF REMOTE MONITORING OF IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS.....	17
V.Vlodzyanovskiy, N.Mironov, Yu.Yuricheva, S.Sokolov, Kh.Dzaurova, S.Golitsyn, M.Saidova, L.Rosenstraukh, Eu.Chazov ACUTE CHANGES IN ATRIAL HAEMODYNAMICS AFTER ELECTRICAL AND DRUG CARDIOVERSION IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION.	24
E.A.Artukhina, V.V.Kalinin, M.V.Yashkov, A.S.Revishvili LOCAL CONDUCTION DELAY SITES IN THE LEFT ATRIA IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION: PRELIMINARY RESULTS	31
K.A.Simonova, E.N.Mikhaylov, R.B.Tatarskiy, A.V.Kamenev, D.V.Panin, V.S.Orshanskaya, V.K.Lebedeva, S.V.Garkina, M.A.Vander, D.S.Lebedev EPICARDIAL ARRHYTHMOGENIC SUBSTRATE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION VENTRICULAR TACHYCARDIA: A PILOT STUDY.....	38
K.V.Davtyan, A.H.Topchyan, A.A.Kalemberg, G.Yu.Simonyan PULMONARY VEIN CRYOBALLOON ABLATION IN PATIENTS WITH THE COMMON TRUNK OF THE PULMONARY VEINS.....	47

CLINICAL CASE STUDIES

Yu.V. Shubik, A.E. Rivin, M.A. Baturova, V.D. Shurygina INDICATIONS TO CARDIAC PACEMAKER IMPLANTATION IN A PATIENT WITH TRANSIENT FIRST-DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK.....	53
A.E. Yakovlev, M.V. Yakovleva, M.K. Chaikovskaya A CLINICAL CASE OF PATIENTS WITH COMBINED HEART AND NEUROLOGICAL DISEASES: AN INNOVATIVE APPROACH TO MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION.....	57

GUIDANCE FOR PRACTITIONERS

M.M. Medvedev, O.E. Veleslavova EARLY REPOLARIZATION PATTERN AND SYNDROME: MORE QUESTIONS THAN ANSWERS.....	61
Yu.V. Shubik, M.M. Medvedev, M.A. Baturova, A.E. Rivin, V.D. Shurygina TYPICAL MISTAKES DURING CHOICE OF APPROPRIATE ANTITHROMBOTIC THERAPY IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION	67

ANNIVERSARY

THE SIXTIETH ANNIVERSARY OF MIKHAIL. M.MEDVEDEV	72
---	----

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**М.П.Чмелевский^{1,2}, С.В.Зубарев¹,
М.А.Буданова¹, Т.В.Трешкур¹, Д.С.Лебедев¹**

ВЕРИФИКАЦИЯ ТОЧНОСТИ НЕИНВАЗИВНОГО ЭПИ-ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ СТИМУЛИРОВАННОЙ ЭКТОПИИ

¹ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия,

²EP Solutions SA, Yverdon-les-Bains, Switzerland

С целью верификации точности неинвазивного электрофизиологического картирования сердца на основе левожелудочковой эпикардиальной стимулированной эктопии с оценкой качества построения полигональных моделей и подробным анализом совокупного влияния множества различных факторов обследованы 30 больных в возрасте от 46 до 73 лет (медиана 63; 25-75% IQR 57-64).

Ключевые слова: неинвазивное эпи-эндокардиальное электрофизиологическое картирование сердца, обратная задача электрокардиографии, верификация точности, левожелудочковая стимулированная эктопия

To verify accuracy of non-invasive electrophysiological myocardial mapping based on the left ventricular epicardial stimulated ectopy with assessment of the polygonal model quality and detailed analysis of the aggregate effect of a variety of factors, 30 patients aged 46-73 years were assessed (median: 63; IQR: 57-64).

Key words: noninvasive epi-endocardial electrocardiographic imaging, inverse ECG problem, validation of accuracy, left ventricular pacing

Неинвазивный электрокардиографический имиджинг (noninvasive ECG Imaging) - новая область в электрофизиологии сердца, разработанная для визуализации электрических процессов на основе вычислительной реконструкции электрограмм (ЭГ) на эпикарде по данным многоканальной регистрации ЭКГ с поверхности тела [1]. При этом для получения данных об анатомии сердца и торса может использоваться мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием. Однако доступные системы неинвазивного ЭКГ имиджинга имеют существенный недостаток, так как позволяют осуществлять картирование только эпикардиальной поверхности сердца [2-4]. Эндокардиальная поверхность камер сердца, включая межжелудочковую и межпредсердную перегородки, остается недоступной для исследования. Это обстоятельство значительно снижает диагностическую ценность этих систем, так как в клинической электрофизиологической практике большая часть аритмий локализуется в области эндокарда.

Неинвазивное электрофизиологическое картирование сердца (НЭФК) является инновационной методикой, позволяющей осуществлять картирование эндокардиальной и эпикардиальной поверхности сердца за один сердечный цикл [5-7]. Ее использование открывает принципиально новые возможности в диагностике различных аритмий. В ряде отечественных и зарубежных исследований проводилась валидация

точности НЭФК [8-10]. Вместе с тем опубликованные данные представляются неполными из-за отсутствия информации о результатах верификации на эпикардиальной и эндокардиальной поверхности желудочков сердца и анализе влияния совокупности факторов на используемые алгоритмы решения обратной задачи. Целью данной работы явилась верификация точности неинвазивного электрофизиологического картирования сердца на основе левожелудочковой (ЛЖ) эпикардиальной стимулированной эктопии с оценкой качества построения полигональных моделей и подробным анализом совокупного влияния множества различных факторов в рамках одноцентрового слепого поперечного исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 30 пациентов с ранее имплантированными устройствами сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Предварительно все больные были обследованы на наличие противопоказаний к МСКТ и дали письменное согласие на участие в исследовании. Всем пациентам проводилось НЭФК с использованием системы «Amyscard 01C EP LAB» (ООО «Амикард», Россия - EP Solutions SA, Switzerland). Данное одноцентровое слепое поперечное исследование было проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Де-

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Чмелевский М.П., Зубарев С.В., Буданова М.А., Трешкур Т.В., Лебедев Д.С. Верификация точности неинвазивного эпи-эндокардиального электрофизиологического картирования сердца при левожелудочковой эпикардиальной стимулированной эктопии // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 5-16; DOI: 10.25760/VA-2019-95-5-16.

кларации и одобрено этическим комитетом при ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ.

Регистрация многоканальной поверхностной ЭКГ

Всем пациентам равномерно по всей окружности грудной клетки вертикально накладывалось до 240 поверхностных одноразовых 8-контактных ЭКГ электродов (Fiab, Italy). СРТ система с помощью программного переводилась на 10 секунд в режим изолированной моно- или биполярной стимуляции с кончика ЛЖ электрода (LV tip) с частотой не более 90 в 1 мин, после чего восстанавливались исходные параметры кардиостимулятора. Параметры амплитуды и длительности стимуляции в каждом случае выбирались индивидуально на основе значений из установленной постоянной программы кардиостимулятора. Критерием эффективности захвата на изолированной ЛЖ стимуляции считалось отсутствие сливных комплексов.

Запись ЭКГ проводилась в положении лежа на спине в течение 30 мин на многоканальном электрокардиографе регистрирующей станции «Amucard 01C EP LAB» с диапазоном регистрируемых частот 0,05-250 Гц и частотой дискретизации 1000 Гц при использовании фильтров 35 и 50 Гц.

Мультиспиральная компьютерная томография

После записи многоканальной ЭКГ пациентам в тот же день проводилась МСКТ с контрастированием сердца (ультравист 370, Schering AG, Germany). Выполнялось 2 серии сканирования: торса с захватом всех поверхностных электродов и сердца с ЭКГ синхронизацией (Somatom Definition 128, Siemens AG, Germany). Объем внутривенно вводимого контрастного препарата рассчитывался соответственно весу паци-

ента и не превышал 1,5 мл/кг. Введение контрастного препарата дополнялось болюсом физиологического раствора объемом от 30 до 50 мл. МСКТ проводилась в краниокаудальном направлении при задержке дыхания за несколько сердечных циклов в положении пациента, соответствующем регистрации многоканальной ЭКГ. Реконструкция полученных серий выполнялась с толщиной среза торса 3 мм и сердца 1-3 мм с перекрытием на 10% и матрицей изображения области визуализации 512x512 пикселей. До МСКТ всем пациентам проводилась оценка фильтрационной способности почек на основании расчетной скорости клубочковой фильтрации (по формуле СКД-EPI 2009 с использованием креатинина сыворотки крови [11]) и оценка уровня гормонов щитовидной железы. Полученные данные МСКТ и фрагменты ЭКГ изолированной ЛЖ стимуляции продолжительностью 10 секунд импортировались в программное обеспечение «Amucard 01C EP LAB».

Обработка данных неинвазивного электрофизиологического картирования

Для получения трехмерных воксельных моделей торса и сердца проводилась объемная реконструкция данных МСКТ. На торсе визуализировалось положение поверхностных электродов и осуществлялась привязка к ним многоканальной ЭКГ. Данные МСКТ сердца сегментировались в полуавтоматическом режиме для получения трехмерных анатомических эпи- и эндокардиальных моделей желудочков сердца, на основе которых проводилось построение треугольных сеток (мешинг) и полигональных моделей (рис. 1). В область кончика ЛЖ электрода, визуализированного на трехмерных воксельных моделях, ставился маркер.

На ЭКГ выделялся фрагмент от конца желудочкового стимула до конца волны Т стимулированного QRS

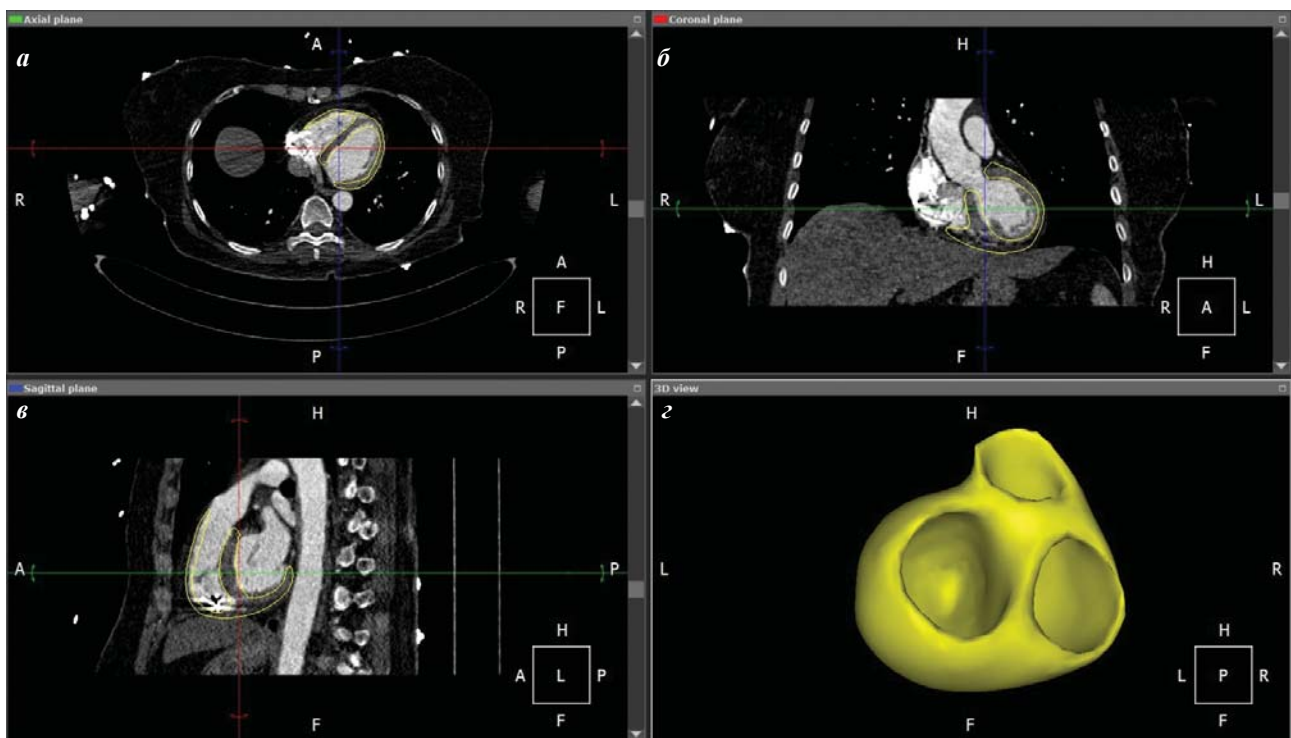


Рис. 1. Сегментация данных МСКТ сердца и построение полигональных эпи-эндокардиальных моделей:
 а) Axial plane - аксиальная плоскость, б) coronal plane - фронтальная плоскость, в) sagittal plane - сагиттальная плоскость, г) 3D view - трехмерная эпи-эндокардиальная полигональная модель желудочков сердца.

комплекса. На полученных трехмерных полигональных моделях проводилась реконструкция униполярных ЭГ и изопотенциальных карт на эпи- и эндокардиальной поверхности желудочков сердца с использованием итерационного алгоритма регуляризации Тихонова [12].

Зона ранней активации миокарда определялась на изопотенциальных картах с точностью до 1 мс как область наиболее раннего устойчивого отрицательного потенциала, концентрически распространяющаяся по поверхности сердца и соответствующая прорыву возбуждения на эпикардиальную и/или эндокардиальную поверхность сердца. Центры этих областей также отмечались маркером. Далее измерялось геодезическое расстояние (по поверхности) от кончика ЛЖ электрода

до центра зоны ранней активации (точность) на эпикардиальной (epi model) модели и на эпикарде эпи-эндокардиальной полигональной модели (epi epi-endo model). Общий вид использованных для расчетов эпикардиальных и эпи-эндокардиальных моделей представлен на рис. 2. Кроме того, измерялось евклидово расстояние (по прямой) на эндокарде эпи-эндокардиальной полигональной модели (endo epi-endo model), между зонами ранней активации и время эпи-эндокардиального проведения возбуждения. Также оценивалась форма униполярных ЭГ в области зон ранней активации.

Дополнительно проводился анализ качества построения полигональных моделей на основе сопоставления с данными МСКТ. На двухмерных срезах в области локализации ЛЖ электрода измерялась толщина стенки и сопоставлялась с толщиной стенки полигональной модели ЛЖ в этой же точке (рис. 3).

Статистический анализ

Для оценки характера распределения полученных данных и поиска экстремальных значений и выбросов среди количественных показателей точности НЭФК проводился предварительный разведочный анализ. Для выявления выбросов использовался двусторонний тест Граббса, обобщенный критерий экстремального студентизированного отклонения (ESD) и тест Тьюки с визуальной оценкой значений на диаграммах размаха. Оценка характера распределения полученных в исследовании данных проводилась с использованием гистограмм и нормальных вероятностных графиков, а также с помощью критерия Шапиро-Уилка в модификации Ройстона и обобщенного теста Д'Агостино-Пирсона. Исходно значения $p < 0,05$ принимались статистически значимыми.

После оценки исходных значений и полученных предварительных результатов проводился основной анализ данных. Клинические данные пациентов, параметры МСКТ и стимуляции ЛЖ, а также значения, характеризующие точность НЭФК были представлены с помощью описательной статистики. Все полученные данные значимо отличались от нормального распределения, в связи с чем количественные переменные были представлены в виде медианы с минимальным и максимальным значениями и/или 25-75% квартильными значениями (IQR), а категориальные данные - в виде абсолютных значений и процентов. Также для сравнения с результатами других исследований непрерывные количественные данные, характеризующие точность НЭФК, были представлены в виде средних значений и стандартных отклонений (SD). Кроме того, для обеспечения робастности описываемых значений точности НЭФК, а также для дополнительного анализа наличия возможных выбросов и их потенциального влияния на результаты исследования вычислялись усеченное и винзоризованное средние.

Для сравнения значений точности, полученных на эпикардиальных и эпи-эндокардиальных моделях, использовался тест знаковых рангов Уилкоксона. Для визуальной оценки характеристик изменчивости сравниваемых значений точности на разных моделях строились одномерные (box&whiskers plot) и двумерные

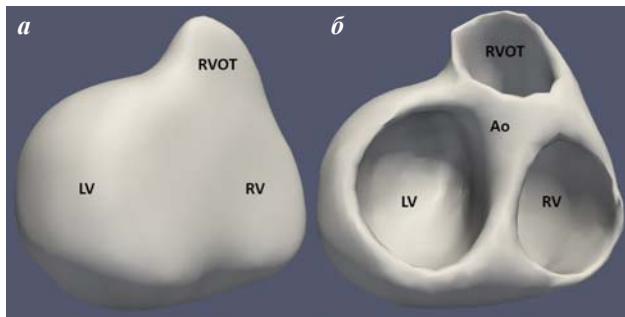


Рис. 2. Полигональные модели сердца: а - эпикардиальная модель (epi model) желудочков, вид сзади (PA projection); б - эпи-эндокардиальная модель (epi-endo model) желудочков, вид сбоку (PA-LL projection). LV - левый желудочек, RV - правый желудочек, RVOT - выводной отдел правого желудочка, Ao - аорта.

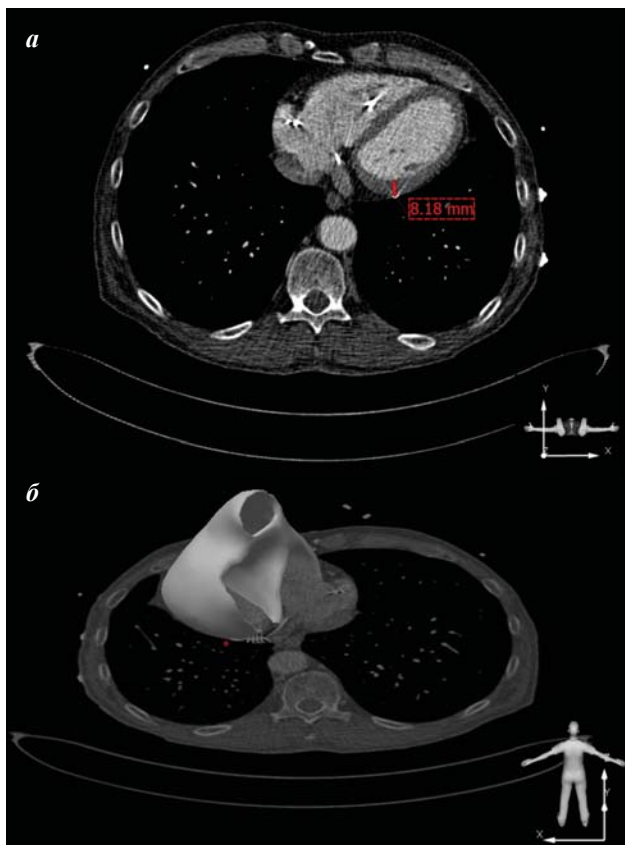


Рис. 3. Измерение толщины стенки ЛЖ на двухмерных срезах МСКТ (а) и на полигональной модели сердца (б).

диаграммы размаха Тьюки (bag plot) и категоризованные гистограммы. Оценка качества построения полигональных моделей на основе сопоставления с данными МСКТ проводилась по методу Блэнда-Альтмана.

Для оценки различий между двумя независимыми группами (клинических характеристик, параметров МСКТ и стимуляции) использовался U критерий Манна-Уитни с оценкой точно рассчитанного удвоенного значения p односторонней вероятности соответствующей U статистики. Для оценки различий между тремя и более независимыми группами проводился непараметрический однофакторный дисперсионный (one-way ANOVA) анализ с использованием рангового критерия Краскела-Уоллиса. Для категориальных данных проводилась кросстабуляция и анализ полученных двуховых таблиц сопряженности с расчетом точного критерия Фишера и критерия χ^2 Пирсона (с поправкой Йетса в случае малого (менее 10) числа наблюдений в ячейках).

Анализ зависимости между количественными переменными проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r) и с помощью линейного регрессионного анализа с последующей визуальной оценкой полученных диаграмм рассеяния.

С целью анализа множественных связей между значениями точности и предполагаемыми зависимыми факторами, а также для оценки степени их совокупного влияния на точность НЭФК проводился многомерный анализ данных. Модели обобщенного линейного дискриминантного анализа использовались для поиска и отбора переменных, с помощью которых становилось возможным точно распределять пациентов на подгруппы по значениям точности. Построение модели дискриминации проводилось с учетом уровня статистической значимости полученных функций классификации и предположением соответствия априорных вероятностей пропорциональным объемам совокупностей в исследуемых группах. Отобранные переменные использовались для дальнейшего анализа связей и поиска зависимостей со значениями точности с помощью пошагового множественного линейного регрессионного анализа. Построение моделей регрессии проводилось с использованием оценки статистического уровня значимости для каждой входящей переменной с учетом предварительной проверки отсутствия их избыточности. Для оценки наличия мультиколлинеарности проводился расчет частных корреляций между переменными, а оценка и интерпретация полученных уравнений регрессии проводилась с учетом уровня их статистической значимости

и последующим построением двумерных диаграмм рассеяния. Оценка адекватности построенных моделей проводилась на основании дисперсионного анализа уравнений регрессии, оценки коэффициентов детерминации, F-статистики Фишера и скорректированных коэффициентов множественной корреляции. Проверка моделей на наличие гетероскедастичности проводилась с помощью теста ранговой корреляции Спирмена. Также после построения уравнений множественной регрессии проводился анализ остатков в виде оценки характера их распределения с помощью нормальных вероятностных графиков и критерия Шапиро-Уилка и проверки их независимости с помощью статистики Дарбина-Уотсона. Дополнительно проводилось нелинейное оценивание с дальнейшей подробной оценкой

Таблица 1.

Основные клинические характеристики исследуемой группы пациентов

Характеристика	Значение
Пол [м], n (%)	23 (76,7)
Возраст [лет]	63 (46; 57-64; 73)
ИБС, n (%)	22 (73,3)
II/III ФК ХСН NYHA, n (%)	20 (66,7)/10 (33,3)
ИМ, n (%)	17 (56,7)
Персистирующая форма ФП, n (%)	7 (23,3)
Пароксизмальная форма ФП, n (%)	5 (16,7)
СР во время исследования, n (%)	24 (80)
ФВ ЛЖ, (%)	31,5 (20; 25-38; 55)
ПБЛНПГ, n (%)	24 (80)

Значения представлены как медиана (мин; 25-75%; макс) или как число - n (%). ФК ХСН - функциональный класс хронической сердечной недостаточности; ИМ - инфаркт миокарда; ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка; СР - синусовый ритм; ФП - фибрилляция предсердий; ПБЛНПГ - полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Таблица 2.

Основные показатели точности НЭФК

Характеристика точности, мм	Эпикардальная модель	Эпи-эндокардиальная модель	
		Эпикардальная поверхность	Эндокардиальная поверхность
% (n) случаев <5	27,6% (8)	17,2% (5)	3,4% (1)
% (n) случаев >5 и <10	41,4% (12)	20,7% (6)	31,0% (9)
% (n) случаев <10	69,0% (20)	37,9% (11)	34,5% (10)
% (n) случаев >10	31,0% (9)	62,1% (18)	65,5% (19)
Среднее (m)	9	12	15
СО (SD)	6	5	11
Медиана (M)	7	11	13
Нижний квартиль (25%)	5	9	10
Верхний квартиль (75%)	11	16	18
Минимум (min)	2	3	1
Максимум (max)	25	21	62

где СО - стандартное отклонение

адекватности построенных моделей множественной нелинейной регрессии и сопоставлением с предварительно полученными линейными моделями.

Окончательно, значения $p < 0,01$ принимались статистически значимыми согласно поправке Бонферрони для коррекции полученных значений на множественное

тестирование. Полный статистический анализ был проведен с использованием статистических программ Statistica v.12 (Statsoft Inc., USA), SPSS v.23 (IBM Corp., USA) и MedCalc Statistical Software v.18.5 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium).

Все данные были проанализированы и представлены согласно международным рекомендациям по проведению, описанию, редактированию и публикации результатов научной работы в биомедицинских журналах [13; 14], а также в соответствии с рекомендациями по описанию и составлению отчетов о наблюдательных исследованиях [15; 16].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические характеристики исследованной группы пациентов

Возраст пациентов составил от 46 до 73 лет (медиана 63; 25-75% IQR 57-64), из них 23 мужчины (76,7%). Среди них: 22 (73,3%) были с ишемической болезнью сердца, 17 (56,7%) - после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), 10 (33,3%) - с хронической сердечной недостаточностью III функционального класса (NYHA) и у остальных - II класса. У 24 (80%) пациентов во время исследования зарегистрирован синусовый ритм, у остальных - фибрилляция предсердий. Так же у 24 (80%) пациентов регистрировалась ЭКГ в виде полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), из них 14 (58,3%) после ИМ. Число пациентов после ИМ среди мужчин составило 60,9% (14/23), среди женщин - 42,9% (3/7).

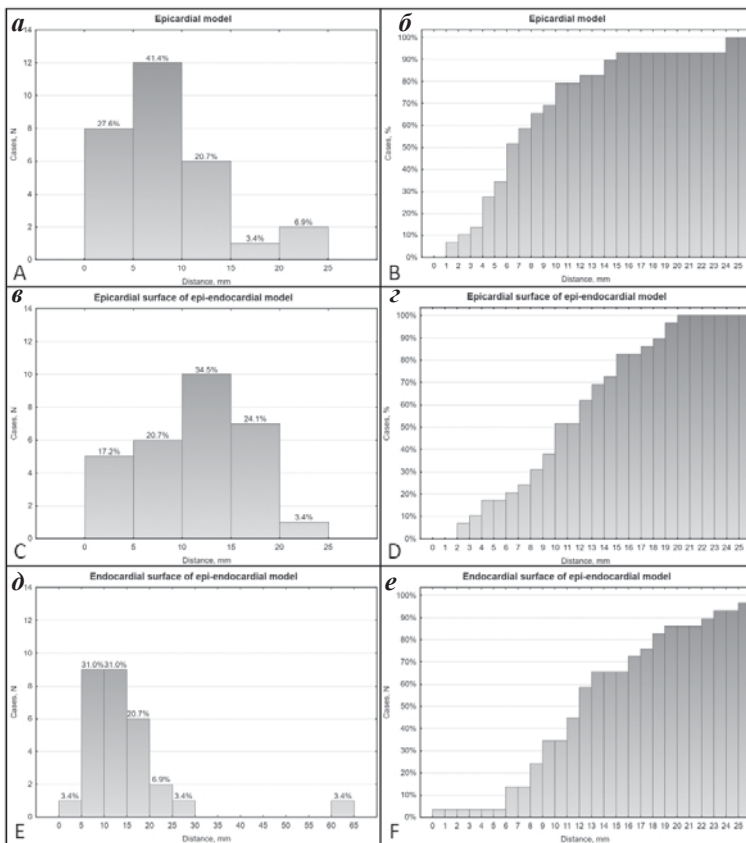


Рис. 4. Гистограммы распределения значений точности НЭФК. По оси X - расстояние от точки стимуляции до зоны ранней активации (distance), по оси Y - количество (N) наблюдений (cases). Слева (а, в, д) - гистограммы точности НЭФК, справа (б, з, е) - кумулятивные гистограммы, показывающие накопленный процент случаев (Y) для определенного значения точности (X); а, б - эпикардальная модель; в, з - эпикард эпи-эндокардиальной модели; д, е - эндокард эпи-эндокардиальной модели желудочков.

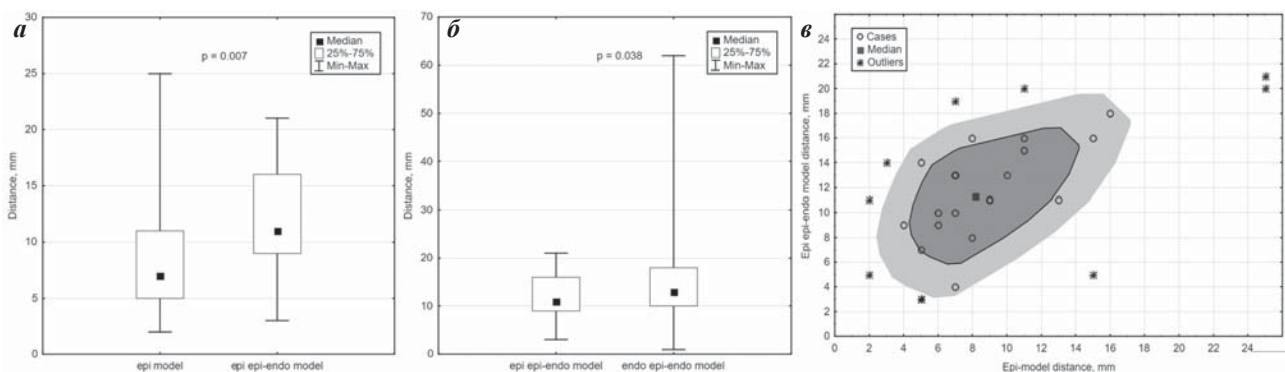


Рис. 5. Диаграммы размаха Тьюки значений точности НЭФК: а - сравнение значений точности на эпикардальной модели (epi model) и эпикарде эпи-эндокардиальной модели (epi epi-endo model); б - сравнение значений точности на эпикарде (epi epi-endo model) и эндокарде эпи-эндокардиальной модели (endo epi-endo model). По оси X - вид модели, по оси Y - расстояние от точки стимуляции до зоны ранней активации (distance). Двумерная диаграмма размаха Тьюки (bag plot) значений точности НЭФК (с). По оси X - значения точности НЭФК на эпикардальной модели (epi-model distance), по оси Y - значения точности НЭФК на эпикарде эпи-эндокардиальной модели (epi epi-endo model distance). Темно-серый цвет (bag) - 50% значений точности, светло-серый цвет (fence) - 75% значений точности. Cases - случаи, outliers - выбросы и экстремальные значения, median - двумерная медиана Тьюки. Форма диаграммы показывает асимметрию распределения значений, направление - корреляционную связь.

Из всех пациентов с ишемической болезнью сердца 68,2% (15/22) были с синусовым ритмом. При этом в исследуемой группе статически значимых различий по всем проанализированным клиническим характеристикам обнаружено не было. Основные клинические параметры исследованной группы пациентов представлены в табл. 1.

Предварительный разведочный анализ

При исследовании точности НЭФК среди 30 пациентов среднее значение (SD) точности составило 10 (9) мм для эпи-модели, 13 (8) мм - для эпикарда и 16 (12) - эндокарда эпиэндо-модели. При этом было обнаружено 3 значения у одного пациента, диагностированные как возможные выбросы - 47 мм на эпи-модели, 47 и 43 мм соответственно на эпикарде и эндокарде эпи-эндокардиальной модели ($p < 0,001$). Усеченное и винзоризованное средние значений точности НЭФК составили 9 мм, 12 мм и 14 мм, а медианы 8 мм, 12 мм и 13 мм, соответственно. Вследствие отсутствия априорных данных о возможных характеристиках точности НЭФК в исследуемой группе пациентов, а также информации, позволяющей заранее точно оценить наличие ошибки при сборе исходной информации во время проведения исследования у данного пациента, было принято решение исключить его из дальнейшего совместного с общей группой анализа.

Точность НЭФК на эпи- и эндокардиальных моделях

Среднее значение (SD) точности составило 9 (6) мм для эпикардиальной модели, 12 (5) мм - для эпикарда и 15 (11) - эндокарда эпи-эндокардиальной модели, медиана (25-75% IQR) - 7 (5-11) мм, 11 (9-16) мм и 13 (10-18) мм, соответственно. При этом 69,0% (20/29) случаев на эпи- и 37,9% (11/29) случаев на эпи-эндокардиальных моделях показали значения менее 10 мм, а 31,0% (9/29) и 62,1% (18/29) - более 10 мм, соответственно. Основные значения, характеризующие точность НЭФК, представлены в табл. 2. Гистограммы распределения всех полученных значений показаны на рис. 4.

Из всех 69,0% (20/29) случаев со значениями на эпи-моделях менее 10 мм 50,0% (10/20) имели значения также менее 10 мм и на эпи-эндокардиальных моделях, тогда как из 31,0% (9/29) всех случаев со значениями более 10 мм на эпи-моделях 88,9% (8/9) составляли менее 10 мм на эпи-эндокардиальных моделях. Сопоставление точности НЭФК на эпи- и эпиэндо-моделях показало наличие статистически значимого различия ($p = 0,007$), тогда как между эпикардом и эндокардом эпи-эндокардиальных моделей значимых различий не было выявлено ($p = 0,038$) (рис. 5а,б).

При измерении времени эпи-эндокардиальной задержки медиана (мин; 25-75% IQR; макс) составила 5 (0; 2-8; 21) мс, а расстояние между зонами ранней активации - 12 (2; 9-16; 26) мм при отсутствии статистически значимой корреляции ($p = 0,322$) между этими параметрами.

Корреляция между значениями точности на эпикардиальных поверхностях эпи- и эпи-эндокардиальных моделей составила 0,56 ($p = 0,001$). Диаграмма рассеяния значений точности и их взаимосвязь показаны

на рис. 5в. Линейный регрессионный анализ показал наличие статистически значимой связи между значениями точности на разных моделях ($p = 0,001$).

Характеристики параметров МСКТ и их влияние на точность картирования

Медиана ЧСС (мин-макс) во время проведения МСКТ составила 63 (50-76) в 1 мин, количество срезов торса - 150 (100-660), сердца - 190 (50-660), объем введенного контрастного препарата - 80 (60-100) мл. У 20,7% (6/29) пациентов положение тела при МСКТ, как и при регистрации ЭКГ, было на спине с заведенными за голову руками, у остальных - руки располагались вдоль туловища, при этом у 91,3% (21/23) из них значения точности НЭФК были менее 10 мм, хотя статистически значимого различия обнаружено не было ($p = 0,694$). У 93,1% (27/29) толщина среза торса со-

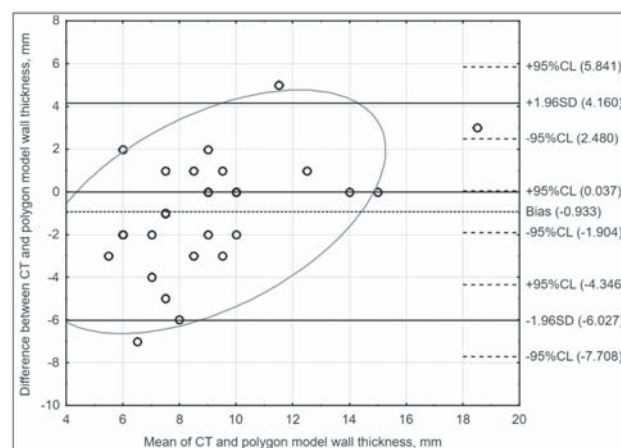


Рис. 6. Диаграмма Блэнда-Альтмана сопоставления толщины стенки ЛЖ по данным МСКТ и полигональной модели. По оси X - средние значения, по оси Y - разность между парами измерений. Пунктирными линиями обозначены средняя разность (bias) и 95% доверительные интервалы (CL). Сплошными линиями обозначены нулевое значение и средняя разность $\pm 1,96$ SD. Овал серого цвета показывает 95% всех измерений.

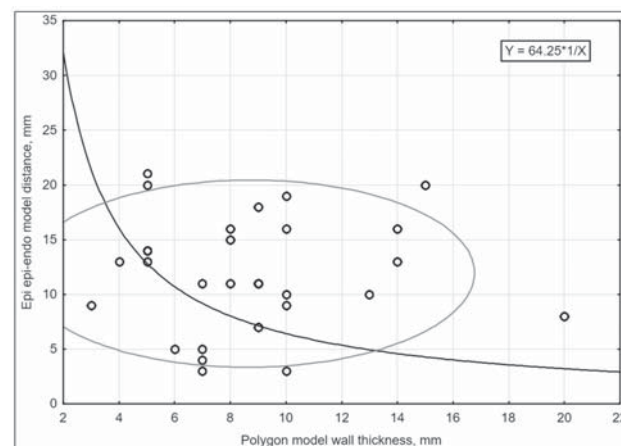


Рис. 7. Диаграмма рассеяния точности НЭФК на эпикарде эпи-эндокардиальной модели (ось X) и толщины стенки ЛЖ полигональной модели (ось Y). Сплошной линией показан график нелинейной регрессионной зависимости. Овал серого цвета показывает 95% всех измерений.

ставила 3 мм, при этом у 55,2% (16/29) толщина среза сердца составила 1 мм, а у остальных - 3 мм, при этом значимых различий также обнаружено не было. Между значениями точности и параметрами МСКТ не было обнаружено значимых корреляций.

Качество построения полигональных моделей и сопоставление с данными МСКТ

При оценке толщины стенки ЛЖ по данным МСКТ медиана (мин-макс) составила 9 (5-17) мм, на полигональной модели - 8 (3-20) мм. Корреляция значений составила 0,5 ($p=0,006$), при этом значимых различий обнаружено не было ($p=0,035$). Средняя разница (SD) составила -0,93 (2,6). Диаграмма рассеяния разности и средних значений (Блэнда-Альтмана) представлена на рис. 6. Значимых линейных взаимосвязей между толщиной стенки ЛЖ и значениями точности НЭФК на эпи-эндокардиальных моделях обнаружено не было. Нелинейный регрессионный анализ показал наличие значимой связи между значениями точности и толщины стенки полигональной модели ЛЖ ($p < 0,001$) (рис. 7).

Характеристики имплантированных СРТ устройств, параметров стимуляции и их влияние на точность картирования

У 65,5% (19/29) пациентов были имплантированы различные СРТ устройства Medtronic, у остальных - Biotronik. Основные параметры устройств и режимов стимуляции представлены в табл. 3. Во всех приборах были разные вектора направления стимуляции: 58,6% (17/29) пациентов - с кончика ЛЖ электрода на спираль ПЖ электрода (LVtip to RVcoil), 27,6% (8/29) - с кончика ЛЖ электрода на кольцо ПЖ электрода (LVtip to RVring), остальные - с кончика ЛЖ электрода на кольцо ЛЖ электрода (LVtip to LVring). Значимых взаимосвязей между параметрами стимуляции и значениями точности НЭФК на эпикардиальных и эпи-эндокардиальных моделях обнаружено не было.

Локализация имплантированного ЛЖ электрода по данным объемной реконструкции МСКТ представлена в табл. 4. Все случаи были разделены на 5 групп согласно локализации ЛЖ электрода в основных анатомических зонах в соответствии с принятыми рекомендациями по сегментации сердца [17]. Значимых взаимосвязей между положением ЛЖ электрода, клиническими характеристиками,

параметрами стимуляции и точностью НЭФК обнаружено не было.

Влияние иных параметров на точность картирования

Все основные клинические характеристики исследованной группы были проанализированы и сопоставлены с точностью НЭФК, при этом значимых взаимосвязей между ними и значениями точности обнаружено не было.

Кроме вышеперечисленных параметров были проанализированы количество поверхностных ЭКГ электродов на торсе, длительность и амплитудно-временные характеристики выбранных для анализа фрагментов ЭКГ. Данные параметры представлены в табл. 5. В результате значимых взаимосвязей между ними и значениями точности не было обнаружено.

Многомерный анализ данных

Вследствие отсутствия значимых взаимосвязей между точностью НЭФК и отдельными факторами картирования был проведен многомерный анализ данных. Все исследованные факторы были разбиты на следующие группы: клинические, МСКТ, качество построения трехмерных моделей, характеристики стимуляции и отдельные дополнительные параметры. В результате обобщенного дискриминантного линейного анализа была получена модель, включающая все вышеперечисленные факторы и позволяющая дифференцировать точность НЭФК более и менее 10 мм в 100% случаев. В результате дальнейшего разведочного анализа была получена модель множественной линейной регрессии, в которой точность НЭФК была статистически значимо связана с амплитудой стимуляции ЛЖ электрода ($p=0,002$). Кроме того, такая же зависимость была получена для модели множественной нелинейной регрессии ($p=0,002$). Однако при более подробном изучении полученных моделей на соответствие данным с исключением значений выбросов и экстремальных значений статистически значимых взаимосвязей обнаружено не было.

Анализ выбросов значений точности НЭФК

Для изучения экстремальных значений точности НЭФК (43 и 47 мм) обнаруженных у одного пациента были последовательно изучены следующие факторы: качество МСКТ, правильность наложение поверхностных электродов и регистрации многоканальной ЭКГ, качество построения трехмерной эпикардиальной и эпи-эндокардиальной воксельной и полигональной моделей желудочков сердца, параметры стимуляции имплантированного СРТ устройства. В результате было обнаружено, что в данном случае электрод располагался в области срединного сегмента передней стенки ЛЖ, а конфигурация вектора стимуляции была с кончика ЛЖ электрода на кольцо ПЖ электрода (LVtip to RVring). При этом форма стимулированного QRS шириной 160 мс была нехарактерна для изолированной ЛЖ стимуляции. При изменении вектора стимуляции с кончика ЛЖ электрода на кольцо ЛЖ электрода (LVtip to LVring) ширина ком-

Таблица 3.

Основные параметры стимуляции по данным телеметрии имплантированных СРТ устройств

Характеристика	Значение
Время после имплантации [мес]	6 (0; 5-11; 44)
СРТ-Д, n (%)	24 (82,8)
Биполярный ЛЖ электрод, n (%)	22 (75,9)
Биполярная ЛЖ стимуляция, n (%)	21 (72,4)
Амплитуда стимула [мВ]	2,5(1,5; 2-2,8; 5,5)
Длительность стимула [мс]	0,4 (0,4; 0,4-1; 1)
Количество поверхностных электродов, n	200 (148; 178-222; 237)

Значения представлены как медиана (мин; 25-75%; макс) или как число (%)

плекса QRS составила 230 мс с формой, характерной для изолированной ЛЖ стимуляции.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основные результаты

Точность НЭФК на эпикардиальной модели в 69% случаев составила менее 10 мм, в то время как на эпикарде эндокардиальной модели точность менее 14 мм наблюдалась в 70% случаев. В то же время в 90% случаев на эпикардиальной модели точность составила менее 14 мм, а на эпикарде эпи-эндокардиальной модели - менее 19 мм (рис. 4). При этом медиана и IQR находились в пределах 11 мм для эпикардиальной модели и 16 мм для эпикарда эпи-эндокардиальной модели, что показывает достаточную точность НЭФК для неинвазивной диагностики ранней зоны активации фокусных аритмий. Вместе с тем, значения точности на эпикардиальной поверхности разных моделей статистически значимо различались (рис. 5), что может говорить о том, что данный алгоритм решения обратной задачи ЭКГ лучше реконструирует потенциалы на эпикарде, тогда как значения точности на эпикарде и эндокарде эпи-эндокардиальной модели не имели значимых различий (рис. 5). Несмотря на отсутствие значимой корреляции между временем эпи-эндокардиальной задержки и расстоянием между зонами ранней активации, расчетная средняя скорость проведения возбуждения (2,4 м/с) согласуется с опубликованными литературными данными [18].

Двумерный анализ значений точности на эпикардиальной поверхности разных моделей (рис. 5) показывает, что основные значения находятся в границах от 5 до 15 мм со смещением в область значений до 10-12 мм, тогда как наличие значений более 15 мм более выражено на эпикарде эпи-эндокардиальной модели. Двумерная медиана Тьюки составляет 8,2 мм для эпикардиальной модели и 11,3 мм для эпикарда эпи-эндокардиальной модели, что также говорит о достаточной точности измерений. При этом корреляционная связь

между значениями на разных моделях является значимой, но невыраженной ($r=0,56$), а двумерная диаграмма рассеяния Тьюки (рис. 5) говорит о сомнительной робастности полученной линейной регрессионной связи. Данный факт также косвенно может свидетельствовать о более корректной реконструкции униполярных электрограмм на эпикардиальных моделях, вместе с тем показывая, что используемый алгоритм решения обратной задачи ЭКГ по-разному реконструирует электрограммы на одинаковых поверхностях разных моделей одних и тех же пациентов.

Смещение эндокардиальной области активации от исходной точки стимуляции и от первичной эпикардиальной зоны ранней активации на эпи-эндокардиальных моделях может являться следствием анизотропии проведения волны возбуждения. При этом отсутствие статистически значимых различий между значениями точности на эпикарде и эндокарде может свидетельствовать в пользу необходимости более подробного изучения особенностей эпи-эндокардиального проведения в связи с наличием рубцовых изменений и различных нарушений проводимости.

Влияние различных характеристик исследованной группы на точность

Отсутствие статистически значимых различий в точности НЭФК по некоторым отдельным клиническим характеристикам, таким как наличие ИМ и полной блокады ЛНПГ у значительной части исследованной группы пациентов, может свидетельствовать о том, что текущий алгоритм реконструкции униполярных электрограмм не учитывает наличие структурных изменений в миокарде. Однако средняя точность НЭФК при этом вполне достаточна для неинвазивной диагностики зоны ранней активации фокусных аритмий.

Анализ параметров МСКТ и их влияния на точность НЭФК показал отсутствие значимых взаимосвязей в исследованной группе, что может говорить о независимости точности реконструкции электрограмм от характеристик визуализации. При этом данный факт также может косвенно говорить о робастности

Таблица 4.

Локализация ЛЖ электрода по данным объемной реконструкции МСКТ

Группа	Локализация, стенка ЛЖ	Значение, n (%)	Локализация, сегмент	Значение, n (%)
I	нижне-боковая	13 (44,8)	нижне-боковой базальный	8 (27,6)
			нижне-боковой срединный	3 (10,3)
			нижне-боковой базально-срединный	2 (6,9)
II	граница передне-боковой и нижне-боковой	9 (31)	базальный на границе передне-бокового и нижне-бокового	5 (17,2)
			срединный на границе передне-бокового и нижнебокового	1 (3,4)
			базально-срединный на границе передне-бокового и нижнебокового	3 (10,3)
III	передне-боковая	4 (13,8)	передне-боковой базальный	3 (10,3)
			передне-боковой срединный	1 (3,4)
IV	нижняя	1 (3,4)	нижний срединный	1 (3,4)
V	передняя	2 (6,9)	передний срединный	1 (3,4)
			передний базальный	1 (3,4)

используемого алгоритма реконструкции униполярных электрограмм.

Отсутствие значимых различий между значениями точности по характеристикам имплантированных СРТ устройств и параметров стимуляции свидетельствует об их незначимом влиянии на использованный алгоритм реконструкции электрограмм в исследованной группе пациентов, а также косвенно свидетельствует о валидности использования имплантированных СРТ устройств для верификации точности алгоритмов решения обратной задачи ЭКГ. Кроме того, отсутствие значимых различий в точности НЭФК в группах с различной локализацией стимулирующего ЛЖ электрода показывает робастность используемого алгоритма решения обратной задачи ЭКГ для всех анатомических сегментов ЛЖ, за исключением верхушки и перегородки, для которых требуется проведение отдельных исследований.

Качество построения полигональных моделей, использованных для расчета точности НЭФК, можно считать удовлетворительным вследствие отсутствия значимых различий в толщине стенок ЛЖ по сравнению с данными МСКТ. Кроме того, средняя разница (SD) в -0,93 (2,6) мм говорит об отсутствии систематического расхождения, а значение SD 2,6 мм невелико по сравнению со значениями толщины стенки ЛЖ. Эти факты вместе с расположением 95% значений всех измерений в пределах средней разности $\pm 1,96$ SD говорят о хорошей согласованности двух методов измерения толщины стенки ЛЖ (рис. 6).

Анализ взаимосвязей между значениями точности и толщины стенки полигональной эпи-эндокардиальной модели ЛЖ показал наличие статистически значимой нелинейной регрессионной зависимости. Вместе с тем, анализ диаграммы рассеяния говорит о сомнительной робастности полученной модели нелинейной зависимости, что требует дальнейших исследований на большей выборке пациентов (рис. 7).

Отсутствие значимых взаимосвязей между значениями точности и количеством поверхностных ЭКГ электродов на торсе, а также отсутствие различий в точности при разном положении торса и рук пациента во время проведения МСКТ и регистрации ЭКГ, говорит в пользу того, что данные факторы, по-видимому не оказывают значимого влияния на точность, а также косвенно указывает на робастность используемого алгоритма решения обратной задачи ЭКГ. Вместе с тем

нельзя исключить тот факт, что количество поверхностных электродов у всех пациентов было заведомо больше необходимо. В виду этого изучение минимального необходимого количества поверхностных электродов представляет собой отдельную задачу и требует дальнейших исследований.

Оценка наличия выбросов и экстремальных значений, проведенная в данном исследовании на предварительном разведочном этапе, показала, что у одного пациента значения точности НЭФК значительно отличались от остальных значений по изучаемой выборке. При подробном анализе данного случая было обнаружено, что форма стимулированного QRS была нехарактерна для изолированной ЛЖ стимуляции, а ширина комплекса QRS составила 160 мс, что с учетом конфигурация вектора стимуляции с кончика ЛЖ электрода на кольцо ПЖ электрода (LVtip to RVring) может быть объяснено феноменом катодно-анодной стимуляции [19; 20]. Данное предположение подтверждается фактом уширения комплекса QRS до 230 мс с формой, характерной для изолированной ЛЖ стимуляции, при изменении вектора стимуляции с кончика ЛЖ электрода на кольцо ЛЖ электрода (LVtip to LVring). Феномен катодно-анодной стимуляции, по всей видимости, должен учитываться при оптимизации СРТ устройств на основании поверхностной ЭКГ.

Кроме одномерного анализа данных в данном исследовании применялись методы многомерного анализа данных. Необходимость их использования объясняется выраженной разнородностью характеристик изучаемой группы пациентов и возможным наличием сложных внутренних взаимосвязей, которые не могут быть установлены с помощью одномерных методов. Применение обобщенного пошагового дискриминантного анализа позволило построить линейную модель взаимосвязи точности НЭФК и изучаемых групп факторов, выявить наиболее важные из них и оценить степень их влияния на точность. Обнаруженная в процессе множественного линейного и нелинейного регрессионного анализа взаимосвязь точности НЭФК и амплитуды стимуляции ЛЖ электрода показывает наличие сложных внутренних взаимосвязей между используемым алгоритмом решения обратной задачи и характеристиками исследуемой группы. Вместе с тем, исчезновение данной зависимости при исключении экстремальных значений и выбросов из построенной модели свидетельствует о ее низкой

робастности. Таким образом, оценка и анализ многомерных взаимосвязей между точностью алгоритма решения обратной задачи и различными характеристиками группы пациентов требует дальнейших исследований, которые позволят более полно и детально изучить и объяснить наблюдаемые факты.

Оценка репрезентативности результатов и сравнение с другими исследованиями

Отсутствие статистически значимых различий внутри исследованной группы по клиническим характеристикам, параметрам регистрации ЭКГ,

Таблица 5.

Дополнительные параметры исследования: количество поверхностных ЭКГ электродов на торсе, длительность и амплитудно-временные характеристики выбранных для анализа фрагментов ЭКГ

Характеристика	Значение
Количество поверхностных электродов, n	200 (148; 178-222; 237)
Длительность QRS комплекса, мс	227 (170; 205-244; 315)
Амплитуда стимула на ЭКГ во II ст.отв. [мВ]	0,06 (0,004; 0,03-0,13; 0,75)
Длительность стимула во II ст.отв. [мс]	17 (16; 16-18; 20)
Длительность стимул-QRS, мс	24 (17; 21-36; 62)

Значения представлены как медиана (мин; 25-75%; макс)

стимуляции и визуализации анатомии сердца в исследованной группе пациентов может свидетельствовать о ее достаточной однородности. Данный факт в свою очередь показывает, что выбранный метод формирования выборки был близок к случайному, что увеличивает репрезентативность данного исследования и уменьшает вероятность систематической ошибки. Учитывая, что достаточная репрезентативность исследования позволяет обобщить полученные результаты на всю генеральную совокупность, можно предположить, что результаты данного исследования корректно и достоверно характеризуют точность используемого алгоритма решения обратной задачи ЭКГ в форме потенциалов.

В целом, для верификации точности неинвазивного ЭКГ имиджинга возможно использование нескольких подходов. Один из них заключается в моделировании *in silico*, например, с помощью виртуальной стимуляции на реалистичных трехмерных объемных моделях желудочков и предсердий сердца с последующим решением прямой и обратной задачи и сравнением результатов с исходными данными. Другой подход - практические исследования на моделях торса-сердца животных в эксперименте *in vivo*, а также проверка в реальной клинической практике [21]. Клинические верификационные исследования достаточно сложны в связи со значительными ограничениями, однако именно они позволяют справедливо и корректно оценить точность неинвазивного ЭКГ имиджинга.

Данное исследование является первым клиническим исследованием точности НЭФК на эпикардиальной и эндокардиальной поверхности желудочков сердца, учитывающим качество построения полигональных моделей и возможное влияние других факторов на используемый алгоритм решения обратной задачи ЭКГ. Проведенные ранее клинические и экспериментальные исследования оценивали точность реконструкции только эпикардиальных потенциалов [22-25] или эпи-эндокардиальных активационных карт [26], но не проводили подробный анализ множества факторов и их совокупного влияния на используемые алгоритмы решения обратной задачи, в том числе сравнение эпи- и эндокардиальных моделей и ослепление при анализе данных [8; 9], что могло внести значимую погрешность в результаты.

ОГРАНИЧЕНИЯ ДАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В данной работе у каждого пациента проводилась стимуляция только в одной точке ЛЖ (с кончика электрода), что недостаточно для полноценной и корректной оценки точности используемого алгоритма решения обратной задачи во всех анатомических сегментах ЛЖ. Вместе с тем, данная ситуация может компенсироваться различным положением ЛЖ электрода у разных пациентов и учетом этого фактора в данном исследовании.

Для расчета использовался один комплекс QRS стимулированной эктопии, что не позволяет оценить влияние дыхательных движений на точность НЭФК

Отсутствие данных визуализации фиброзных и рубцовых изменений ЛЖ на основе МРТ с отсро-

ченным контрастированием не позволяет корректно оценить влияние этого фактора на точность реконструкции униполярных электрограмм и оценить вносимую им погрешность в алгоритм решения обратной задачи на эпикардиальной и эндокардиальной поверхности.

Данное исследование включило достаточно однородную группу пациентов по изучаемым характеристикам. Однако необходимо отметить, что его репрезентативность не может считаться полноценной до момента получения результатов систематического исследования точности НЭФК, так как результаты проведенного исследования могут сильно зависеть от используемых методов и условий регистрации исходных данных. Кроме того, это может влиять на возможность и обоснованность распространения выявленных взаимозависимостей на всю генеральную совокупность и приводить к необходимости вносить коррективы и ограничения в сферу применимости полученных результатов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Топическая диагностика фокусных аритмий с помощью различных систем инвазивного электроанатомического картирования основана на регистрации электрических потенциалов на поверхности эндокарда или эпикарда. При этом волна возбуждения фокусных аритмий, возникающая в различных участках миокарда, распространяется до эпикардиальной и эндокардиальной поверхности с разной скоростью, и возникающие зоны прорыва возбуждения чаще всего смещены друг относительно друга на некоторое расстояние. В связи с этим одновременная регистрация зон ранней активации на эпикарде и эндокарде при многофокусных неустойчивых аритмиях является сложной и часто невозможной задачей.

Данное исследование показало возможность НЭФК с достаточной точностью (медиана менее 12 мм) распознавать зону ранней активации стимулированной эпикардиальной левожелудочковой эктопии на эпикардиальных и эпи-эндокардиальных моделях. Учитывая особенности инвазивного электроанатомического картирования, НЭФК может являться в данном случае методикой, позволяющей не только с достаточной точностью оценить расположение всех фокусных источников за счет возможности визуализации ранней зоны активации каждого QRS комплекса (*beat-to-beat*), но и оценить глубину залегания источника возбуждения за счет сравнения времени прорыва возбуждения по обе стороны стенки камеры сердца.

Благодарности

Авторы выражают благодарность и искреннюю признательность сотрудникам отделения компьютерной томографии ФГБУ «НМИЦ» и заведующему НИО физиологии кровообращения Андрею Валерьевичу Козленку за помощь в организации и проведении исследований.

Финансирование

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках гранта № 18-29-02036.

ЛИТЕРАТУРА

1. MacLeod R., Brooks D. Recent progress in inverse problems in electrocardiology // *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*. 1998. 17. № 1. С. 73-83.
2. Ramanathan C., Ghanem R.N., Jia P. et al. Noninvasive electrocardiographic imaging for cardiac electrophysiology and arrhythmia // *Nature medicine*. 2004. 10. № 4. С. 422-428.
3. Berger T., Hintringer F., Fischer G. Noninvasive Imaging of Cardiac Electrophysiology // *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2007. 7. № 3. С. 160-165.
4. Seger M., Tilg B., Modre-Osprian R. et al. ECG mapping and imaging of cardiac electrical function // *Studies in health technology and informatics*. 2003. 95. С. 56-61.
5. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Калинин В.В. и др. Неинвазивное эндокардиальное картирование желудочков сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии // *Вестник аритмологии*. 2009. № 57. С. 24-28.
6. Bokeriya L.A., Revishvili A.S., Kalinin A. et al. Hardware-Software System for Noninvasive Electrocardiographic Heart Examination Based on Inverse Problem of Electrocardiography // *Biomedical Engineering, Translated from Meditsinskaya Tekhnika*. 2008. 42. № 6. С. 273-279.
7. Чмелевский М.П., Зубарев С.В., Буданова М.А. Неинвазивное электрофизиологическое картирование в диагностике желудочковых аритмий: от научных исследований к клинической практике // *Трансляционная медицина*. 2015. 5. № 2. С. 91-103.
8. Ревшвили А.Ш., Калинин В.В., Ляджина О.С., Фетисова Е.А. Верификация новой методики неинвазивного электрофизиологического исследования сердца, основанной на решении обратной задачи электрокардиографии // *Вестник аритмологии*. 2008. № 51. С. 7-13.
9. Revishvili A., Wissner E., Lebedev D. et al. Validation of the mapping accuracy of a novel non-invasive epicardial and endocardial electrophysiology system // *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2015. 17. № 8. С. 1282-1288.
10. Зубарев С.В., Чмелевский М.П., Буданова М.А. и др. Совершенствование методики поверхностного неинвазивного эпи- и эндокардиального картирования при нарушениях внутрисердечной проводимости // *Вестник аритмологии*. 2015. № 80. С. 42-48.
11. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney international supplements*. 2013. 3. № 1. С. 163.
12. Denisov A.M., Zakharov E.V., Kalinin A.V., Kalinin V.V. Numerical solution of the inverse electrocardiography problem with the use of the Tikhonov regularization method // *Moscow University Computational Mathematics and Cybernetics*. 2008. 32. № 2. С. 61-68.
13. International Committee of Medical Journal Editors. Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, 2017. URL: <http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>. 19 с.
14. Lang T.A., Secic M. How to report statistics in medicine: Annotated guidelines for authors, editors, and reviewers / Thomas A. Lang, Michelle Secic. 2-е изд. New York: American College of Physicians, 2006.
15. Elm E. von, Altman D.G., Egger M. et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies // *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*. 2007. 18. № 6. С. 800-804.
16. Vandembroucke J.P., Elm E. von, Altman D.G. et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration // *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*. 2007. 18. № 6. С. 805-835.
17. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association // *Circulation*. 2002. 105. № 4. С. 539-542.
18. Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение. Том 1 / Сост. Мандел В.Дж. Москва: Медицина, 1996.
19. Benezet-Mazuecos J., Iglesias J.A., Rubio J.M., Farré J. Anodal Stimulation in Biventricular Pacing: Unrecognized and Misinterpreted Phenomenon // *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 2015. 38. № 12. С. 1485-1488.
20. Wikswo J.P., Lin S.F., Abbas R.A. Virtual electrodes in cardiac tissue: a common mechanism for anodal and cathodal stimulation // *Biophysical journal*. 1995. 69. № 6. С. 2195-2210.
21. Nash M.P., Pullan A.J. Challenges facing validation of noninvasive electrical imaging of the heart // *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc.* 2005. 10. № 1. С. 73-82.
22. Barr R.C., Spach M.S. Inverse calculation of QRS-T epicardial potentials from body surface potential distributions for normal and ectopic beats in the intact dog // *Circulation research*. 1978. 42. № 5. С. 661-675.
23. Bear L.R., LeGrice I.J., Sands G.B. et al. How Accurate Is Inverse Electrocardiographic Mapping? // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2018. 11. № 5. e006108.
24. Cluitmans M., Bonizzi P., Karel J. et al. In Vivo Validation of Electrocardiographic Imaging // *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2017. 3. № 3. С. 232-242.
25. Sapp J.L., Dawoud F., Clements J.C., Horáček B.M. Inverse solution mapping of epicardial potentials: quantitative comparison with epicardial contact mapping // *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. 2012. 5. № 5. С. 1001-1009.
26. Oosterhoff P., Meijborg V.M.F., van Dam P.M. et al. Experimental Validation of Noninvasive Epicardial and Endocardial Activation Imaging // *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. 2016. 9. № 8. e004104.

ВЕРИФИКАЦИЯ ТОЧНОСТИ НЕИНВАЗИВНОГО ЭПИ-ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ СТИМУЛИРОВАННОЙ ЭКТОПИИ

М.П.Чмелевский, С.В.Зубарев, М.А.Буданова, Т.В.Трешкур, Д.С.Лебедев

Топическая диагностика фокусных аритмий с помощью различных систем инвазивного электроанатомического картирования основана на регистрации электрических потенциалов на поверхности эндокарда или эпикарда. Однако одновременная регистрация зон ранней активации на эпикарде и эндокарде при многофокусных неустойчивых аритмиях является сложной и часто невозможной задачей. Неинвазивное электрофизиологическое картирование сердца (НЭФК) является инновационной методикой, позволяющей осуществлять картирование эндокардиальной и эпикардиальной поверхности сердца за один сердечный цикл. Целью данной работы явилась верификация точности НЭФК при левожелудочковой (ЛЖ) эпикардиальной стимулированной эктопии с оценкой качества построения полигональных моделей и подробным анализом совокупного влияния множества различных факторов в рамках одноцентрового слепого поперечного исследования.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 пациентов с ранее имплантированными устройствами сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Всем пациентам проводилось регистрация многоканальной ЭКГ с использованием системы «Amycard 01C EP LAB» (ООО «Амикард», Россия - EP Solutions SA, Switzerland) при изолированной моно- или биполярной эпикардиальной стимуляции с кончика ЛЖ электрода. Для получения трехмерных анатомических моделей сердца проводилась МСКТ с контрастированием и ЭКГ синхронизацией (Somatom Definition 128, Siemens AG, Germany) с последующим построением полигональных эпи- и эпи-эндокардиальных моделей желудочков. Зона ранней активации миокарда определялась на изопотенциальных картах с точностью до 1 мс с последующим измерением расстояний до кончика ЛЖ электрода.

Результаты. Среднее значение (SD) точности составило 9 (6) мм для эпикардиальной модели и 12 (5) мм - для эпикарда эпи-эндокардиальной модели, медиана (25-75% IQR) - 7 (5-11) мм и 11 (9-16) мм, соответственно. Сопоставление точности НЭФК на эпи- и эпизэндо-моделях показало наличие статистически значимого различия ($p=0,007$). Значимых взаимосвязей между параметрами МСКТ, стимуляции, клиническими характеристиками и значениями точности не было обнаружено.

Выводы. Проведенное исследование является первым клиническим исследованием точности НЭФК на эпикардиальной и эндокардиальной поверхности желудочков сердца, учитывающим качество построения полигональных моделей и возможное влияние разных факторов на используемый алгоритм решения обратной задачи ЭКГ. Данное исследование показало возможность НЭФК с достаточной точностью (медиана менее 12 мм) распознавать зону ранней активации стимулированной левожелудочковой эктопии на эпикардиальных и эпи-эндокардиальных моделях. Таким образом, это подтверждает принципиальную возможность использования НЭФК для неинвазивной диагностики ранней зоны активации фокусных аритмий в ЛЖ.

VALIDATION OF NONINVASIVE EPI-ENDOCARDIAL ELECTROCARDIOGRAPHIC IMAGING ACCURACY USING LEFT VENTRICULAR EPICARDIAL PACING

M.Chmelevsky, S.Zubarev, M.Budanova, T.Treshkur, D.Lebedev

Topical diagnosis of focal arrhythmias using different invasive electroanatomic mapping systems is based on the registration of electrical potentials on the endo- or epicardial surface. At the same time, simultaneous registration of early activation zones on both epi- and endocardium remains a challenging task, especially in complex and unstable atrial and ventricular arrhythmias. Noninvasive ElectroCardioGraphic Imaging (ECGI) is a method that allows to electrically map endocardial and epicardial surfaces. The aim of this single-center cross-sectional single-blind study was to evaluate the accuracy of noninvasive ECGI epi-endocardial mapping based on the left ventricular (LV) epicardial pacings in patients with implanted CRT devices.

Methods. 30 patients with previously implanted pacemakers underwent epi-endocardial ECGI mapping using “Amycard 01C EP Lab” system (Amycard LLC, Russia - EP Solutions SA, Switzerland). Multichannel ECG were recorded during left epicardial ventricular pacings followed by torso and ECG-gated cardiac computed tomography. The data obtained from CT was imported into “Amycard 01C EP lab” software in DICOM-format to reconstruct 3D polygonal models of the torso and heart. In this study we consider both epicardial and epi-endocardial 3D models of the heart. Early activation zone was determined from the isopotential maps with 1 ms step followed by geodesic distance measurement between noninvasively reconstructed and the reference pacing site.

Results. The mean (SD) geodesic distance between noninvasively reconstructed and the reference pacing sites was 9 (6) mm for the LV epicardial and 12 (5) for the LV epi-endocardial models, median (25-75% IQR) - 7 (5-11) mm и 11 (9-16) mm respectively. There was a significant difference in accuracy for LV epicardial and epi-endocardial models ($p=0,007$). At the same time, there were no significant interrelations between cardiac CT, pacing, clinical characteristics and accuracy values.

Conclusions. This is the first clinical study that specifically demonstrates noninvasive epi-endocardial ECGI accuracy considering also the quality of polygon models as well as possible influence of different factors on the utilized inverse ECG problem algorithm. The main finding of this study was that the median accuracy of noninvasive ECGI mapping was 12 mm for the epicardial LV pacing on epi- and endocardial surfaces. Therefore, this study showed sufficient accuracy to use this technology in routine clinical practice for identification of focal arrhythmia sources.

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА РАБОТЫ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ФГБУ «ФЦССХ» МЗ РФ, Пенза

С целью оценки качества жизни пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами с помощью опросника SF-36 в зависимости от наличия или отсутствия системы удаленного мониторинга обследованы 136 пациентов, средний возраст которых составил 61,7±5,5 лет.

Ключевые слова: имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, удаленный мониторинг, качество жизни, внезапная сердечная смерть, желудочковые аритмии.

To assess the quality of life of patients with implantable cardioverters-defibrillators using the SF-36 questionnaire depending on availability of the system of remote monitoring, 136 patients aged 61.7±5.5 years were assessed.

Key words: implantable cardioverter-defibrillator, remote monitoring, quality of life, sudden cardiac death, ventricular arrhythmias.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) являются современными, высокотехнологичными устройствами для снижения риска внезапной сердечно-сосудистой смертности [1]. Большинство исследований, демонстрирующих эффективность ИКД, были сосредоточены главным образом на различиях в смертности между тактикой имплантации ИКД и консервативным лечением [2-4]. В последние годы возрос интерес к оценке качества жизни (КЖ) после имплантации ИКД [5]. Многие исследования поддерживают концепцию о том, что имплантация ИКД приводит к улучшению КЖ большинства пациентов. Однако у некоторых пациентов эти преимущества могут быть ослаблены симптомами тревоги и депрессии [6]. Установлено, что люди с ИКД испытывают физические, психологические и социальные изменения. Перенесенные шоки порождают страх. Реакция женщин на имплантируемый ИКД отличается от реакции мужчин и затрагивает проблемы с внешним видом и взаимоотношениями в семье [7].

Не последняя роль в возможностях современных ИКД принадлежит удаленному мониторингу (УМ) [8, 9]. Вклад же УМ работы ИКД в изменение КЖ недооценен и недостаточно изучен. F.Leppert и соавт. при помощи анкет EQ5D, HADS и FPAS показали, что системы телемониторинга обладают способностью улучшать КЖ пациентов с имплантируемыми ИКД [10]. Однако в 95% научных исследований по изучению КЖ при различных заболеваниях используется опросник SF-36 (Short Form Medical Outcomes Study) [11]. Мы не нашли исследований, посвященных изучению КЖ пациентов с ИКД относительно функции УМ с помощью SF-36 и видим необходимость в проведении такого исследования. Поэтому целью нашего исследования явилась оценка качества жизни пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами с помощью опросника SF-36 в зависимости от наличия или отсутствия системы удаленного мониторинга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено сплошное телефонное анкетирование пациентов, получивших кардиохирургическую помощь в ФГБУ «ФЦССХ» МЗ РФ (Пенза). Для проведения опроса в качестве интервьюеров были привлечены студенты лечебного факультета Медицинского института ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет». Для обеспечения однородности данных в качестве респондентов было запланировано участие 12029 пациентов из одного региона (Пензенской области) в возрасте старше 18 лет, находившихся на лечении в ФЦССХ Пензы в период с 26.08.2008 по 01.06.2016. Полностью провести анкетирование и заполнить на 100% опросники по форме SF-36 удалось в 7678 случаях [12].

Среди опрошенных 136 пациентам ранее были установлены одно- и двухкамерные ИКД. Все операции были выполнены согласно показаниям, определенным рекомендациями Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции [13]. Пациентам были имплантированы ИКД фирм Medtronic plc (США), Boston Scientific Corporation (США), Biotronik SE & Co (Германия). Средний возраст пациентов составил 61,7±5,5 лет. Преобладали лица мужского пола - 134 чел (98,5%). У 32 (23,5%) опрошенных была дилатационная кардиомиопатия. Из 104 (76,5%) больных, страдающих ишемической болезнью сердца, 92-м выполнена реваскуляризация на открытом сердце, 35-ти чрескожная коронарная ангиопластика со стентированием. Среднее значение фракции выброса пациентов составило - 33,9±8,2%. Среди сопутствующей патологии у 97 (71,3%) пациентов имелась артериальная гипертензия. У 20 (14,7%) документирован сахарный диабет 2 типа. С момента имплантации ИКД до проведения опроса прошло 3,9±2,1 года.

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Трунова О.С., Дурманов С.С., Базылев В.В. Влияние удаленного мониторинга работы имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора на качество жизни пациентов // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 17-23; DOI: 10.25760/VA-2019-95-17-23.

Критериями включения в исследование явились:

- показания для имплантации одно- или двухкамерного ИКД для первичной или вторичной профилактики внезапной сердечной смерти;
- возраст, старше 18 лет;
- возможность наблюдения за пациентом с помощью очного осмотра в поликлинике или системы УМ;
- согласие на участие в анкетировании с помощью опросника SF-36.

Критерии исключения:

- показания для имплантации ресинхронизирующего устройства;
- реимплантация ИКД в анамнезе;
- отказ от наблюдения или переезд в другой регион;
- отказ от анкетирования.

В зависимости от возможности телеметрического контроля имплантированного устройства пациенты были разделены на две группы. В группу с возможностью УМ вошел 71 опрошенный. Этим пациентам были имплантированы ИКД с системой CareLink®Network (Medtronic, США). Контроль за функционированием ИКД без системы УМ выполнялся только при визитах в лечебные учреждения у 65 пациентов. Клинические характеристики больных представлены в табл. 1. Пациенты обеих групп не отличались по клинико-демографическим показателям, за исключением индекса массы тела и длительности наблюдения. Исследование носило характер одноцентрового, ретроспективного.

Анализ КЖ проводился по 8 шкалам состояния здоровья:

1. физическое функционирование (Physical Functioning - PF);
2. ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning - RP);
3. интенсивность боли (Bodily pain - BP);
4. общее состояние здоровья (General Health - GH);
5. жизненная активность (Vitality - VT);

6. социальное функционирование (Social Functioning - SF);
7. ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RoleEmotional - RE);
8. психическое здоровье (Mental Health - MH).

Шкалы группируются в два показателя - «физический компонент здоровья» и «психологический компонент здоровья».

1. Физический компонент здоровья (Physical Health - PH). Составляющие шкалы: физическое функционирование; ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; интенсивность боли; общее состояние здоровья.

2. Психологический компонент здоровья (MH). Составляющие шкалы: психическое здоровье; ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием; социальное функционирование; жизненная активность.

Для каждого респондента по всем шкалам рассчитывался Z-счет по отношению разницы трансформированного значения каждой шкалы с его средним значением в популяции к стандартному отклонению. Для стандартизации значений каждой шкалы были вы-

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика групп пациентов

Показатель	Всего (n=136)	УМ (n=71)	ОН (n=65)	p
Возраст (лет)	61,7±5,5	61,0±7,5	61,7±7,8	0,595
ИМТ (кг/м ²)	29,5±5,2	30,0±5,1	28,7±5,1	0,126
Пол (мужчины)	134 (98,5 %)	71 (100%)	63 (96,9%)	0,137
ФВс (%)	33,9±8,2	33,4±7,5	34,0±9,2	0,679
АГ	97 (71,3%)	53 (74,6%)	44 (67,7%)	0,371
Сахарный диабет	20 (14,7%)	14 (19,7%)	6 (9,2%)	0,085
Курение	46 (33,8%)	26 (35,6%)	20 (30,1%)	0,472
РМА	104 (76,5%)	56 (78,8%)	46 (70,8%)	0,276
ВДО (лет)	3,9±2,1	2,0±1,5	5,1±1,6	0,000

здесь и далее, УМ - удаленный мониторинг, ОН - офисное наблюдение, ИМТ - индекс массы тела, ФВс - фракция выброса левого желудочка по Симпсону, АГ - артериальная гипертензия, РМА - реваскуляризация миокарда в анамнезе, ВДО - время с момента имплантации ИКД до проведения опроса

Таблица 2.

Показатели качества жизни пациентов с ИКД

Показатель	Всего (n=136)	УМ (n=71)	ОН (n=35)	p
Физическое функционирование (PF)	48,4±9,7	49,8±8,6	45,5±11,1	0,013
Ролевое функционирование (RP)	51,7±11,7	53,9±11,0	47,3±12,1	0,008
Интенсивность боли (BR)	53,4±10,7	54,9±9,8	50,4±11,9	0,018
Общее состояние здоровья (GH)	48,2±8,5	49,5±8,4	45,7±8,1	0,031
Жизненная активность (VT)	53,9±8,7	55,5±8,4	50,7±8,7	0,006
Социальное функционирование (SF)	41,3±11,5	43,0±11,1	38,0±11,8	0,035
Ролевое функционирование (RE)	55,0±10,8	55,9±10,5	53,1±11,5	0,141
Психическое здоровье (MH)	42,0±8,7	44,3±8,1	40,0±9,3	0,015
Физический компонент здоровья (NBS PCS)	42,1±4,4	42,9±4,1	40,4±4,5	0,007
Психологический компонент здоровья (NBS MCS)	42,6±10,1	44,2±9,3	39,4±11,1	0,019

браны 50% уровень от «идеального» здоровья и одинаковое стандартное отклонение, равное 10 баллам. Шкалы нормированы для российской популяции по данным исследования МИРАЖ [11].

Статистический анализ

Данные пациентов, а также результаты опроса были подвергнуты статистической обработке с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics (Version 20, 2011). Если распределение являлось симметричным, результаты выражены как арифметическое среднее и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для оценки использовался однофакторный дисперсионный анализ. При несимметричном распределении значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го перцентилей ($Q_{25}; 75\%$). Для анализа использовали критерий Манна-Уитни. Для описания качественных данных применяли частоты и доли (в процентах), рассчитанные по методу Уилсона. Качественные переменные сравнивали с помощью критерия Пирсона χ^2 . Уровень значимости принят равным 0,05.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели КЖ опрошенных представлены в табл. 2. Результаты опроса свидетельствуют о том, что по всем шкалам КЖ респондентов соответствует общепопуляционному по российской когорте для мужчин и женщин в возрасте от 55 до 64 лет (рис. 1).

Присутствие системы УМ сопровождалось достоверным улучшением КЖ по шкалам физического

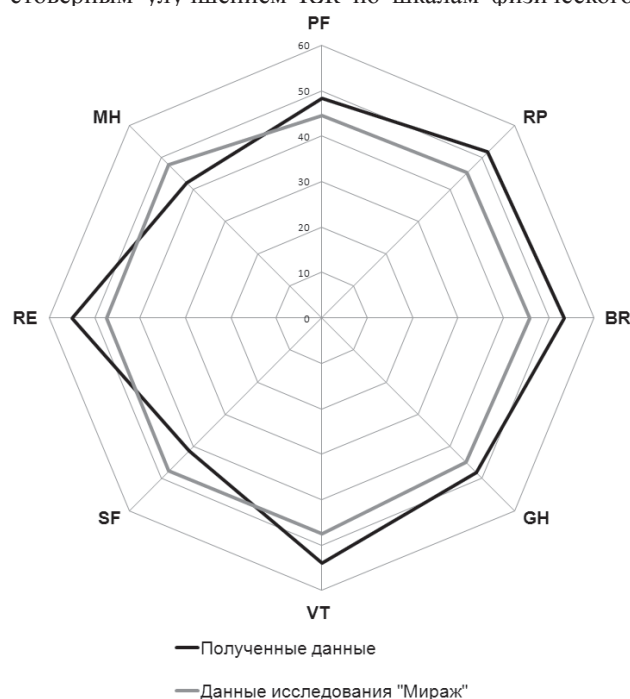


Рис. 1. Качество жизни опрошенных пациентов и данные исследования «Мираж» для лиц от 55 до 64 лет. Здесь и далее, PF - физическое функционирование, RP - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, BR - интенсивность боли, GH - общее состояние здоровья, VT - жизненная активность, SF - социальное функционирование, RE - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, MH - психическое здоровье.

($p=0,013$) и ролевого функционирования ($p=0,008$), интенсивности боли ($p=0,018$), общего состояния здоровья ($p=0,031$), жизненной активности ($p=0,006$), социального функционирования ($p=0,035$) и психического здоровья ($p=0,015$). В целом, как физический, так и психологический компоненты здоровья у пациентов с удаленным мониторингом оказались выше, чем при офисном наблюдении ($p=0,007$ и $p=0,019$, соответственно). Графическое отображение анализа КЖ представлено на рис. 2.

На заре внедрения, телеметрический контроль за работой ИКД был встречен с определенной долей скептических рассуждений [14]. Однако, результаты многочисленных исследований (TRUST, REFORM, COMPAS, CONNECT, ECOST, EVOLVO, ALTITUDE) доказали безопасность УМ [15-17]. Было продемонстрировано снижение абсолютного риска смерти на 1,9%. Также было доказано значимое снижение смертности от всех причин или госпитализации из-за прогрессирования сердечной недостаточности на 5,6% [18, 19].

Совместное экспертное заключение американского общества сердечного ритма (HRS) по удаленной телеметрии и мониторингу сердечно-сосудистых имплантируемых электронных устройств определило целый ряд положительных моментов в пользу УМ [20]. Он позволяет оптимизировать динамического наблюдения за пациентом, повышает удовлетворенность пациентов от оказанной им помощи, способствует раннему выявлению окончания срока службы устройства, дает возможность ранней диагностики декомпенсации хронической сердечной недостаточности [21]. Несмотря на неоспоримые преимущества УМ, нет консенсуса относительно его влияния на КЖ. Хотя концепция КЖ больного является субъективной, ее можно оценить на основе трех главных компонентов [22]. КЖ является комплексной характеристикой физического, психологического и социального функционирования человека, основанной на его субъективном восприятии и имеющей важное медицинское, прогностическое и экономическое значение [23]. КЖ понимается как удовлетворенность индивида в физическом, социальном, психологическом и духовном плане, то есть условное благополучие во всех сферах жизнедеятельности, оцениваемое индивидом по совокупности своих субъективных переживаний. По сути, речь идет о восприятии пациентом влияния патологической симптоматики на его жизнедеятельность, отражающем его личный опыт приспособления к жизни с болезнью.

Актуальность задачи оценки КЖ, как одного из ведущих критериев эффективности любых медицинских мероприятий привела к разработке и внедрению множества опросников. Широкое распространение в настоящее время получил опросник SF-36 (Short Form Medical Outcomes Study). Российская версия опросника SF-36 обладает надежными психометрическими свойствами и является приемлемой для проведения популяционных исследований КЖ в России [12].

Сама по себе установка ИКД без функции ресинхронизации, теоретически не должна оказывать влияние на физический компонент здоровья пациента,

так как служит для профилактики ВСС [24]. С другой стороны наличие инородного тела может отрицательно сказаться на физическом здоровье, повышая риск нагноения, ограничивая двигательную активность, вызывая проблемы с внешним видом [25, 26]. Два исследования сообщили о снижении физического функционирования и активности в начальный период из-за слабости организма, дискомфорта и снижения тонуса [27, 28]. Эти выводы согласуются с клиническим исследованием Verkerk и соавт. [29], в котором также сообщается о снижении показателя физического функционирования через 2 и 6 месяцев после установки ИКД. Через 12 месяцев эти показатели сравнялись с общепопуляционными.

Психическое здоровье характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии. Результаты исследования 58 пациентов с ИКД подтвердили связь между срабатываниями ИКД и плохим психическим здоровьем [30, 31]. Кроме того, многие пациенты, перенесшие имплантацию ИКД для первичной профилактики, с удивлением узнают об их потенциально опасном для жизни состоянии [32]. После установки ИКД пациент должен преодолевать стресс, связанный с опасной для жизни аритмией, и проблему адаптации к ИКД. Возможность телеметрического контроля работы ИКД позволяет своевременно выявлять дисфункцию электродов. Когда речь идет о дефибриллирующем электроде, быстрота диагностики и принятия решения об операции при детекции шумов на эндограмме очень важна [33], так как позволяет избежать немотивированных шоков. Неоднократные шоки, особенно если они не обоснованы, влияют на восприятие пациентом его здоровья отрицательным образом. Также, КЖ может уменьшиться из-за опасений относительно надежности имплантантов [34].

От 13 до 38% реципиентов ИКД испытывают клинически значимые тревожные расстройства после имплантации [35]. Депрессивные расстройства диагностированы у 24-33% из пациентов с ИКД [6]. В то же время C. Nergmann и соавторы в своем исследовании продемонстрировали более низкие уровни тревожности у пациентов с ишемической болезнью сердца после имплантации ИКД [36]. Carroll и Hamilton в проспективном четырехлетнем исследовании сообщили об улучшении показателя психического здоровья и уменьшении показателя психологического дистресса через 6 месяцев после имплантации ИКД [37]. В уже упомянутом исследовании Verkerk и соавт. обнаружено, что оценка психического здоровья была низкой перед и через 2 месяца после операции, но со временем улучшилась, и стала сопоставимой с общепопуляционной через 6 и 12 месяцев [29]. Пациентам, имевшим осложнения или испытывавших терапию шоком, потребуется более длительное время психологической адаптации [38]. Помимо напоминания о неудовлетворительной работе сердца [39], пациенты, перенесшие шок, сталкиваются с размышлениями о повторных воздействиях [40]. Тем не менее, они с об-

легчением воспринимали работу устройства и не сомневались в его необходимости [41]. Напротив, пациенты без шоковой терапии размышляют о возможных будущих шоках, представляют их, боятся и время от времени они продолжали сомневаться в необходимости устройства [40, 41].

В нашем исследовании выявлено, что наличие УМ коррелирует с более высокими показателями как физического, так и психологического компонента здоровья ($42,9 \pm 4,0$; $40,4 \pm 4,5$; $p = 0,007$ и $44,2 \pm 9,3$; $39,4 \pm 11,1$; $p = 0,019$, соответственно).

Общее состояние здоровья оценивает состояние здоровья в настоящий момент, перспективы лечения и сопротивляемость болезни: чем выше показатель, тем лучше состояние здоровья пациента. Пациенты с УМ продемонстрировали более высокий показатель общего состояния здоровья ($49,5 \pm 8,4$; $45,7 \pm 8,1$; $p = 0,031$) и физического функционирования ($49,8 \pm 8,6$; $45,5 \pm 11,1$; $p = 0,013$). Это можно объяснить тем, что непрерывный контроль за состоянием работы ИКД способствовал совершенствованию лечения ХСН. Анализ достоверности сообщений показал, что в 97% случаев клинические решения, принимаемые на основе данных УМ, коррелируют с решениями, принимаемыми в ходе стандартного амбулаторного обследования [9]. Нельзя отрицать тот факт, что пациенты не всегда выполняют рекомендации врача. Возможно, ощущение постоянного контроля заставляет пациента быть более дисциплинированным. Адекватная медикаментозная терапия позволяет не только снизить смертность, частоту мотивированных срабатываний, но и улучшению самочувствия пациентов в целом.

Подобно общему состоянию здоровья, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, пациентов с УМ было значимо выше, чем у пациентов с офисным наблюдением ($53,9 \pm 11,0$; $47,3 \pm 12,1$; $p = 0,008$). Ролевое функционирование, обусловленное



Рис. 2. Графическое отображение анализа качества жизни по группам больных.

физическим состоянием, отражает влияние физического состояния на повседневную функциональную деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Более низкие показатели по этой шкале у пациентов без УМ свидетельствуют о том, что их повседневная деятельность ограничена физическим состоянием. Из-за больших расстояний от мест проживания пациентов до имплантационного центра, недостаточного развития транспортной сети, низкого уровня жизни населения при изменении клинической ситуации людям трудно связаться со своим специалистом по мониторингу больных с ИКД [21]. УМ позволил осуществлять быструю прямую и обратную связь, как с пациентом, так и с врачом.

Психическое здоровье характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии. У пациентов с удаленным мониторингом выявлены более высокие показатели психического здоровья ($44,2 \pm 9,3$; $39,4 \pm 11,1$; $p=0,019$). Наличие УМ позволяет уменьшить количество наносимой терапии высокой энергии посредством быстрой диагностики дисфункции шокового электрода, возможности подключения алгоритмов антитахикардической стимуляции до нанесения первого шока [33]. Это способствует уменьшению психологического дистресса.

Жизненная активность характеризует ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным. Низкие баллы свидетельствуют об утомлении пациента, снижении жизненной активности. В нашем исследовании у пациентов с возможностью УМ этот показатель составил $55,5 \pm 8,4$ баллов, против $50,7 \pm 8,7$ в группе офисного наблюдения ($p=0,006$). УМ дает пациенту ощущение «чувства локтя», разделения ответственности, уменьшает бремя болезни.

Социальное функционирование определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность. Низкие баллы свидетельствуют о значительном ограничении социальных контактов, снижении уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния. Пациенты с ИКД продемонстрировали низкий уровень социального функционирования. У пациентов в группе офисного наблюдения этот показатель ниже среднего общепопуляционного значения. В группе удаленного мониторинга этот показатель значительно выше ($43,0 \pm 11,1$; $38,0 \pm 11,8$; $p=0,035$). Более высокие показатели социального функционирования позволяют предположить, что наличие УМ дает возможность пациенту чувствовать себя менее ограниченным, зная, что за работой их сердца и ИКД ежедневно следит врач.

Понятно, что недостатком всех ретроспективных исследований является отсутствие рандомизации в группах и, как следствие этого, различия по ряду клинико-демографических характеристик. В нашем случае, это длительность наблюдения за пациентами. Длительность наблюдения составила $2,1 \pm 1,5$ года в группе УМ и $5,1 \pm 1,6$ года при офисном наблюдении ($p=0,000$). С 2013 года все устанавливаемые нами ИКД имеют функцию УМ. В обеих группах длительность наблюдения составила более 2 лет и различия в полученных результатах нельзя связать с адаптацией в послеоперационном периоде, так как все проблемы первых месяцев уже прошли. Такой длительный период наблюдения позволяет нивелировать негативные последствия имплантации устройства, связанные с операцией и изменением внешнего вида. Таким образом, качество жизни пациентов, у которых имелась возможность телеметрического контроля работы имплантированного кардиовертера-дефибриллятора оказалось значимо выше практически по всем шкалам опросника SF-36.

Конфликт интересов не заявляется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Glikson M, Friedman PA. The implantable cardioverter defibrillator. // *Lancet*. 2001; 357(9262):1107-1117.
2. Moss AJ, Hall J, Cannon DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. // *The New England Journal of Medicine*. 1996; 335: 1933-1940.
3. The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial Executive Committee. Are implantable cardioverter-defibrillators or drugs more effective in prolonging life? // *The American Journal of Cardiology*. 1997; 79: 661-663.
4. Greenberg H, Case RB, Moss AJ et al. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). // *Journal of the American College of Cardiology*. 2004; 43: 1459-1465.
5. Tomzik J, Koltermann KC, Zabel M et al. Quality of life in patients with an implantable cardioverter defibrillator: a systematic review. // *Front. Cardiovasc. Med*. 2:34.
6. Sears S F, Conti J B. Quality of life and psychological functioning of ICD patient. // *Heart*. 2002; 87: 488-493.
7. Palacios-Ceña D, Losa-Iglesias ME, Alvarez-López C et al. Patients, intimate partners and family experiences of implantable cardioverter defibrillators: qualitative systematic review. // *Journal of Advanced Nursing*; 67(12): 2537-2550.
8. Burri H, Senouf D. Remote monitoring and follow-up of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. // *Europace*. 2009; 11(6): 701-709.
9. Ломидзе Н.Н., Хасанов И.Ш., Купцов В.В. Перспективы развития телемониторинга пациентов. // *Вестник аритмологии*. 2016; 83: 44-50.
10. Leppert F, Siebermair J, Martens E et al. Health Related Quality of Life and Device-Acceptance in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators and Telemonitoring. // *Value in Health*. 2013; 16(7): 535-535.
11. Амирджанова В.Н., Коршунов Д.В., Ребров А.П., Сороцкая В.Н. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни «МИРАЖ»). // *Научно-практическая ревматология*. 2008; 1: 36-48.
12. Базылев В.В., Шутов Д.Б., Асташкин А.Ф., Карнахин В.А. Разработка и внедрение методики проведения исследования качества медицинской помощи после кар-

- диохирургического лечения с использованием опросника SF-36. // Вестник Росздравнадзора. 2016; 6: 67-73.
13. Клинические рекомендации ВНОА по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств - М: ВНОА, 2017 - 702 с.
 14. Dan D. Matlock, Big Brother Is Watching You. What Do Patients Think About ICD Home Monitoring? // Circulation. 2010; 122: 319-321.
 15. Varma N., Epstein A. E., Irimpen A., Schweikert R., Love C. & TRUST Investigators. 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: 325-332.
 16. Mabo P., Victor F., Bazin P. et al. Remote Monitoring for Follow-up of patients implanted with pacemaker: The First prospective randomized trial (COMPAS Trial). // Circulation. 2010; 122: 333-346.
 17. Piorkowski C., Hindricks G., Taborsky M. et al. Home monitoring in MADIT II Patients: A Prospective Randomized Multicenter Comparison Against a Standard Follow-Up (REFORM Trial). // Circulation. 2006; 114: 749.
 18. Hindricks G.; Varma N.; Kace S. et al. Daily remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillators: insights from the pooled patient-level data from three randomized controlled trials (IN-TIME, ECOST, TRUST). // European Heart Journal. 2017; 38(22):1749-1755.
 19. Горностаев А.А., Козлов А.В., Дурманов С.С., Базылев В.В. Желудочковые нарушения ритма после хирургической коррекции постинфарктных аневризм левого желудочка II-III типа по М. Di Donato - L. Menicanti у пациентов с фракцией выброса менее 30%. // Анналы аритмологии. 2016; 13(4): 222-229.
 20. Slowiner D., Varma N., G. Akar J. et al. HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. // Heart Rhythm. 2015; 12(7): 69-95.
 21. Попылькова О.В., Дурманов С.С., Базылев В.В. Опыт работы сети «Сателлитных клиник» в системе удаленного мониторинга за пациентами с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами. // Анналы аритмологии. 2016; 13: 183-188.
 22. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Суханов С.Г. и др. Влияние многокамерных имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов на качество жизни больных с тахиаритмиями. // Пермский медицинский журнал. 2006; 2: 117-128.
 23. Лебедева У.В., Лебедев Д.С. Психологические аспекты и качество жизни пациентов при хирургическом лечении аритмий. // Вестник аритмологии. 2005; 38: 23-28.
 24. Francis J., Johnson B., Niehaus M. Quality of Life in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillators. // Indian Pacing Electrophysiol. J. 2006; 6: 173-181.
 25. Sim Ooi, Hong-Gu He, Yanhong Dong, Wenru Wang. Perceptions and experiences of patients living with implantable cardioverter defibrillators: a systematic review and meta-synthesis. // Health and Quality of Life Outcomes. 2016; 14: 160.
 26. Humphreys NK, Lowe R, Rance J, Bennett PD. Living with an implantable cardioverter defibrillator: The patients' experience. // Heart Lung. 2016; 45(1): 34-40.
 27. McDonough A. The experiences and concerns of young adults (18-40 years) living with an implanted cardioverter defibrillator (ICD). // Eur J Cardiovasc Nurs. 2009; 8 (4): 274-80.
 28. Morken IM, Severinsson E, Karlsen B. Reconstructing unpredictability: experiences of living with an implantable cardioverter defibrillator over time. // J Clin Nurs. 2010; 19: 537-46.
 29. Verkerk AJ, Vermeer AM, Smets EM et al. Quality of life in young adult patients with a cardiogenetic condition receiving an ICD for primary prevention of sudden cardiac death. // Pacing Clin Electrophysiol. 2015; 38: 870-7.
 30. Wallace RL, Sears SF Jr, Lewis TS et al. Predictors of quality of life in long-term recipients of implantable cardioverter defibrillators. // J Cardiopulm Rehabil. 2002; 22: 278-281.
 31. Magnusson P., Mörner S., Gadler F., Karlsson J. Health-related quality of life in hypertrophic cardiomyopathy patients with implantable defibrillators. // Health and Quality of Life Outcomes. 2016; 14: 62.
 32. Dunbar S., Dougherty C., Sears S. et al. Educational and Psychological Interventions to Improve Outcomes for Recipients of Implantable Cardioverter Defibrillators and Their Families. // Circulation. 2012; 126: 2146-2172.
 33. Дармина Е.В., Илов Н.Н. Амбулаторное ведение больных с ИКД: тестирование в клинике или удаленный мониторинг // Сибирский Медицинский Журнал. 2017; 32(1): 84-86.
 34. Duru F, Büchi S, Klaghofer R et al. How different from pacemaker patients are recipients of implantable cardioverter-defibrillators with respect to psychosocial adaptation, affective disorders, and quality of life? // Heart. 2001; 85: 375-379.
 35. Sears SF, Todaro JF, Saia TL et al. Examining the psychosocial impact of implantable cardioverter defibrillators: a literature review // Clinical cardiology. 1999; 22: 481-489.
 36. Herrmann C, von zur Muhlen F, Schaumann A et al. Standardized assessment of psychological well-being and quality-of-life in patients with implanted defibrillators. Pacing // Clin Electrophysiol. 1997; 20: 95-103.
 37. Carroll DL, Hamilton GA. Long-term effects of implanted cardioverter-defibrillators on health status, quality of life, and psychological state. // Am J Crit Care. 2008; 17(3): 222-230.
 38. Williams AM, Young J, Nikolett S, McRae S. Getting on with life: accepting the permanency of an implantable cardioverter defibrillator. // Int J Nurs Pract. 2007; 13(3): 166-172.
 39. Palacios-Ceña D, Losa ME, Salvadores-Fuentes P et al. Experience of elderly Spanish men with an implantable cardioverter-defibrillator. // Geriatr Gerontol Int. 2011; 11(3): 320-327.
 40. Saito N, Taru C, Miyawaki I. Illness experience: living with arrhythmia and implantable cardioverter defibrillator. // Kobe J Med Sci. 2012; 58(3): 72-81.
 41. Flanagan JM, Carroll DL, Hamilton GA. The long-term lived experience of patients with implantable cardioverter defibrillators. // Med Surg Nurs. 2010; 19(2): 113.

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА РАБОТЫ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

О.С.Трунова, С.С.Дурманов, В.В.Базылев

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) являются современными, высокотехнологичными устройствами для снижения риска внезапной сердечно-сосудистой смертности. В ряде исследований выявлено, что имплантация ИКД приводит к улучшению качества жизни большинства пациентов. В настоящее время важную роль в работе современных ИКД принадлежит удаленному мониторингу (УМ). Вклад УМ работы ИКД в изменение качества жизни недооценен и недостаточно изучен.

Цель. Оценить качество жизни пациентов с имплантированным ИКД в зависимости от наличия или отсутствия системы УМ с помощью опросника SF-36 (Medical Outcomes Study-Short Form).

Материал и методы исследования. Было опрошено 136 пациентов с одно- и двухкамерными ИКД. В зависимости от возможности телеметрического контроля имплантированного устройства пациенты были разделены на две группы. В группу с возможностью УМ вошел 71 опрошенный. Контроль за функционированием ИКД без системы УМ выполнялся только при визите к врачу у 65 пациентов. Пациенты обеих групп не отличались по клинико-демографическим показателям, за исключением длительности наблюдения. Анализ качества жизни проводился по 8 шкалам состояния здоровья опросника SF-36.

Результаты. Наличие системы УМ сопровождалось достоверным улучшением качества жизни по шкалам физического функционирования ($p=0,013$) и ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием ($p=0,008$), интенсивности боли ($p=0,018$), общего состояния здоровья ($p=0,031$), жизненной активности ($p=0,006$), социального функционирования ($p=0,035$) и психического здоровья ($p=0,015$). В целом, как физический, так и психологический компоненты здоровья у пациентов с удаленным мониторингом оказались выше, чем при офисном наблюдении ($p=0,007$ и $p=0,019$ соответственно).

Выводы. Качество жизни пациентов, у которых имелась возможность телеметрического контроля работы ИКД оказалось значимо выше практически по всем шкалам опросника SF-36.

INFLUENCE OF REMOTE MONITORING OF IMPLANTABLE CARDIOVERTER-DEFIBRILLATOR ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS

O.S. Trunova, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev

Implantable cardioverters-defibrillators (ICD) are up-to-date sophisticated devices designed to decrease a risk of sudden cardiovascular death. Several studies have revealed that ICD implantation is associated with an improved quality of life in most subjects. The remote monitoring plays an important role in functioning of current ICDs. The contribution of remote monitoring of ICD activities to trends in quality of life is underestimated and has been inadequately investigated.

Aim: To assess the quality of life of patients with ICD depending on availability of the remote monitoring system with the aid of the SF-36 questionnaire (Medical Outcomes Study - Short Form).

Material and methods: One hundred and thirty-six patients with single-chamber and dual-chamber ICDs completed the questionnaire. Based on a availability of telemetric control of the implantable device, the patients were distributed into two groups. The remote monitoring group consisted in 71 subjects. In 65 patients, the control over the ICD function was performed without the system of remote monitoring only during visits to physicians. The subjects of both groups had similar clinical and demographic characteristics excluding the follow-up period duration. The quality of life was analyzed using scores on 8 scales of the state of health of the SF-36 questionnaire.

Results: Availability of the remote monitoring system was associated with a significant improvement of quality of life on the scales of physical functioning ($p=0.013$) and physical role functioning due to physical condition ($p=0.008$), bodily pain ($p=0.018$), general health perception ($p=0.031$), vitality ($p=0.006$), social functioning ($p=0.035$), and mental health ($p=0.015$). In whole, both physical and psychological components of health in the patients with remote monitoring were higher than those assessed in the office ($p=0.007$ and $p=0.019$, respectively).

Conclusions: The quality of life of patients with ICDs with the function of telemetric control (remote monitoring) was significantly higher according to almost all scales of the SF-36 questionnaire.

**В.В.Влодзяновский, Н.Ю.Миронов, Ю.А.Юричева, С.Ф.Соколов,
Х.М.Дзаурова, С.П.Голицын, М.А.Саидова, Л.В.Розенштраух, Е.И.Чазов**

ОСТРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ КАРДИОВЕРСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России.

С целью изучения состояния внутрисердечной гемодинамики и параметров ремоделирования левого предсердия и его ушка у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий в первые сутки после восстановления синусового ритма с помощью электрической или лекарственной кардиоверсии обследованы 40 больных.

Ключевые слова: персистирующая фибрилляция предсердий, синусовый ритм, электрическая кардиоверсия, фармакологическая кардиоверсия, рефралон, тромбоэмболические осложнения, трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография, «оглушенное предсердие».

To study intracardiac hemodynamics and parameters of remodeling of the left atrium and the left atrial appendage in patients with persistent atrial fibrillation on the first day following the sinus rhythm recovery with the aid of electric or pharmacological cardioversion, 40 patients were assessed.

Key words: persistent atrial fibrillation, sinus rhythm, electric cardioversion, pharmacological cardioversion, refralon, thromboembolic events, transthoracic and transesophageal echocardiography, «stunned atrium».

Кардиоверсия у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) ассоциирована с высоким риском тромбоэмболических осложнений. В связи с этим, согласно Европейским и Российским рекомендациям, предшествующая антикоагулянтная терапия, длительностью не менее 3-х недель, является обязательным требованием к проведению этой процедуры [1, 2].

Альтернативная тактика, позволяющая сократить срок антикоагулянтной подготовки, предполагает проведение перед кардиоверсией чреспищеводной (ЧП) эхокардиографии (ЭхоКГ), что даёт возможность более детально визуализировать все камеры сердца и, в особенности, ушки левого и правого предсердий, оценить сократимость, скорость потока из ушка левого предсердия (УЛП), степень спонтанного эхоконтрастирования (СЭК) и в результате оценки всех факторов подтвердить либо исключить наличие тромбов [1-3].

Однако риск тромбоэмболических осложнений после восстановления синусового ритма (СР) или так называемых «нормализационных» эмболий, связан не только с тромбами, образовавшимися в условиях длительной ФП. Развитие стаза крови и формирование свежих тромбов возможно и после кардиоверсии, на фоне восстановленного СР. Это обусловлено снижением механической функции миокарда предсердий, а также снижением скорости кровотока в УЛП, что убедительно демонстрируется результатами ЧП ЭхоКГ у всех без исключения пациентов, которым была выполнена кардиоверсия. Данный феномен получил название «оглушенного миокарда» или «оглушенных предсердий» («atrial stunning»), и он может сохраняться на

протяжении нескольких недель после восстановления СР, поддерживая на протяжении всего этого времени повышенный риск кардиоэмболических осложнений [4]. Для снижения этого риска, всем больным показана антикоагулянтная терапия, длительностью не менее 4-х недель после кардиоверсии [1, 2].

При электрической кардиоверсии (ЭКВ) всегда присутствует негативный фактор электрической травмы сердца, тогда как при лекарственной кардиоверсии ЛКВ этот фактор отсутствует. Таким образом, есть основание полагать, что при восстановлении СР с использованием лекарственного препарата проявление феномена «оглушения» ЛП и УЛП, могут быть менее выражены. Однако этот вопрос не изучен, ввиду отсутствия до недавнего времени лекарственных препаратов, способных восстанавливать СР при персистирующем течении ФП.

Новый отечественный антиаритмический препарат (ААП) III класса, проходивший клинические испытания под названием ниферидил, зарегистрирован в России под названием рефралон и рекомендован к широкому клиническому применению [5]. Препарат позволяет эффективно восстанавливать СР у пациентов с персистирующей формой ФП в 85% случаев, что сопоставимо с эффективностью ЭКВ [6].

Появление рефралона в клинической практике дало возможность провести рандомизированное исследование, целью которого явилось изучение в сравнении состояния внутрисердечной гемодинамики и параметры ремоделирования левого предсердия и ушка левого предсердия у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий в первые сутки после вос-

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Влодзяновский В.В., Миронов Н.Ю., Юричева Ю.А., Соколов С.Ф., Дзаурова Х.М., Голицын С.П., Саидова М.А., Розенштраух Л.В., Чазов Е.И. Острые изменения внутрисердечной гемодинамики после электрической и лекарственной кардиоверсии у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 24-30; DOI: 10.25760/VA-2019-95-24-30.

становления синусового ритма методом электрической кардиоверсии и лекарственной кардиоверсии с использованием рефралона.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для участия в исследовании отбирались пациенты с персистирующей ФП, и имевшие показания к восстановлению СР.

Критериями включения в исследование являлись:

- ФП, длительностью более 7 суток (без ограничения верхнего предела длительности);
- возраст от 18 лет - мужчины и женщины (недетородного возраста или после прохождения теста на беременность);
- антикоагулянтная подготовка к кардиоверсии в соответствии с требованиями [1, 2];
- подписание информированного согласия на участие в исследовании.

Критериями не включения в исследование являлись противопоказания к кардиоверсии, либо к применению ААП III класса:

- хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса (ФК) по NYHA или фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) <40% по данным ЭхоКГ;
- острый коронарный синдром менее 3-х месяцев до включения в исследование;
- проаритмическое действие какого-либо ААП в анамнезе;
- документированная на ЭКГ желудочковая тахикардия (ЖТ) или фибрилляция желудочков (ФЖ) в анамнезе;
- синкопе в анамнезе;
- семейный анамнез синдрома удлиненного интервала QT;
- дисфункция синусового узла в анамнезе (синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) <50 уд/мин, синоатриальные блокады);
- нарушения атриовентрикулярной проводимости на фоне синусового ритма, в анамнезе;
- QRS > 120 мс, QT > 440 мс;
- брадиаритмическая форма ФП или трепетания предсердий при средней ЧСС < 60 уд/мин в дневное время или паузы >3 с. в ночное время по данным холтеровского мониторирования ЭКГ;
- гипертиреоз или гипотиреоз;
- гипокалиемия и/или гипомagneмия;
- клинически значимые повышения АЛТ, АСТ и креатинина в биохимическом анализе крови;
- признаки активного инфекционно-воспалительного процесса;
- бронхиальная астма;
- невозможность назначения антикоагулянтов по сопутствующим клиническим обстоятельствам.

Поскольку во всех случаях кардиоверсия выполнялась под контролем ЧП ЭхоКГ, еще одним критерием не включения являлось наличие тромбоза полостей ушек левого и правого предсердий.

В соответствии с представленными критериями включения и не включения всего было отобрано 40 пациентов. Выбор способа кардиоверсии (ЛКВ или ЭКВ) определялся результатами рандомизации. Независимо от способа кардиоверсии и от предшествующей антикоагулянтной терапии всем больным, за исключением 2-х случаев, была выполнена антикоагулянтная подготовка по схеме: за два дня до кардиоверсии пациенты переводились на подкожные инъекции эноксапарина в лечебной дозе 1 мг/кг веса тела. Двум пациентам была продолжена терапия варфарином, в связи с индивидуальными сложностями подбора дозы.

Схема проведения ЛКВ с применением рефралона

Для медикаментозной кардиоверсии использовали 0,1% раствор рефралона - ампулы по 2 мл. Внутривенные введения осуществляли в локтевую вену через предварительно установленный периферический венозный катетер. Препарат разводили в 20 мл физиологического раствора. Процедура проводилась в условиях палаты интенсивной терапии с телеметрическим контролем ЭКГ до 24 часов.

Препарат вводили в 3 этапа:

1. введение рефралона в дозе 10 мкг на 1 кг массы тела в течение 3 мин;
2. если в течение 15 минут восстановление СР не произошло - повторное введение рефралона в дозе 10 мкг/кг (суммарная доза препарата 20 мкг/кг массы тела);
3. при сохранении ФП через 15 мин - третье введение болюса рефралона в дозе 10 мкг/кг (суммарная максимальная доза препарата 30 мкг/кг массы тела).

Условиями прекращения введения препарата на любом из вышеперечисленных этапов являлись:

- восстановление СР;
- снижение ЧСС <50 ударов/мин;
- увеличение длительности интервала QT >500 мс;
- развитие проаритмических эффектов;
- любые изменения в состоянии пациента, требующие дополнительных медицинских вмешательств.

Схема проведения ЭКВ

Процедура ЭКВ проводилась в палате интенсивной терапии, при этом исключался прием пищи не менее чем за 6 часов. По монитору бифазного дефибриллятора Philips Heart Star MRx проводился контроль: ЭКГ, уровня АД, SpO₂, частоты дыхания. Выполнялась инсuffляция кислорода через лицевую маску со скоростью 5-6 л/мин. Анестезия обеспечивалась путем внутривенного введения пропофола, дробно до появления клинических признаков анестезии.

После выбора энергии разряда (150 Дж) и синхронизации электроды дефибриллятора накладывались передне-боковым расположением на грудную клетку (анод - располагается над верхушкой сердца, катод - справа от грудины, сразу под ключицей) и выполнялась кардиоверсия. При неэффективности первой попытки кардиоверсии, проводилась повторная попытка разрядом 170 Дж. После чего под контролем ЭКГ и показателей гемодинамики ожидалось пробуждение пациента.

Трансторакальная ЭхоКГ

Трансторакальная ЭхоКГ была выполнена на ультразвуковой системе General Electric Vivid

9 и VIVID I с использованием электронного и матричного датчиков с частотами 2,5/3,5 МГц. Система дает возможность работы в одномерном, двумерном, импульсно-волновом и постоянно-волновом доплеровском режимах и режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК). Во время исследования пациент находился в положении лёжа на левом боку. Синхронно осуществлялась регистрация ЭКГ (1 отведение). Все исследования записывались на электронный носитель информации.

Для получения ультразвукового изображения сердца использовались стандартные ЭхоКГ срезы: парастернальный срез по длинной оси левого желудочка (ЛЖ) и верхушечные 4-камерный и 2-камерный срезы. Оценка размеров ЛП осуществлялась в 3-х проекциях. Измерение передне-заднего размера ЛП проводили в М-режиме из парастернального среза по длинной оси ЛЖ в конце систолы. Объем ЛП измеряли по методу Симпсона при сканировании из апикальных четырех- и двухкамерной позиций. Проводилась также оценка ФВ ЛЖ в В-режиме по методу Симпсона. Во всех случаях исследование выполнялось до кардиоверсии и через сутки после процедуры.

Чреспищеводная ЭхоКГ

Исследования проводились на ультразвуковой системе Philips iE33, оснащенной мультиплановым ЧП датчиком с частотой 5 МГц. Исследование проводилось натощак, после предварительной местной анестезии ротоглотки 10%-ным раствором лидокаина. Во время исследования пациент находился в положении лёжа на левом боку. Синхронно осуществлялся мониторинг ЭКГ (1 отведение). Все исследования записывались на электронный носитель информации. ЧП ЭхоКГ проводилась всем пациентам перед кардиоверсией и через сутки после восстановления СР. После неэффективной попытки восстановления СР повторное исследование не выполнялось. Исследование проводилось в полном объеме, при этом прицельное внимание уделялось состоянию ЛП и УЛП на предмет отсутствия или наличия тромбов, а также СЭК и степени его выраженности. Для визуализации УЛП использовали 2 стандартных среза: поперечный срез базальных отделов сердца на уровне створок аортального клапана (по короткой оси) и продольный 2-камерный срез левых камер сердца (по длинной оси). Кроме того, для исключения возможных тромбов визуализация УЛП осуществлялась также в промежуточных нестандартных срезах. Оценка размеров УЛП проводилась в 2-камерном срезе (по длинной оси). Измерялась максимальная и минимальная площади и ФВ УЛП.

Площадь УЛП определялась планиметрически. Максимальная площадь УЛП при ФП измерялась, как среднее значение из 5-ти после-

довательных сердечных циклов, при СР - в диастолу ушка перед зубцом Р на ЭКГ. Минимальная площадь УЛП при ФП измерялась как среднее значение из 5-ти последовательных сердечных циклов, при синусовом ритме - в систолу ушка, измеренную перед комплексом QRS на ЭКГ.

ФВ УЛП рассчитывалась по формуле:

$$\text{ФВ УЛП} = \frac{S(\text{УЛП max}) - S(\text{УЛП min})}{S(\text{УЛП max})} \times 100\%,$$

где S (УЛП max) - максимальная площадь УЛП, S (УЛП min) - минимальная площадь УЛП.

Оценка состояния кровотока в УЛП проводилась в импульсно-волновом доплеровском режиме и режиме ЦДК. Вначале в режиме ЦДК визуально оценивали «заполняемость» УЛП в различные фазы сердечного цикла, затем проводили коррекцию угла между направлением ультразвукового сигнала и потоком крови в УЛП. Для получения доплеровского спектра потока в УЛП контрольный объем был помещен в основании УЛП на равном расстоянии от стенок ушка. При анализе доплеровского спектра потока в УЛП определялась средняя скорость опорожнения (ССО) УЛП при ФП, измеренная как среднее значение из 7-ми последовательных сердечных циклов.

Выраженность СЭК оценивали полуколичественно с использованием классификации, предложенной D.Fatkin и соавт., с выделением 4-х степеней СЭК [7]. Наличие тромбов и СЭК в ЛП и УЛП, степень выраженности СЭК оценивали двое исследователей. В случае разногласий к оценке привлекали третьего исследователя.

Методы статистической обработки результатов

Количественные переменные оценивались на нормальность распределения с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Данные с нормальным распределением представлены как «среднее значение ± стандартное отклонение» Данные с не-

Таблица 1.

Характеристика включенных в исследование пациентов

	ЛКВ (n=20)	ЭКВ (n=20)	p
Мужчины / женщины	13 (65%) / 7 (35%)	13 (65%) / 7 (35%)	1*
Возраст, лет	64,9±2,9	60,6±3,2	0,11^
ПФП, мес.	3 [1; 3]	4 [2; 5,5]	0,12#
АГ	16 (80%)	14 (70%)	0,46*
СД	1 (5%)	4 (20%)	0,15*
ХСН	5 (25%)	3 (15%)	0,47*
СНА, DS ₂ -Vasc, баллы	2 [1; 3,25]	1,5 [1; 3]	0,19#
Объем ЛП, мл	91,9±5,9	92,4±6,3	0,32^
Размер ЛП, см	4,4±0,1	4,4±0,1	0,46^
ФВ ЛЖ, %	54,3±1,8	54,7±2,0	0,18^

здесь и далее, ЛКВ - лекарственная кардиоверсия, ЭКВ - электрическая кардиоверсия, ПФП - продолжительность текущего эпизода фибрилляции предсердий (ФП), АГ - артериальная гипертония, СД - сахарный диабет, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, ЛП - левое предсердие, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, * - Хи-квадрат, # - U-критерий Манна-Уитни, ^ - t-критерий Стьюдента.

нормальным распределением - как медиана, 25-й и 75-й перцентили.

Для оценки достоверности межгрупповых различий по количественным переменным с нормальным распределением применен парный t-тест Стьюдента, по количественным переменным с не-

нормальным распределением - U критерий Манна-Уитни. Для оценки достоверности различий по категориальным переменным использовано построение таблиц сопряженности с применением критерия Хи-квадрат, а в случае, если количество измерений было менее 5 - точного теста Фишера.

Таблица 2.

Эффективность и безопасность электрической и медикаментозной кардиоверсии

	ЛКВ (n=20)	ЭКВ (n=20)	p
Восстановление СР	18 (90%)	19 (95%)	0,54*
Рецидив ФП ¹	0	1 (5%)	1\$
Желудочковые аритмии	0	0	-
Удлинение QT > 500 мс	8 (40%)	1 (5%)	0,08*
Асистолия > 3 с.	0	0	-
ОНМК/ТИА	0	0	-
Тромбоз УЛП ²	1 (5%)	0	1\$

где СР - синусовый ритм, ОНМК/ТИА - острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака, УЛП - ушко левого предсердия, ¹ - в течение 24 часов, ² - по данным контрольной чреспищеводной эхокардиографии, \$ - точный тест Фишера.

Для оценки достоверности динамики количественной переменной на фоне лечения использовали парный тест t-тест Стьюдента (в отношении данных с нормальным распределением), либо критерий Уилкоксона (в отношении данных с ненормальным распределением). Различия считали достоверными при значениях $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам рандомизации 20 больных вошли в группу ЛКВ рефраломом и 20 больных - в группу ЭКВ. По основным клинико-инструментальным и демографическим показателям группы не различались (табл. 1). В группе ЛКВ внутривенное применение рефралона в дозе 10 мкг/кг (1 введение) привело к восстановлению СР у 9 больных (45% случаев), в дозе 20 мкг/кг (2 введения) - еще у 2 больных (10% случаев), в дозе 30 мкг/кг



Рис. 1. Чреспищеводная эхокардиография пациента К.: а - перед кардиоверсией (темным контуром обведен просвет ушка левого предсердия, свободный от тромботических масс), б - через сутки после кардиоверсии (стрелкой обозначен рыхлый тромб в просвете ушка левого предсердия).

Таблица 3.

Изменение эхокардиографических параметров после ЛКВ и ЭКВ

	Группа ЛКВ				Группа ЭКВ			
	Исходно (n=18)	Через 24 часа (n=18)	ОД	p	Исходно (n=18)	Через 24 часа (n=18)	ОД	p
Размер ЛП, см	4,36±0,5	4,33±0,5	0,2%	p=0,16*	4,27±0,3	4,29±0,3	2,3%	p=0,35*
Объем ЛП, мл	89,5±25,5	88,1±27,6	3,9%	p=0,22*	85,8±22,7	89,6±22,7	10,7%	p=0,2*
ФВ ЛЖ, %	53,8±8,9	57±5,9	12,4%	p=0,05*	56±5,7	56,6±5,4	6,6%	p=0,89*
ССО УЛП, см/с	37,9±11,6	26,15±8,1	-20,4%	p=0,03°	36,9±8,6	23,4±4,7	-30,6%	p=0,0001°
ФВ УЛП, %	39,8±14,7	31,5±15,6	-17,6%	p=0,02°	45,8±16,2	29,4±8,8	-38,2%	p=0,004°
ССЭ	2 [1; 2]	2 [2; 2]	50%	p=0,02\$	1 [1; 2]	2 [2; 2,85]	100%	p=0,05\$

здесь и далее, ОД - относительная динамика, ССО - средняя скорость опорожнения, ССЭ - степень спонтанного эхоконтрастирования, ° - U-критерий Манна-Уитни.

(3 введения) - еще у 7 больных (35% случаев). В двух случаях СР восстановить не удалось. Таким образом, трехэтапная схема введения рефралона обеспечила эффективность ЛКВ у 18 из 20 пациентов, что составило 90% (табл. 2). Рецидивов ФП в течение суток не зарегистрировано.

В группе ЭКВ восстановление СР было достигнуто у 19 больных из 20 (95% случаев; см. табл. 2). У одного больного ЭКВ оказалась неэффективна. В одном случае после успешной ЭКВ произошел рецидив ФП до истечения первых суток после восстановления СР.

Во всех случаях процедура кардиоверсии (электрической или лекарственной) не сопровождалась какими-либо осложнениями (см. табл. 2). Ни у одного из пациентов не отмечалось появление желудочковых аритмий, асистолии и острого нарушения мозгового кровообращения. В группе ЛКВ чаще отмечалось увеличение интервала QT более 500 мс, что является ожидаемым эффектом препарата III класса, но ни разу не сопровождалось желудочковыми аритмогенными проявлениями. Полученные результаты еще раз убедительно свидетельствуют о сопоставимости показателей эффективности и безопасности ЛКВ с применением рефралона и ЭКВ у больных с персистирующей формой ФП.

Всем пациентам, у которых через 24 часов сохранялся СР - 18 больным из группы ЛКВ (исключая 2-х больных с отсутствием эффекта от рефралона) и 18 больным из группы ЭКВ (исключая одного больного с отсутствием эффекта от ЭКВ и одного больного с рецидивом ФП в 1-е сутки) - были проведены повторные трансторакальная ЭхоКГ и ЧП ЭхоКГ с анализом показателей внутрисердечной гемодинамики, а также параметров ремоделирования ЛП и его ушка в первые сутки после кардиоверсии. Следует сразу отметить, что у одного больного из группы ЛКВ через 24 часа после восстановления СР был выявлен тромб в ушке ЛП (рис. 1), которого не было перед кардиоверсией.

По данным трансторакальной ЭхоКГ в обеих группах существенной разницы размеров и объемов ЛП до и после кардиоверсии не было выявлено. Нормализация сердечного ритма привела к некоторому возрастанию величины ФВ ЛЖ в обеих группах, что не достигло критериев достоверности в группе ЭКВ. Однако по данным ЧП ЭхоКГ в обеих группах пациентов через сутки после восстановления СР наблюдалось снижение механической функции миокарда ЛП и УЛП в виде достоверного снижения ФВ УЛП (в группе ЛКВ - на 17,5%; $p=0,02$; в группе ЭКВ - на 38,2%; $p=0,004$.) и ССО УЛП (в группе ЛКВ - на 20,4%, $p=0,03$; в группе ЭКВ - на 30,6%, $p=0,0001$), и как следствие, увеличение степени СЭК на 50% и 100% в среднем в группах ЛКВ и ЭКВ, соответственно (табл. 3).

Обращает на себя внимание более выраженная степень снижения насосных показателей ЛП в группе ЭКВ. Медиана снижения ССО УЛП в группе ЛКВ составила 7,75 см/с, а в группе ЭКВ - 11,3 см/с

($p=0,2$). Медиана снижения ФВ УЛП в группе ЛКВ составила 7%, а в группе ЭКВ - 17,5% ($p=0,01$). Также в группе ЭКВ отмечено достоверно более существенное увеличение степени СЭК (табл. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Купирование ФП и восстановление СР приводит к временной механической дисфункции ЛП и УЛП, называемой «оглушенным» предсердием. Оглушение ЛП и УЛП описывается при различных методах восстановления СР, включая как трансторакальную, так и эндокардиальную ЭКВ, ЛКВ, спонтанное купирование ФП, а также купирование аритмии вследствие радиочастотной абляции [8-10]. В большинстве доступных публикаций, посвященных этой проблеме, приводятся данные, полученные у пациентов, страдающих пароксизмальной формой ФП. Информация об острых изменениях насосной функции предсердий после восстановления СР при персистирующей ФП получена исключительно у пациентов, которым проводилась ЭКВ [8, 11], поскольку препаратов, способных восстанавливать синусовый ритм при затяжном течении ФП до недавнего времени не было.

Внедрение в нашей стране в широкую клиническую практику препарата рефралон позволило спланировать настоящее исследование, в которое включались больные только с персистирующим течением ФП, характеризующиеся сопоставимой длительностью текущего эпизода аритмии (см. табл. 1), но которым разными способами был восстановлен СР: с помощью ЛКВ, то есть без нанесения электрической травмы сердца, и с помощью ЭКВ, что всегда сопряжено с электрической травмой сердца.

При сопоставимой эффективности восстановления СР в обеих группах отмечено выраженное нарушение механической функции ЛП и УЛП, в виде снижения ССО и ФВ УЛП и усугубления степени СЭК (см. табл. 3). Вместе с тем, относительное снижение ССО УЛП в группе ЭКВ оказалось в полтора раза более выраженным, чем в группе ЛКВ (11,3% против 7,7%; $p=0,2$; см. табл. 3), а степень снижения величины ФВ УЛП после ЭКВ более чем в 2 раза превысило динамику этого показателя после ЛКВ (17,5 см/с против 7 см/с; $p=0,01$; см. табл. 4). При сопоставимой продолжительности персистирования текущего эпизода ФП в сравнимых группах лечения (см. табл. 1), фактор электрической травмы сердца представляется наибо-

Таблица 4.

Динамика показателей ЭхоКГ и ЧП ЭхоКГ после ЛКВ и ЭКВ в абсолютных величинах

	ЛКВ	ЭКВ	p
Размер ЛП, см	0,1±0,05	0,1±0,08	0,09*
Объем ЛП, мл	3,5±0,7	9,2±1,8	0,14*
ФВ ЛЖ, %	6,7±2,3	3,7±0,8	0,32*
ССО УЛП, см/с	-7,75 [-17,0; -3,5]	-11,3 [-18,0; -8,1]	0,2°
ФВ УЛП, %	-7 [-12,25; -0,75]	-17,5 [-24,75; -7,25]	0,01°
ССЭ	-1 [0; 1,5]	1 [0,5; 1,5]	0,053°

лее вероятной причиной более выраженного снижения насосных показателей работы предсердий у пациентов перенесших ЭКВ. Однако меньшая степень выраженности феномена «оглушенных» предсердий после ЛКВ не избавляет от риска эндокардиального тромбоза, что убедительно подтверждает один случай формирования «свежего» тромба после восстановления СР рефралоном (см. рис. 1).

Таким образом, феномен «оглушенных предсердий» - это состояние, обусловленное самим фактором персистирования ФП, и проявляющееся при восстановлении СР. Механизм развития феномена «оглушения» предсердий после восстановления СР до сих пор неясен. Накопление цитозольного кальция, гибернация миокарда, апоптоз и гибель предсердных кардиомиоцитов в условиях персистирования ФП могут приводить к развитию, так называемой «кардиомиопатии предсердий» [12], а феномен «оглушенных предсердий», видимо, является одним из её проявлений. Электрическая травма сердца, полученная в результате ЭКВ, служит лишь дополнительным фактором, но отсутствие данного фактора при ЛКВ не избавляет от риска развития этого явления в 1-е сутки после восстановления СР.

Феномен «оглушенных предсердий», развиваясь как острое явление, вопреки нормализации сердечного ритма, сопряжен с повышенным риском тромбоэмболии. Этот риск обусловлен вероятностью образования новых свежих тромбов, прежде всего, в УЛП, что и наблюдалось у одного из наших пациентов после восстановления СР с помощью лекарственного препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голицын С.П., Панченко Е.П., Попов С.В. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий 2012 г. // Российский кардиологический журнал. 2013. 4 (102). приложение 3.
2. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. // European Heart Journal. Volume 37. Issue 38. 7 October 2016. Pages 2893-2962.
3. Klein AL, Murray RD, Black IW et al. Integrated backscatter for quantification of left atrial spontaneous echo contrast // JACC. Volume 28. Issue 1. July 1996. Pages 222-231.
4. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG et al. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. // Ann Intern Med. 1997 Apr 15;126(8):615-20.
5. Чучалин А.Г., Яснецова В.В. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). 2016.
6. Юричева Ю. А., Майков Е. Б., Соколов С. Ф. и др. Первый опыт клинического применения нового антиаритмического препарата III класса ниферидила у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. // Кардиология 2011. 1:55-64.

Именно поэтому всем пациентам после кардиоверсии требуется проведение антикоагулянтной терапии, длительностью не менее 4-х недель, вне зависимости от способа восстановления СР [1, 2].

Менее существенное снижение ССО и ФВ УЛП в группе ЛКВ даёт основание ожидать более быстрого восстановления механической функции ЛП в дальнейшем, однако подтверждение этого предположения требует проведения отдельного исследования.

ВЫВОДЫ

1. По данным рандомизированного исследования эффективность лекарственной кардиоверсии с использованием рефралона (90%) сопоставима с эффективностью электрической кардиоверсии (95%) у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий.
2. После восстановления синусового ритма у всех включенных в исследование больных отмечено снижение механической функции левого предсердия и его ушка.
3. Выявление случая образования «свежего» тромба в ушке левого предсердия после успешной лекарственной кардиоверсии ещё раз указывает на необходимость проведения антикоагулянтной терапии в соответствии с современными требованиями, независимо от способа восстановления синусового ритма.
4. Степень снижения показателей, характеризующих механическую функцию левого предсердия и его ушка, менее выражена после лекарственной кардиоверсии по сравнению с электрической кардиоверсией, что может быть обусловлено электрической травмой сердца.

7. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. // J Am Coll Cardiol. 1994 Mar 15. 23(4):961-9.
8. Khan IA. Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. // Am Heart J. 2003 May;145(5):787-94.
9. Li-Wei Lo, Shih-Ann Chen. Cardiac remodeling after atrial fibrillation ablation. // J Atr Fibrillation. 2013 Jun-Jul;6(1):877.
10. Jong-Il Choi, Seong Mi Park, Jae Seok Park. Changes in left atrial structure and function after catheter ablation and electrical cardioversion for atrial fibrillation. // Circ J 2008;72:2051-2057.
11. M Takagi, A Doi, N Shirai et al. Acute improvement of atrial mechanical stunning after electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation: comparison between biatrial and single atrial pacing. // Heart 2005;91:58-63.
12. Kottkamp H. Fibrotic atrial cardiomyopathy: a specific disease/syndrome supplying substrates for atrial fibrillation, atrial tachycardia, sinus node disease, AV node disease, and thromboembolic complications. // J Cardiovasc Electrophysiol 2012;23:797-799.

Потенциальный конфликт интересов авторов статьи: отсутствует

ОСТРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИПРЕДСЕРДНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ КАРДИОВЕРСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В.В.Влодзяновский, Н.Ю.Миронов, Ю.А.Юричева, С.Ф.Соколов, Х.М.Дзаурова, С.П.Голицын, М.А.Саидова, Л.В.Розенштраух, Е.И.Чазов

Восстановление синусового ритма (СР) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) ассоциировано с риском развития механической дисфункции левого предсердия (ЛП) и его ушка (УЛП), что называется «оглушенным предсердием». Данное состояние сопровождается уменьшением средней скорости опорожнения (ССО) УЛП и увеличением степени спонтанного эхоконтрастирования (СЭК), в связи с чем увеличивается риск развития нормализационных тромбоэмболий. Продолжительность и степень выраженности механической дисфункции ЛП и УЛП зависит от длительности ФП. При электрической кардиоверсии (ЭКВ) дополнительным потенциальным фактором развития дисфункции ЛП может быть электротравма сердца.

Материалы и методы. В исследование включено 40 пациентов с персистирующей ФП, в I группу ЭКВ вошли 20 пациентов, во II группу лекарственной кардиоверсии (ЛКВ) также вошли 20 пациентов. В I группе СР восстанавливали с помощью ЭКВ под общей анестезией. Во II группе СР восстанавливали с помощью ЛКВ рефралон. Все 40 пациентов получали антикоагулянтную терапию эноксапарин в лечебной дозе. Чреспищеводная эхокардиография была выполнена у всех пациентов до и через сутки после восстановления СР.

Результаты: Исследуемые группы не различались по основным клиническим характеристикам (пол, возраст, продолжительность текущего эпизода ФП, артериальная гипертония, сахарный диабет, баллы по шкале CHA₂DS₂ VASc). В группе ЛКВ ритм был восстановлен в 90% случаев, в группе ЭКВ - в 95% случаев ($p = 0,54$). В группе ЛКВ наблюдалось снижение ФВ УЛП с $39,8 \pm 14,7$ до $31,5 \pm 15,6\%$ ($p = 0,02$) и ССО УЛП с $42,2 \pm 3,4$ до $31,0 \pm 3,4$ см/с ($p = 0,02$) и увеличение степени СЭК на 50% ($p = 0,02$). В группе ЭКВ наблюдались схожие изменения: снижение ФВ УЛП с $45,8 \pm 16,2$ до $29,4 \pm 8,8\%$ ($p = 0,004$) и ССО УЛП с $36,8 \pm 8,6$ до $22,9 \pm 4,8$ см/с ($p = 0,02$) и увеличение степени СЭК на 100% ($p = 0,053$). У одного пациента был обнаружен свежий тромб в УЛП через сутки после успешного восстановления синусового ритма с помощью рефралона. В группе ЛКВ отмечено менее значительное снижение ФВ и ССО УЛП и степени спонтанного эхоконтрастирования.

Выводы: Феномен «оглушения» ЛП - это состояние, обусловленное самим фактором персистирования ФП, и проявляющееся при восстановлении синусового ритма. Развиваясь как острое явление, это состояние сопряжено с повышенным риском кардиоэмболических событий, несмотря на восстановление синусового ритма. Один случай обнаружения тромба сформировавшегося после ЛКВ, подтверждает это утверждение. При этом степень снижения насосных показателей ЛП менее выражена после ЛКВ, чем после ЭКВ.

ACUTE CHANGES IN ATRIAL HAEMODYNAMICS AFTER ELECTRICAL AND DRUG CARDIOVERSION IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION.

V.Vlodzyanovskiy, N.Mironov, Yu.Yuricheva, S.Sokolov, Kh.Dzaurova, S.Golitsyn, M.Saidova, L.Rosenstraukh, Eu.Chazov

Introduction: Cardioversion (CV) in patients with persistent atrial fibrillation (AF) and restoration of sinus rhythm (SR) are associated with mechanical dysfunction of the left atrium (LA) and left atrial appendage (LAA), which is named "atrial stunning" (AS). Mechanism of AS is not yet clear. AS further leads to decrease in left atrial appendage average velocity (LAAAV) and to increase in spontaneous echo contrast (SEC) degree and increases in the risk of thromboembolism after successful cardioversion. The duration and the degree of AS seem to depend on the duration of AF. Hypothesis: CV in patients with a persistent AF is associated with a high risk of thromboembolic events, which is associated not only with thrombus formation in conditions of prolonged AF, but also with thrombus formation «de novo» after the restoration of SR. The negative factor of the electrical trauma of the heart is always present in electrical CV (ECV), while it is absent in pharmacological CV (PhCV). So, it is possible to suggest that in cases of PhCV the degree of AS may be less pronounced.

Methods: 40 patients (Pts) with persistent AF were included in the study. Pts were randomly divided to receive either ECV ($n=20$) or PhCV ($n=20$). In the ECV group under the general anesthesia Pts were given direct-current synchronized electrical shock (150-170J). In the PhCV group Pts were given an infusion of a new class III drug refralon. All 40 Pts were anticoagulated by enoxaparin. Transesophageal echocardiography was performed in all patients before and one day after recovery of SR. LAAPV, SEC were measured in all cases before and after cardioversion.

Results: Baseline characteristics (male/female, age, duration of AF, left ventricular ejection fraction and left atrial volume, hypertension, diabetes mellitus, CHA₂DS₂ VASc score) were similar in both groups. The conversion rate was 90% in the PhCV group and 95% in the ECV group ($p < 0,54$). PhCV group demonstrated the decrease of LAAAV from $42,2 \pm 3,4$ to $31,0 \pm 3,4$ cm/s ($p = 0,02$) and LAA EF from $39,8 \pm 14,7$ to $31,5 \pm 15,6\%$ ($p = 0,02$) and the increase of SEC by 50% ($p = 0,02$). ECV group showed the same changes: the decrease of LAAAV from $45,8 \pm 16,2$ to $29,4 \pm 8,8$ cm/s ($p = 0,02$) and LAA EF from $45,8 \pm 16,2$ to $29,4 \pm 8,8\%$ ($p = 0,0035$) and the increase of SEC by 100% ($p = 0,053$). Thrombus in LAA was revealed one day after successful CV in one patient from PhCV group.

Conclusions: Development of AS doesn't depend on the mode of conversion of AF. AS is a function of persistent AF becoming apparent at the restoration of SR. AS is responsible for the postcardioversion thrombus formation in LA/LAA and possible cardioembolism despite the restoration of SR. One case of thrombus detection after PhCV confirms this statement. The decrease of LA pump function was less pronounced in PhCV group.

Е.А.Артюхина¹, В.В.Калинин², М.В.Яшков¹, А.Ш.Ревшвили¹

ЗОНЫ ЛОКАЛЬНОГО ЗАМЕДЛЕНИЯ ПРОВЕДЕНИЯ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

¹ФГБУ «Институт хирургии им. А.В.Вишневского» МЗ РФ, Москва, Россия,

²EP Solution SA, Ивердон-ле-Бен, Швейцария

С целью изучения локального нарушения проведения в левом предсердии было проведено активационное картирование с использованием навигационных систем CARTO 3 и Rhythmia HDx на фоне программированной электрокардиостимуляции предсердий у десяти пациентов с фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, левое предсердие, замедление проведения, навигационные системы, картирование сердца, программированная электрокардиостимуляция.

In order to explore conduction abnormalities in the left atrium activation mapping under programmed atrial pacing was performed in 10 patients with atrial fibrillation using CARTO 3 and Rhythmia HDx navigation systems.

Key words: atrial fibrillation, left atrium, conduction delay, navigation systems, cardiac mapping, programmed atrial pacing.

Основная гипотеза о механизмах возникновения фибрилляции предсердий (ФП) заключается в том, что аномальная электрическая активность триггеров приводит к возникновению спиральных re-entry-волн электрического возбуждения (электрических роторов) в уязвимом участке предсердий [1]. Среди триггеров на первом месте стоит эктопическая активность из муфт легочных вен (ЛВ). Выявление данного механизма инициации ФП привело к разработке интервенционного метода лечения ФП - изоляции ЛВ. Однако результаты катетерной изоляции ЛВ оказываются относительно эффективными у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП.

У пациентов с длительно персистирующей формой ФП рецидив аритмии в течение года возникает в 40-60% случаев, причем только часть случаев может быть связана с восстановлением проведения из изолированных ЛВ [2]. В связи с этим можно предположить наличие у пациентов с персистирующей формой ФП более уязвимого субстрата, чувствительного к триггерам, не связанным с ЛВ. Если предположить, что данный субстрат ассоциирован с локальными зонами в предсердиях, он может стать дополнительной мишенью катетерной абляции. В качестве участков предсердий, связанных с инициацией или поддержанием ФП рассматривались вегетативные ганглионарные сплетения предсердий, комплексные фракционированные электрограммы (CFAE) и зоны доминантной частоты ФП. Однако, клиническая эффективность катетерной абляции данных участков предсердий не получила убедительного подтверждения [3]. Также в качестве мишеней для катетерной абляции рассматривались зоны миокарда, в которых электрические роторы стабилизируются (сайты агрегации роторов). Однако клинические исследования по изучению эффективности катетерной абляции роторов (CONFIRM, OASIS, RADAR-AF, AFACART) предоставили не согласующиеся между собой результаты. Мета-анализ

этих исследований показал, что эффективность данной методики остается неубедительной [4]. Таким образом, проблема поиска уязвимого субстрата у пациентов с персистирующей и особенно длительно персистирующей формой ФП по-прежнему остается актуальной.

Ряд недавних исследований показал, что важную роль в инициации ФП играют локальные нарушения внутрипредсердной проводимости. В исследовании G.G.Lalani et al. пациентам с ФП вне пароксизма и пациентам контрольной группы без ФП в анамнезе проводилась программируемая предсердная стимуляция [5]. У 82% пациентов с ФП в анамнезе было найдено частотно-зависимое замедление проведения в пациент-специфичных зонах левого предсердия. В этих же зонах, по мнению авторов, непосредственно инициировался процесс ФП при достижении критических значений интервалов сцеплений при программированной предсердной стимуляции. У пациентов контрольной группы зон замедления проведения не было выявлено.

В работе, выполненной А.А.Schricker et al. [6] у 31 пациента с пароксизмальной и персистирующей формой ФП было проанализировано 28 случаев инициации ФП спонтанной предсердной экстрасистолой и 31 случай инициации ФП при программированной предсердной стимуляции. В 76% случаев удалось зафиксировать появление спиральной re-entry-волны, которая во всех случаях возникала в сайтах значительного замедления проведения в левом или правом предсердиях.

В исследовании S.E.Williams et al. также были также выявлены локальные замедления внутрипредсердного проведения у пациентов с пароксизмальной формой ФП при программированной предсердной стимуляции с различными интервалами сцепления [7]. Пациенты с замедлением проведения, возникающем при длинных интервалах сцепления, имели более высокий риск рецидива ФП после процедуры изоляции легочных вен. Роль

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Артюхина Е.А., Калинин В.В., Яшков М.В., Ревшвили А.Ш. Зоны локального замедления проведения в левом предсердии у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий: предварительные результаты // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 31-37; DOI: 10.25760/VA-2019-95-31-37.

локального блока проведения в возникновении ФП и трепетания предсердий при стимуляции ЛП также была подтверждена в исследовании D.Huang et al. [8].

Рассмотренные результаты поддерживают гипотезу о том, что зоны локального блока проведения играют важную роль в патогенезе ФП и могут рассматриваться как потенциальные мишени для катетерной абляции. В цитированных выше исследованиях выявление зон локального замедления проведения было основано на визуальном анализе локальных электрограмм многополюсных катетеров или карт времен активации, полученных на основе анализа электрограмм basket-катетера. Однако вследствие относительно небольшого количества регистрирующих полюсов катетера и/или плохого контакта значительной части электродов с эндокардом предсердий пространственное разрешение использованных методов картирования было низким. Из-за указанных методологических ограничений определение точной трехмерной локализации, размеров и геометрии зон локального замедления проведения, выявление их связи с фиброзом миокарда не представлялось возможным.

Устойчивость ФП может быть связана со стабилизацией электрических роторов, ядра которых фиксируются к структурным или электрическим неоднородностям миокарда. Поэтому актуальным является изучение связи электрических роторов с зонами нарушений предсердного проведения. В связи с этим целью настоящего исследования являлось изучение особенностей проведения возбуждения в левом предсердии у пациентов с фибрилляцией предсердий при программированной предсердной стимуляции с помощью трехмерного электроанатомического активационного картирования, а также связи возможных зон нарушений предсердного проведения с миокардиальным фиброзом и пространственной динамикой электрических роторов во время пароксизма фибрилляции предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты

В настоящее исследование было включено 10 пациентов (5 женщин 5 мужчин, возраст $56,6 \pm 9,0$ лет). Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом, все пациенты представили добровольное информированное согласие на участие в исследовании. У 8 пациентов была персистирующая форма ФП, у 2 пациентов - пароксизмальная форма ФП. Данные пациентов представлены в табл. 1.

Интервенционная процедура и картирование сердца

Всем пациентам проводилась катетерная процедура, включающая антральную изоляцию ЛВ. Пациентам, у которых в день катетерной процедуры был ритм ФП, проводилось неинвазивное картирование сердца с помощью системы Amuscard 01 C (Amuscard, Россия). Для этого пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томоангиография (МСКТ) грудной клетки и сердца с наложенными 224 электродами для поверхностного картирования. В операционной осуществлялась регистрация поверхностных ЭКГ на ритме ФП в течение 10 мин. Далее пациентам проводилась наружная электрическая кардиоверсия.

Инвазивное картирование начиналось не ранее чем через 15 минут после восстановления синусового ритма. Для картирования использовались нефлюороскопические навигационные системы электроанатомического картирования CARTO 3 (Biosense Webster, USA) (n=9) и Rhythmia HDx (Boston Scientific, USA) (n=1) с навигационными катетерами Navistar Thermocool Smarttouch (Biosense Webster, USA) и Intellamp Orion (Boston Scientific, USA) соответственно. Предсердная стимуляция осуществлялась из средних отделов коронарного синуса. Протокол стимуляции включал шесть стимулов с интервалом сцепления 600 мс и экстрастимул с интервалом сцепления 320 мс. Проводилось активационное электроанатомическое картирование левого предсердия, включавшее построение трехмерной модели предсердия и регистрацию локальной активации биполярных электрограмм во множестве точек поверхности предсердия. После завершения активационного картирования проводилась антральная изоляция легочных вен.

Обработка и анализ данных

После окончания катетерной процедуры на основе локальных биполярных электрограмм при помощи программного обеспечения систем CARTO 3/Rhythmia HDx строились и анализировались активационные карты (LAT) для кардиоциклов базовой стимуляции и на экстрастимуле. При использовании системы Rhythmia HDx карты строились в автоматическом режиме. При использовании системы CARTO 3 построение карт было также автоматизированным, с использованием CONFIDENSE™ Mapping Module. Для построения карт на экстрастимуле и базовом стимуле использовался один и тот же метод. Во всех случаях использовалось не менее 200 точек картирования, относительно равномерно распределенных по поверхности левого предсердия.

На основе активационных карт (в режимах LAT и propagation) анализировались паттерны активации предсердия и выявлялись зоны локального замедления предсердного проведения. Также проводилось построение и анализ «вольтажных» биполярных карт левого предсердия для кардиоциклов базовой стимуляции и экстрастимула. Для выявления зон низкоамплитудных электрограмм, предположительно соответствующих зонам фиброза миокарда, использовался порог 0,5 мВ.

Данные поверхностного картирования ЭКГ, полученные на ритме ФП перед кардиоверсией, обрабатывались при помощи системы Amuscard 01 C. Обработка включала построение трехмерных моделей предсердий на основе данных МСКТ, вычислительную реконструкцию локальных униполярных электрограмм приблизительно в 2500 точках поверхности предсердий, на базе которых строились так называемые фазовые карты, позволявшие детектировать локализацию центров электрических роторов. Далее строились карты пространственной плотности центров электрических роторов, и выявлялись зоны их преимущественной локализации (сайты агрегации роторов). Детали данной методики описаны в работе E.Wissner et al. [9]. У всех пациентов проводилось сравнение пространственной локализации зон нарушения проведения, зон низкоамплитудных электрограмм (предполагаемых зон фиброза) и зон агрегации электрических роторов.

Статистическая обработка

Средние значения размеров зон замедленного проведения и запаздывание времени активации в этих зонах сравнивались при помощи парного t-теста. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Интервенционная процедура

У одного пациента перед катетерной процедурой регистрировался синусовый ритм, у 9 пациентов была ФП. У всех пациентов последней группы синусовый ритм был успешно восстановлен путем электрической кардиоверсии. Синусовый ритм в процессе инвазивного картирования сохранялся у 8 из 10 пациентов. У одного пациента развился пароксизм ФП и картирование не было доведено до конца. У еще одного пациента на фоне предсердной стимуляции индуцировалась атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ), которая купировалась предсердной стимуляцией. После купирования АВУРТ пациенту была навязана стимуляция с базовой длительностью цикла 600 мс и экстрастимулом с интервалом сцепления 340 мс. На этой программе стимуляции удалось провести активационное картирование предсердий. Таким образом, активационное картирование удалось провести в 90%

случаев и в 80% случаев без изменения протокола кардиостимуляции. После завершения картирования всем пациентам была проведена антральная изоляция ЛВ. У пациента с АВУРТ после дополнительного электрофизиологического исследования была выполнена абляция медленных путей атриовентрикулярного соединения.

Локальное внутриведсердное проведение

У пациентов с пароксизмальной формой ФП (n=2) значимых нарушений внутриведсердного проведения как при стимулах с базовым, так и с укороченным интервалом сцепления не было выявлено. В тоже время у всех пациентов с персистирующей формой ФП, у которых удалось провести активационное картирование (n=7), были найдены зоны локального замедления проведения, возникавшие как при базовом, так и при укороченном интервале сцепления. Эти зоны на изохронных картах выглядели как области запаздывающей активации, на картах распространения возбуждения - как подковообразные изгибы фронта активации в сторону, противоположную направлению активации, трансформирующиеся в замкнутые кольцевидные фронты, остающиеся позади основного фронта активации (рис. 1). Зоны замедленной активации располагались в центре задней стенки ЛП (n=2), задне-верхней области и крыше ЛП (n=2), передне-медиальной области ЛП (n=2), в задне-латеральной области ЛП (n=1). В одном случае

Таблица 1.

Данные пациентов и результаты активационного, вольтажного и неинвазивного фазового картирования

№	Возраст, лет	Пол	Форма ФП	Размер ЛП, мм	Зоны замедленного проведения	Зоны НБЭГ	Зоны агрегации роторов
1	68	Ж	Персистирующая	39	Задне-верхняя область ЛП	Не выявлено	В области правой верхней ЛВ
2	71	М	Персистирующая	51	Задняя стенка ЛП	Задняя стенка ЛП	В области крыши ЛП справа
3	56	М	Пароксизмальная	45	Не выявлено	Не выявлено	В области левой верхней ЛВ
4	52	Ж	Персистирующая	44	Задняя стенка ЛП	Задняя стенка (фрагментарно)	Задне-нижне-медиальная область ЛП
5	40	М	Персистирующая	56	Пароксизм ФП при картировании	Пароксизм ФП при картировании	Картирование не проводилось
6	49	Ж	Персистирующая	58	Задне-латеральная область ЛП	Задне-медиальная область ЛП	Картирование не проводилось
7	54	Ж	Персистирующая	48	Передне-медиальная область ЛП	Не выявлено	Картирование не проводилось
8	60	Ж	Персистирующая	43	Крыша ЛП	Не выявлено	Картирование не проводилось
9	54	М	Пароксизмальная	43	Не выявлено	Не выявлено	Картирование не проводилось
10	52	М	Персистирующая	50	Передне-медиальная область ЛП и область устья верхней правой ЛВ	Не выявлено	Верхне-медиальная область ЛП

где, ФП - фибрилляция предсердий, ЛП - левое предсердие, НБЭГ - низкоамплитудные биполярные электрограммы, ЛВ - легочная вена.

у пациента наряду с наиболее выраженной зоной замедленной активации в передне-медиальной области ЛПП была выявлена дополнительная зона замедления активации в области устья правой верхней ЛВ. Локализация зон замедленного проведения представлена в табл. 1. Средний диаметр таких областей при базовом интервале сцепления составил $8,6 \pm 0,6$ мм, при укороченном интервале сцепления $9,7 \pm 0,6$ мм.

При помощи карт распространения возбуждения (propagation maps) нами рассчитывалось запаздывание активации в данных областях. Для этой цели определялось время наиболее поздней активации t_l в данной области и референтное время активации t_r . За референтное время активации принималось время, при котором прямая линия, соединяющая концы активационного фронта на границе области, пересекает точку наиболее поздней активации в данной области (рис. 2). Время запаздывания активации t_d рассчитывалось как разность между временем наиболее поздней активации и референтным временем активации: $t_d = t_l - t_r$.

Среднее запаздывание активации в центрах таких зон составило 46 ± 4 мс при базовом интервале сцепления и 54 ± 5 мс при укороченном интервале сцепления. Различия в размерах зон и временах запаздывания активации в этих зонах при базовом и укороченном интервалах сцепления были близки к достоверным ($p=0,005$ и $p=0,008$ соответственно).

Вольтажное картирование

При анализе вольтажных карт зоны низкоамплитудных биполярных электрограмм (порог $< 0,5$ мВ) были найдены у трех пациентов. Это были пациенты с персистирующей ФП. Только в одном случае приблизительно совпадали с зоной замедленной активации в области задней стенки левого предсердия (см. рис. 1). В остальных двух случаях расстояние между зонами низкоамплитудных электрограмм и зонами блока проведения превышало 2 см.

Паттерны фибрилляции предсердий

Неинвазивное фазовое картирование сердца было проведено у одного пациента с пароксизмальной ФП и у четырех пациентов с персистирующей ФП. У пациен-

та с пароксизмальной ФП и трех пациентов с персистирующей ФП были выявлены типичные паттерны ФП, описанные в работе E. Wissner et al., заключающиеся в наличии одной-двух пар фазовых сингулярностей, соединенных фазовыми фронтами [9]. Фазовые фронты вращались вокруг точек фазовой сингулярности, при этом точки фазовой сингулярности смещались в пространстве, причем медленное их движение по петлеобразным траекториям (meandering) сменялось их быстрым смещением (drifting). В одном случае у пациента с персистирующей ФП был выявлен паттерн фибрилляции-трепетания предсердий. При этом описанный выше классический паттерн ФП периодически сменялся движением фазового фронта вокруг трикуспидального клапана против часовой стрелки в течение 2-6 циклов, при этом длительность цикла вращения составляла 198 ± 7 мс. Такой паттерн на фазовых картах был близок к описанному при истмус-зависимом трепетании предсердий.

У всех пациентов были выявлены электрические роторы, стабильные в среднем в течение 1-2 циклов. Центры зон агрегации роторов в ЛПП преимущественно располагались: в области устья правой верхней ЛВ ($n=1$), в области устья правой верхней ЛВ ($n=1$), в области крыши ЛПП справа ($n=1$), в задне-нижне-медиальной области ЛПП ($n=1$) и верхне-медиальной области ЛПП ($n=1$). Только в последнем случае, у пациента с персистирующей ФП, локализация зоны агрегации роторов приблизительно совпала с зоной замедленного проведения (рис. 3): расстояние между центрами зон составило 1,9 см. В остальных случаях зоны агрегации роторов находились на значительном расстоянии от зон замедленного проведения.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящем исследовании для выявления зон нарушения предсердной проводимости использовалась технически сложная методика последовательного активационного картирования, на фоне программируемой электрокардиостимуляции. При этом существовал риск индукции ФП или других аритмий. ФП была

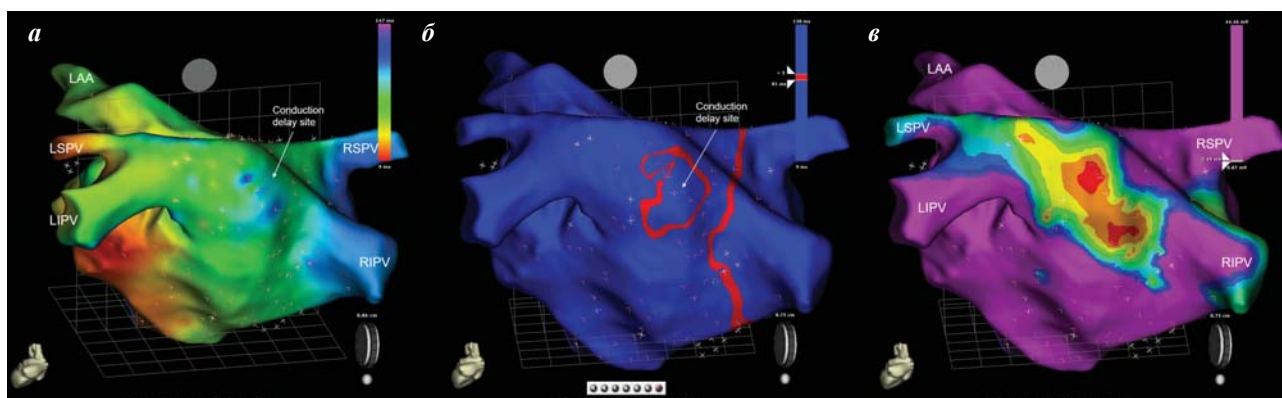


Рис. 1. Активационные и вольтажные карты левого предсердия, построенные при помощи системы CARTO 3 у пациента с персистирующей фибрилляцией предсердий на синусовом ритме при программированной электрокардиостимуляции из коронарного синуса для кардиоцикла с интервалом сцепления 320 мс: а - активационная карта (LAT map), б - карта распространения возбуждения (Propagation map), в - вольтажная карта на основе биполярных электрограмм. Отмечается зона замедленной активации на задней стенке левого предсердия. Области низкоамплитудных биполярных электрограмм приблизительно совпадают с зоной замедленной активации.

индуцирована у одного пациента с персистирующей формой ФП и еще у одного пациента с пароксизмальной формой ФП была индуцирована АВУРТ. Однако процедуру картирования удалось довести до конца у 9 из 10 (90%) пациентов. Также существовал риск дислокации электрода в коронарном синусе, что привело бы к смещению точки стимуляции. Однако смещения стимулирующего электрода удалось избежать у всех пациентов. Время, требующееся для проведения активационного картирования, также является приемлемым. Таким образом, предложенный протокол исследования локальных нарушений проводимости у пациентов с ФП может быть оценен как осуществимый.

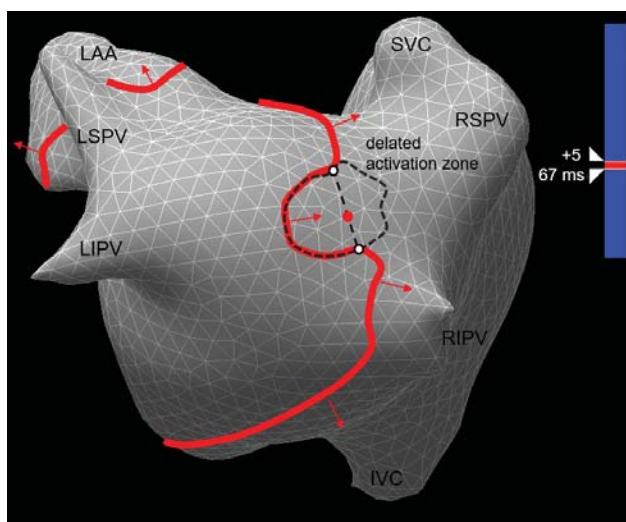


Рис. 1. Определение времени запаздывания активации: полусхематично представлена карта распространения возбуждения в момент времени, когда прямая линия, соединяющая концы активационного фронта на границе области замедленной активации (пунктирная линия) пересекает точку наиболее поздней активации в данной области. Это время, равное в данном примере 67 мс, принимается за референсное. Объяснения в тексте.

Активационное картирование с использованием электроанатомических навигационных систем включает сложную многоуровневую обработку навигационных данных и электрокардиосигналов, включающих методы автоматической детекции времен ранней активации пространственной интерполяции при построении трехмерных моделей камер сердца и трехмерных карт. При этом возникает проблема различения истинных электрофизиологических феноменов и артефактов, связанных с автоматической обработкой данных. В настоящем исследовании системы электроанатомического картирования (CARTO3 / Rhythmia HDx), использующие различные алгоритмы картирования и имеющие различный уровень автоматизации позволили выявить феномены локального замедления проведения, причем активационные карты в областях аномального проведения имели сходные паттерны. Это наблюдение свидетельствует в пользу того, что локальное замедление проведения у пациентов с ФП является реальным электрофизиологическим явлением.

Области локального замедления проведения были выявлены у всех пациентов с персистирующей формой ФП, в то время как у пациентов с пароксизмальной формой ФП они не регистрировались. Несмотря на то, что количество случаев недостаточно для статистически достоверного заключения, можно предположить, что локальные замедления проведения характерны именно для пациентов с персистирующей формой ФП, являясь одним из аспектов ремоделирования предсердий при ФП. Клеточные механизмы локального замедления проведения остаются неясными.

Используя вольтажное картирование, нам не удалось выявить прямой связи замедления проведения с зонами низкоамплитудных электрограмм, которые можно расценивать как маркер предсердного фиброза. Вместе с тем, фиброзные поля, изменяя паттерны активаций предсердий, могут играть косвенную роль в формировании областей поздней активации миокарда. Нарушение внутрипредсердного проведения может быть также связано с нарушением функции натриевых

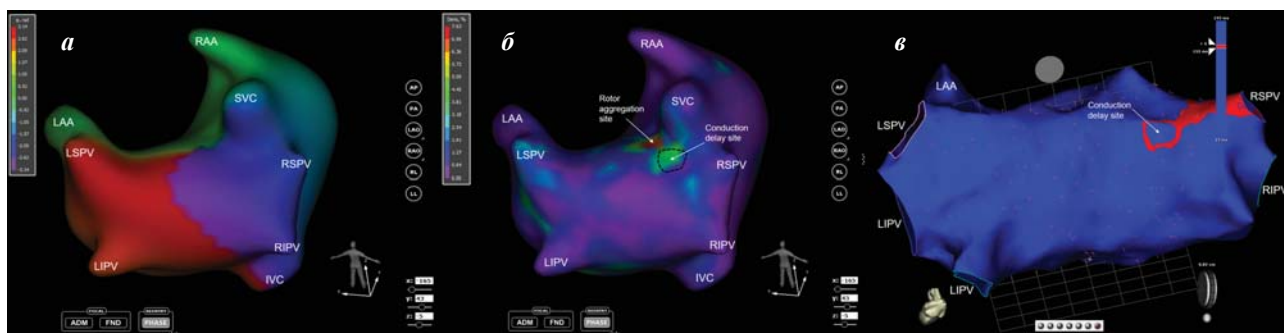


Рис. 3. Зона локального замедления проведения, электрический ротор и кумулятивная карта пространственного распределения роторов у пациента с персистирующей фибрилляцией предсердий: а - карта распространения возбуждения (Propagation map), построенная системой CARTO 3 у пациента с персистирующей фибрилляцией предсердий после восстановления синусового ритма при программной электрокардиостимуляции из коронарного синуса с интервалом сцепления 320 мс (выявляется зона локального замедления проведения в области устья правой верхней легочной вены); б - фазовая карта, построенная у этого же пациента на фоне фибрилляции предсердий (визуализируется электрический ротор); в - кумулятивная карта пространственного распределения центров электрических роторов, построенная на основе обработки фазовых карт (зона агрегации роторов выявляется в верхне-медиальной области левого предсердия).

каналов кардиомиоцитов или с изменением межклеточных щелевых контактов, обусловленных аномалиями коннексинов. Однако изучение клеточных механизмов локальных нарушений предсердной проводимости требует более глубоких исследований.

С учетом результатов предыдущих работ можно предположить, что области замедленного проведения непосредственно связаны с инициацией ФП эктопическим фокусным возбуждением [5-8]. Замедление активации в некоторой зоне миокарда приводит к задержке в этой зоне процесса деполяризации миокарда, и соответственно, пролонгации рефрактерного периода. Возбуждение миокарда, стартующее от эктопического фокуса, встречает зону еще не вышедшего из рефрактерного периода миокарда и локально блокируется. При этом фронт волны возбуждения начинает огигать данную зону. В этот момент рефрактерность миокарда восстанавливается, при этом фронт волны разрывается таким образом, что концы фронта по обе стороны от исчезнувшего функционального препятствия начинают контактировать с возбудимым миокардом. В такой ситуации фронт волны закручивается вокруг своих свободных концов, образуя пару роторов [10]. При определенных условиях этот процесс может стабилизироваться, что приводит к устойчивой фибрилляции миокарда. Однако детали этого процесса, как и выяснение вопроса, какой критический размер зоны замедленного проведения и какое критическое запаздывание активации в этой зоне необходимо для реализации описанного механизма возникновения ФП, требует дальнейшего изучения.

Основным отличием персистирующей формы ФП от пароксизмальной является существенно большая устойчивость фибрилляторного процесса. Устойчивость ФП может быть связана со стабилизацией электрических роторов в определенных зонах миокарда с измененными клеточными свойствами. По данным неинвазивного фазового картирования в большинстве случаев зоны устойчивости электрических роторов не совпадали с зонами замедленного проведения. В связи с этим можно заключить, что сайты замедленного проведения связаны с повышенным риском инициации ФП, но не ее поддержания. Устойчивость ритма ФП у пациентов с ее персистирующей формой, вероятно,

обусловлена иными, еще не до конца исследованными электрофизиологическими механизмами.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящем исследовании была обследована небольшая группа пациентов. Количество случаев было недостаточно для достоверного сравнения результатов, полученных у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. С целью сокращения времени интервенционной процедуры исследование ограничивалось только картированием левого предсердия, хотя изучение нарушений проводимости в правом предсердии также представляет несомненный интерес. Также по указанной причине использовалась программированная предсердная стимуляция только из одной области, в то время как активационное картирование предсердий при программированной стимуляции из нескольких областей может дать более полную информацию об особенностях внутрисердечного проведения.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с пароксизмальной формой ФП при программированной предсердной стимуляции могут быть выявлены зоны замедленного проведения, имеющие пациент-специфическую локализацию.
2. Замедление проведения возникает как при базовых кардиоциклах, так и во время экстрасимула в одних и тех же зонах левого предсердия, однако при укороченном интервале сцепления замедление проведения более выражено.
3. Локальное замедление предсердного проведения не может быть во всех случаях обусловлено фиброзом миокарда предсердий.
4. Локализация устойчивых электрических роторов в левом предсердии при ФП не совпадает с локализацией областей замедленного проведения.
5. У пациентов с персистирующей формой ФП зоны замедленного предсердного проведения, возможно, могут играть роль субстрата при инициации ФП.

Конфликт интересов. Калинин В.В. является сотрудником ООО «Амикард».

Финансирование. Работа выполнена при поддержке гранта Российского научного фонда № 14-15-01097-П.

ЛИТЕРАТУРА

1. Staerk L, Sherer J.A. Ko D., E.J., Helm R.H. Atrial Fibrillation Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ. Res.* 2017;120:1501-1517.
2. Lin G, Lu HH, Shen Y, et al. Meta-analysis of the therapeutic effects of various methods for the treatment of chronic atrial fibrillation. *Exp Ther Med* 2013;6:489-496.
3. Magnani S, Muser D, Chik W, Santangeli P. Adjunct ablation strategies for persistent atrial fibrillation - beyond pulmonary vein isolation. *J Thorac Dis* 2015;7:178-184.
4. Parameswaran R., Voskoboinik A., Gorelik A. et al. Clinical impact of rotor ablation in atrial fibrillation: a systematic review. *Europace*. 2018;20:1099-1106.
5. Lalani GG, Schrick AA, Gibson M et al. Atrial Conduction Slows Immediately Before the Onset of Human Atrial Fibrillation: A Bi-Atrial Contact Mapping Study of Transitions to Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:595-606.
6. Schrick AA, Lalani GG, Krummen DE et al. Human atrial fibrillation initiates via organized rather than disorganized mechanisms. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2014;7:816-824.
7. Williams SE, Linton NWF, Harrison J. et al. Intra-Atrial Conduction Delay Revealed by Multisite Incremental Atrial Pacing is an Independent Marker of Remodeling in Human Atrial Fibrillation. *JACC Clin. Electrophysiol*. 2017;3:1006-1009.
8. Huang D, Marine JE, LI JB et al. Association of Rate-Dependent Conduction Block Between Eccentric Coronary Sinus to Left Atrial Connections With Inducible Atri-

al Fibrillation and Flutter. Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2017;10:pil:e004637.
9. Wissner E, Kalinin V, Kalinin A et al. Noninvasive phase mapping of atrial flutter in humans: comparison with

the invasive mapping. European Journal of Arrhythmia & Electrophysiology. 2018;4:15-20.
10. Jalife J. Rotors and spiral waves in atrial fibrillation. J. Cardiovasc Electrophysiol. 2003;14:776-80.

ЗОНЫ ЛОКАЛЬНОГО ЗАМЕДЛЕНИЯ ПРОВЕДЕНИЯ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Е.А.Артюхина, В.В.Калинин, М.В.Яшков, А.Ш.Ревивили

Цель исследования - изучение особенностей локального проведения в левом предсердии при программированной электрокардиостимуляции у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП), а также изучение связи зон нарушений предсердного проведения с фиброзом миокарда и пространственной динамикой электрических роторов во время пароксизма ФП.

Материал и методы. Активационное и вольтажное картирование левого предсердия (ЛП) было проведено у 10 пациентов (5 женщин, возраст $56,6 \pm 9,0$ лет) с пароксизмальной (n=2) и персистирующей (n=8) ФП перед процедурой катетерной изоляции легочных вен с использованием системы CARTO 3, (Biosense Webster, Inc, USA) (n=9) and Rhythmia HDx, (Boston Scientific, Inc, USA) (n=1). Пациентам, у которых был ритм фибрилляции предсердий (n=9), синусовый ритм был восстановлен путем наружной электрической кардиоверсии за 15 минут до начала катетерной процедуры. Картирование проводилось на ритме программированной электрокардиостимуляции (5 базовых стимулов с интервалом сцепления 600 мс и 6 стимул с интервалом сцепления 320 мс) из средней части коронарного синуса. Перед исследованием у части пациентов с ритмом ФП (n=5) было проведено неинвазивное картирование сердца (Amyscard 01 C System, ООО «Амикард», Россия).

Результаты. ФП было индуцировано во время программируемой электрокардиостимуляции у одного пациента. У остальных 9 пациентов активационное и вольтажное картирование ЛП было выполнено полностью. Области замедленного проведения в левом предсердии были обнаружены у всех 7 пациентов с персистирующей ФП, в то время у двух пациентов с пароксизмальной ФП существенных нарушений предсердной проводимости не было выявлено. Зоны замедленной активации располагались в центре задней стенке ЛП (n=2), задне-верхней области и крыше ЛП (n=2), передне-медиальной области ЛП (n=2), в задне-латеральной области ЛП (n=1). Средний диаметр таких областей при базовом интервале сцепления составил $8,6 \pm 0,6$ мм, при укороченном интервале сцепления $9,7 \pm 0,6$ мм. Среднее запаздывание активации в центрах таких зон составило 46 ± 4 мс при базовом интервале сцепления и 54 ± 5 мс при укороченном интервале сцепления. Зоны низкоамплитудных биполярных электрограмм (амплитуда $< 0,6$ мВ) были выявлены у трех пациентов с персистирующей ФП. Только в одном случае зона низкоамплитудных электрограмм примерно совпала с зоной замедленного проведения. Электрические роторы в ЛП были зарегистрированы у всех 5 пациентов. Локализация ядер роторов не совпадала с зонами замедленного проведения.

Выводы. Результаты настоящего исследования подтверждают наличие зон локального замедления проведения в ЛП у пациентов с персистирующей ФП. Нарушения предсердного проведения могут играть существенную роль в возникновении ФП.

LOCAL CONDUCTION DELAY SITES IN THE LEFT ATRIA IN PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION: PRELIMINARY RESULTS

E.A.Artukhina, V.V.Kalinin, M.V.Yashkov, A.S.Revishvili

Aim: To explore conduction abnormalities in the left atrium (LA) under programmed pacing in patients with atrial fibrillation (AF) and to investigate the relationship between the conduction delay sites and the localization of fibrosis area and electrical rotors.

Materials and methods: Activation and voltage mapping was performed in 10 patients (5 females, age $56,6 \pm 9,0$ y.o.) with paroxysmal (n=2) and persistent (n=8) AF before pulmonary vein isolation procedure using CARTO 3 System (Biosense Webster, Inc, USA) (n=9) and Rhythmia HDx System (Boston Scientific, Inc, USA) (n=1). In those patients who had AF rhythm (n=9), sinus rhythm was recovered by electrical cardioversion in 15 minutes before the catheter procedure. Cardiac mapping was conducted under programmed pacing (5 basic stimulus with 600 ms coupling interval and the 6th stimulus with 320 ms coupling interval) from the coronary sinus. Before the procedure some patients with AF rhythm (n=5) underwent non-invasive cardiac mapping (Amyscard 01 C System, Amyscard, LLC, Russia). AF was induced during programmed pacing in one patient; in the remaining 9 patients, the mapping procedure was completed. Slow conduction sites were detected in the LA in all patients with persistent AF while no one patient with paroxysmal AF have significant conduction delay.

The slow conduction sites were found in the posterior region (n=2), in the posterior-superior region and in the roof (n=2), in the anterior-medial region (n=2) and in the posterior-lateral region (n=1) of the LA. Their diameter was 8.6 ± 0.6 mm under the basic and 9.7 ± 0.6 under the short coupling interval. Conduction delay was 46 ± 4 ms under the basic and 54 ± 5 ms under the short coupling interval. Low voltage zones (magnitude < 0.5 mV) were detected in 3 patients with persistent AF. Only in one case the low voltage zone coincided with the conduction delay site. Electrical rotors were detected in all 5 examined patients. Localization of the stable rotors did not well match with the slow conduction sites.

Conclusions: The study confirmed the presence of local conduction delay sites in patients with persistent AF. The conduction abnormalities can play a significant role in genesis of AF.

К.А.Симонова¹, Е.Н.Михайлов^{1,2,3}, Р.Б.Татарский¹, А.В.Каменев¹, Д.В.Панин⁴,
В.С.Оршанская¹, В.К.Лебедева¹, С.В.Гарькина¹, М.А.Вандер¹, Д.С.Лебедев^{1,2}

ЭПИКАРДИАЛЬНЫЙ АРИТМОГЕННЫЙ СУБСТРАТ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

¹«НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург; ²ФГАОУВО «Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет «ЛЭТИ» им. В.И.Ульянова (Ленина)», Санкт-Петербург; ³ГБОУВПО «Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург; ⁴ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии имени С.Г.Суханова» МЗ РФ, Пермь

С целью оценки распространенности эпикардиального субстрата желудочковых тахикардий и целесообразности эпикардиальной абляции обследованы и прооперированы 13 пациентов, средний возраст 58,1±9,8 лет (12 мужчин и 1 женщина) с перенесенным инфарктом миокарда.

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, желудочковая тахикардия, радиочастотная катетерная абляция, эндокардиальный доступ, эпикардиальный доступ, рубцовая ткань, поздние потенциалы, картирование.

Thirteen patients with remote myocardial infarction and sustained ventricular tachycardia (12 men, mean age 58,1±9,8) underwent endo- and epicardial electrophysiological mapping to assess the presence and extent of epicardial arrhythmogenic substrate and necessity of epicardial ablation.

Key words: postinfarction cardiosclerosis, ventricular tachycardia, radiofrequency catheter ablation, endocardial access, epicardial access, scar tissue, late potentials, mapping.

Устойчивые желудочковые тахикардии (ЖТ) - одна из наиболее важных причин смертности и внезапной сердечной смерти у пациентов с заболеваниями сердца [1]. Антиаритмическая терапия не позволяет добиться желаемого результата в профилактике рецидивов ЖТ [2], в то время как катетерная абляция показала свою эффективность в лечении и профилактике рецидивов ЖТ в том числе у постинфарктных пациентов [3, 4].

Существуют различные подходы к проведению радиочастотной абляции (РЧА) желудочковых тахикардий, обусловленных наличием рубцовой ткани: картирование и прицельная абляция зоны критического истмуса каждой индуцируемой ЖТ, блокирование каналов проведения внутри и между участками рубцовой ткани, локальное воздействие на области регистрации поздних потенциалов, полная гомогенизация или электрическая изоляция области неоднородного проведения [7-10].

Тем не менее, не у всех пациентов удаётся добиться отсутствия индуцируемости ЖТ и последующих рецидивов. В результате многочисленных наблюдений было показано, что причиной неэффективности эндокардиальной РЧА ЖТ может являться субэпикардиальное и/или интрамуральное расположение аритмогенного очага, так как глубина проникновения радиочастотного тока составляет 4-6 мм и воздействие не достигает эпикардиально расположенных очагов аритмии [11, 12]. В связи с этим был предложен малоинвазивный метод эпикардиального доступа для картиро-

вания и абляции с наружной поверхности сердца [5]. В настоящее время многие исследователи занимаются проблемой оценки отдаленных результатов эпикардиального подхода, выявлением предикторов рецидивов ЖТ, совершенствованием методик картирования и профилактики осложнений.

Наиболее часто эпикардиальная абляция необходима для купирования ЖТ при неишемических заболеваниях сердца, характеризующихся преимущественно интрамуральным и субэпикардиальным поражением миокарда: аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ), дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) и других [13].

Показано, что у пациентов с постинфарктными ЖТ примерно в 10% случаев критическая зона тахикардии также может находиться субэпикардиально, что требует эпикардиального доступа для успешной абляции. В абсолютном большинстве случаев ЖТ, ассоциированная с перенесенным инфарктом миокарда, имеет механизм re-entry и может иметь субэпикардиальные участки прохождения электрического фронта цикла. К настоящему моменту существует несколько работ с указанием о возможной целесообразности проведения, комбинированной эндо- и эпикардиальной абляции для успешного лечения постинфарктных ЖТ [3, 5].

К сожалению, заранее предсказать наличие эпикардиального субстрата постинфарктной ЖТ достаточно сложно, так как у пациентов имеются ограничения к проведению магнито-резонансной томографии (МРТ)

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Симонова К.А., Михайлов Е.Н., Татарский Р.Б., Каменев А.В., Панин Д.В., Оршанская В.С., Лебедева В.К., Гарькина С.В., Вандер М.А., Лебедев Д.С. Эпикардиальный аритмогенный субстрат у пациентов с постинфарктными желудочковыми тахикардиями: пилотное исследование // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 38-46; DOI: 10.25760/VA-2019-95-38-46.

сердца из-за имплантированного кардиовертера-дефибриллятора (ИКД), а предложенные ранее критерии эпикардального выхода ЖТ [13] не вполне применимы к постинфарктным ЖТ со сложным трехмерным циклом re-entry.

Теоретически, комбинированный подход с применением эндо- и эпикардальной абляции может увеличивать эффективность оперативного лечения, существенно снижая частоту рецидивов ЖТ в отдаленном периоде [14]. Поэтому целью настоящего пилотного исследования явилась оценка распространенности эпикардального субстрата желудочковых тахикардий и целесообразность эпикардальной абляции у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2015 по 2018 год в центр им. В.А.Алмазова для проведения катетерной абляции ЖТ на фоне структурных заболеваний миокарда были госпитализированы 165 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, ДКМП, АДПЖ, инфильтративными заболеваниями сердца, из них 59 постинфарктных. Из 59 пациентов в исследование были включены больные с наличием доказанного инфаркта миокарда в анамнезе, показаниями к катетерной абляции ЖТ и подписавшие форму информированного согласия на проведение эпикардального доступа в дополнение к проведению стандартной эндокардиальной абляции (протокол исследования и форма информированного согласия утверждены этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрав России, протокол №181 от 14.12.2015). Один пациент, включенный в группу исследования, был оперирован с участием коллег в Федеральном центре сердечно-сосудистой хирургии имени С.Г. Суханова.

Критериями включения были: наличие постинфарктного рубца миокарда (визуализируемого с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) или МРТ, а также при

наличии ЭКГ критериев рубца миокарда), наличие устойчивых постинфарктных ЖТ, зарегистрированных на электрокардиограмме (ЭКГ) и/или при опросе ИКД, резистентных к антиаритмической терапии (ААТ), отсутствие необходимости или невозможность проведения реваскуляризации миокарда, отсутствие убедительных данных за текущий или перенесенный миокардит, письменное согласие пациента на проведение эпикардального доступа. Критериями исключения являлись следующие состояния: наличие в анамнезе открытых операций со вскрытием перикарда, острые или обострившиеся воспалительные заболевания, наличие трехкомпонентной антитромботической терапии без возможности ее прерывания, инфаркт миокарда менее 3 месяцев назад, наличие острого коронарного синдрома в момент скрининга.

Пациентам проводилось стандартное обследование: регистрация ЭКГ в покое, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ), коронарография (КАГ), программирование имплантированного устройства ИКД или кардиоресинхронизирующего устройства с функцией ИКД (СРТ-Д), двум пациентам проводилась МРТ сердца до вмешательства. У трех пациентов ЖТ манифестировала в виде электрического шторма, пациенты были оперированы срочно или экстренно по жизненным показаниям.

Эндокардиальный и эпикардальный доступы, электрофизиологическое исследование и катетерная абляция

Катетерное вмешательство проводилось в условиях рентген-операционной под наркозом с искусственной вентиляцией легких. Выполнялись следующие доступы по методике Сельдингера: к правой бедренной вене, правой бедренной артерии. Чрескожный доступ к перикардальному пространству осуществлялся путем субкисфоидальной пункции, методика выполнения доступа подробно представлена в нашей предыдущей публикации [14]. В перикардальную полость вводился интродьюсер Preface Multipurpose (Cordis, США).

Затем проводилась пункция межпредсердной перегородки под контролем флюороскопии с использованием иглы Brockenbrough BKR-1 (St. Jude Medical, США). В левое предсердие и затем в левый желудочек вводился транссептальный интродьюсер Preface Multipurpose (Cordis, США). Таким образом, использовался двойной эндокардиальный доступ к левому желудочку - транссептально и ретроградно трансаортально. После этого внутривенно болюсно вводился гепарин в дозе 80-100 МЕ на 1 кг массы тела с дальнейшим поддержанием активированного времени свертывания крови больше 250 с. В правый желудочек вводился диагнос-

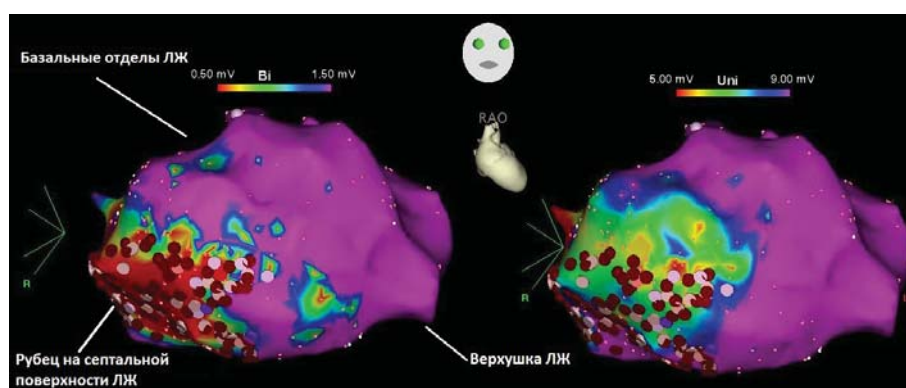


Рис. 1. Вольтажная карта миокарда пациента №5 с изолированным эндокардиальным расположением аритмогенного субстрата (постинфарктного рубца). Правая косая проекция. Обращает внимание преобладание субстрата на биполярной карте по сравнению с униполярной картой. Цветом кодирована амплитуда сигнала. Красным цветом кодирован миокард с амплитудой сигнала менее 0,5 мВ и 5,0 мВ для биполярной и униполярной карт, соответственно. Фиолетовым обозначен интактный миокард с амплитудой сигнала более 1,5 мВ и 9,0 мВ также для биполярной и униполярной карт.

тический четырехполюсный электрод Webster (Biosense Webster, США).

Вмешательство проводилось под контролем нефлюороскопической системы трехмерной навигации CARTO 3. Для картирования и абляции использовался 3,5-миллиметровый абляционно-картирующий орошаемый электрод NaviStarThermocool или SmartTouch (Biosense Webster, США). У двух пациентов для эпикардального картирования был использован многополюсный навигационный электрод Pentaray (Biosense Webster, США).

Выполнялась трехмерная реконструкция эндокардиальной поверхности левого желудочка с вольтажным картированием (границы детекции рубцовых и измененных зон: 0,5-1,5 мВ при биполярной регистрации сигналов), затем проводилась реконструкция эпикардиальной поверхности левого и правого желудочков с вольтажным картированием; использовались те же границы детекции рубцовых зон. Также проводилась оценка карт униполярных сигналов (границы 5,0-9,0 мВ). На картах отмечались участки и зоны регистрации поздних потенциалов, фрагментированных и двойных потенциалов. При наличии рубцовых изменений на перегородочной стенке и индукции ЖТ, несмотря на абляцию в левом желудочке, или при индукции правожелудочковой тахикардии проводилось картирование правого желудочка и абляция в нем. Картирование проводилось на фоне синусового ритма или на фоне стимуляции правого желудочка. Миокард с электрической активностью амплитудой менее 0,5 мВ расценивался как рубец, более 1,5 мВ - как интактный миокард.

Определение области локализации ЖТ проводилось по результатам активационного и стимуляционного картирования, а также на основании положительного эффекта от абляции. Оценивалась площадь аритмогенного субстрата на би- и униполярных картах, площадь области регистрации поздних и фрагментированных потенциалов на биполярных и униполярных картах.

Протокол электрофизиологического исследования для индукции желудочковой тахикардии включал программируе-

мую стимуляцию с 1, 2 и 3 экстрастимулами из верхушки правого желудочка и выходного тракта правого желудочка или из левого желудочка, а также частую залповую стимуляцию желудочков. Проводилось стимуляционное картирование потенциальных каналов проведения внутри рубцов и зон входа и выхода тахикардий из рубцовых областей и участков регистрации поздних и фрагментированных потенциалов. При индукции гемодинамически переносимой ЖТ проводилось entrainment-картирование.

Селективная коронарография применялась до эпикардального воздействия, для уточнения анатомии сосудов и предотвращения их повреждения. Безопасным для абляции было принято расстояние более 10 мм до коронарной артерии. Радиочастотные воздействия наносились в местах регистрации поздних и фрагменти-

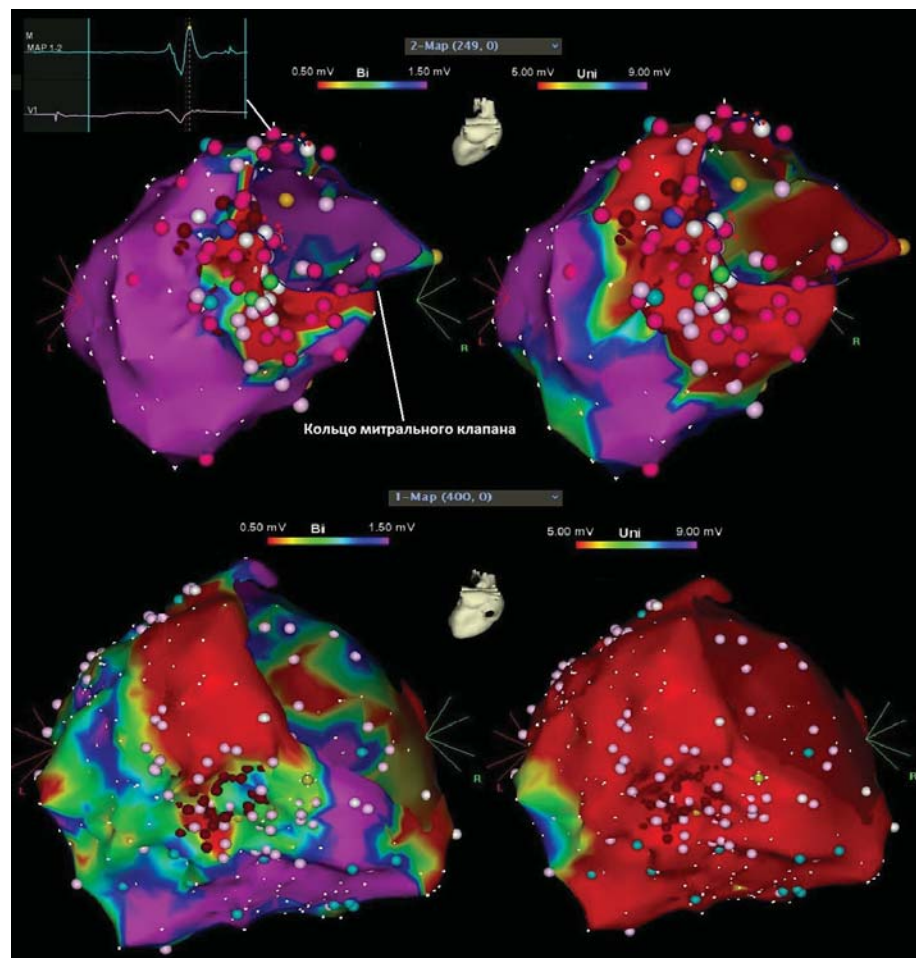


Рис. 2. Вольтажные карты (эндокардиальная сверху, эпикардиальная внизу) пациента №1 (биполярная слева, униполярная справа), задняя проекция. Цветом кодирована амплитуда сигнала. Красным цветом кодирован миокард с амплитудой сигнала менее 0,5 мВ и 5,0 мВ для биполярной и униполярной карт, соответственно. Фиолетовым обозначен интактный миокард с амплитудой сигнала более 1,5 мВ и 9,0 мВ также для биполярной и униполярной карт. Бледно-розовым цветом отмечены точки регистрации фрагментированных потенциалов. На рисунке видно их обширное распространение. Розовыми точками обозначены области регистрации поздних потенциалов, вынесена эндограмма с регистрацией позднего потенциала на эндокардиальной карте. Обращает внимание субтотальное поражение миокарда задне-нижней поверхности ЛЖ на униполярной карте, тогда как на биполярной рубцовая зона имеет ограниченную площадь. Такое распределение может говорить об интрамуральном субстрате.

рованных потенциалов до исчезновения или значительно снижения амплитуды потенциалов (больше 85%). В случае картирования зон входа/выхода ЖТ и каналов замедленного проведения внутри рубца, в этих зонах также проводилась абляция. Если проводилось картирование цикла ЖТ, то воздействия наносились в области «критического» истмуса тахикардии. Параметры радиочастотного воздействия: 40-50 Вт, длительность каждого воздействия 10-40 с., скорость орошения электрода физиологическим раствором 30 мл/мин.

Абляция считалась эффективной при отсутствии регистрации поздних и фрагментированных потенциалов и отсутствия захватов стимуляции (амплитуда 10 В, длительность стимула 1 мс, цикл 500 мс) при повторном картировании зоны абляции. После проведения абляции проводились повторные стимуляционные попытки индукции ЖТ. В остром периоде процедура считалась полностью эффективной при отсутствии индукции любой ЖТ после проведенной абляции; частично эффективной - при отсутствии индукции клинической ЖТ; неэффективной - при продолжающейся индукции клинической ЖТ. Индуцированная фибрилляция желудочков считалась неспецифической аритмией и не учитывалась в оценке острого эффекта.

В конце процедуры перикардальный интродьюсер заменялся на перикардальный дренаж или полностью удалялся. У пациентов с дренажом он удалялся на следующее утро. Перед удалением инструмента из перикардальной полости в нее вводился триамцинолон в дозе 2 мг/кг с целью профилактики образования перикардальных спаек. В дальнейшем пациенты наблюдались в течение 20,2±16,1 месяцев (от 2 до 46 месяцев). Регистрация рецидивов ЖТ проводилась при программировании ИКД, СРТ-Д, с помощью СМЭКГ.

Статистический анализ

Количественные данные представлены как среднее значение ± стандартное отклонение, сравнивались при помощи Т-теста при нормальном распределении данных. При распределении данных, отличном от Гауссовского, переменные выражены в виде медианы с межквартильным диапазоном (IQR), сравнивались непараметрическими тестами (Манна-Уитни U или Фишера). Категориальные переменные выражены в процентах и абсолютных значениях. Анализ проводился с использованием программного обеспечения STATISTICA 6.0 (StatSoft, Tulsa, США).

Клиническая характеристика пациентов

Параметр	Значения
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	13 (100%)
Гипертоническая болезнь, n (%)	10 (76,9%)
Сахарный диабет, n (%)	3 (23%)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	1 (7,7%)
Фибрилляция предсердий, n (%)	6 (46,2%)
Импантированный кардиовертер-дефибриллятор (ИКД), n (%)	9 (69,3%)
Кардиоресинхронизирующее устройство с функцией ИКД, n (%)	2 (15,4%)
Пациенты с синкопе/внезапной смертью в анамнезе, n (%)	10 (76,9%)
Шок ИКД в анамнезе, n (%)*	4 (30,8%)
Наружная кардиоверсия/дефибрилляция в анамнезе, n (%)*	7 (53,8%)
Средняя ФВ ЛЖ, %	38,8±10,6%
Средний КДО ЛЖ, мл	193,8±73,7
Средний КСО ЛЖ, мл	125,3±54,9
Данные коронарографии	
Без гемодинамически значимых стенозов, n (%)	9 (69,3%)
Ангиопластика и стентирование в анамнезе, n (%)	5 (38,5%)
Повторное чрескожное вмешательство, n (%)**	2 (15,4%)
Аортокоронарное шунтирование, n (%)	0
Рубцы по данным эхокардиографии	
Нижняя стенка, n (%)	10 (76,9%)
Боковая стенка, n (%)	7 (53,8%)
Верхушка, n (%)	2 (15,4%)
Перегородка, n (%)	4 (30,8%)
Передняя стенка, n (%)	2 (15,4%)

где, ФВ - фракция выброса, ЛЖ - левый желудочек, КДО - конечно-диастолический объем, КСО - конечно-систолический объем, * - у числа больных, ** - из перенесших ангиопластику и стентирование

Таблица 1.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническая характеристика пациентов

Исследуемую группу составили 13 пациентов, средний возраст 58,1±9,8 лет (12 мужчин и 1 женщина). Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1. В качестве ААТ амиодарон получали 9 пациентов в сочетании с бета-блокаторами, у 3 больных применялся амиодарон в анамнезе, но был отменен из-за развития осложнений. Эти пациенты на момент проведения вмешательства получали бета-блокаторы. У 1 пациента без ИКД возможность ААТ была ограничена клинически значимой синусовой брадикардией на фоне минимальных доз бета-блокаторов (небиволол 2,5 мг/сутки).

У 9 пациентов комбинированный эндо-эпикардальный подход применялся первично, предшествующих абляций ЖТ в анамнезе не было. У 4 пациентов ранее проводилась эндокардиальная катетерная абляция постинфарктной ЖТ с отсутствием эффекта или с наличием временного эффекта (1-2 процедуры в анамнезе). У 1 пациента после двукратной неэффективной эндокардиальной абляции были выполнены последовательно 3

эпикардиальных вмешательства ввиду рецидивирования клинической ЖТ, последняя абляция - успешная биполярная эндо-эпикардиальная с использованием двух абляционных катетеров (ввиду интрамурального залегания критической зоны тахикардии).

У двух пациентов с проведением МРТ до абляции выявлены трансмуральные постинфарктные рубцы. Эпикардиальный доступ был осуществлен у 12 из 13 пациентов, у одного пациента субкисфидальная пункция была unsuccessful, предположительно из-за спаек после перенесенного инфаркта миокарда на диафрагмальной стенке левого желудочка. В одном случае в связи с техническими сложностями не было возможности провести анализ эндо- и эпикардиальных карт желудочков. Таким образом, анализ эндо- и эпикардиальных карт был проведен у 11 пациентов.

Картирование и абляция

Электроанатомические карты были построены с границей цветового заполнения 5-10 мм (при картировании абляционным катетером) и с границей 2 мм (при картировании многополюсным катетером Pentaray). Площадь картированной поверхности эпикардиально преобладала в связи с тем, что картировалась поверхность как левого, так и правого желудочков. Эндокардиальное картирование правого желудочка выполнялось при неэффективном воздействии на субстрат аритмии в межжелудочковой перегородке (МЖП) со стороны левого желудочка или при индукции правожелудочковой тахикардии.

При сравнении би- и униполярных эндокардиальных вольтажных карт отмечалось преобладание медианы площади субстрата на униполярных картах в 3,7 раз (45,8 (17,1;86,5) см² против 11,8 (2,0;31,6); p=0,035, табл. 2). Лишь у одного пациента площадь аритмоген-

ного субстрата эндокардиально на биполярной карте в 2,5 раза превышала таковую на униполярной; у этого пациента на эпикардиальной поверхности не было выявлено зон сниженной электрической активности. У одного пациента площадь регистрации измененной активности была мала (2,6 см²), не было превалирования очага на униполярной карте, у одного пациента превалировала площадь аритмогенного субстрата на биполярной карте. В одном случае аритмогенный субстрат полностью отсутствовал на биполярной карте эндокардиально и был мало представлен на униполярной карте. Также учитывалась площадь регистрации поздних потенциалов, как потенциально аритмогенная зона.

На эпикардиальной поверхности также отмечалось преобладание медианы площади аритмогенного субстрата на униполярной карте в 2,34 раза: 107,7 (84,3;168,9) см² против 46 (15,9;55,5); p=0,041 (см. рис. 1). Следует отметить, у одного пациента не был обнаружен субстрат эпикардиально (рис. 2), у двух пациентов эндокардиально аритмогенный субстрат был больше, чем на эпикардиальной поверхности (табл. 2). Не было выявлено корреляции между распространенностью аритмогенного субстрата на эндокардиальной и эпикардиальной поверхностях. У 9 пациентов выявлены зоны регистрации поздних и фрагментированных потенциалов. Эндокардиально - у 7, эпикардиально - у 6 больных. Соотношение площадей регистрации поздних потенциалов представлено в табл. 2. У 4 пациентов в начале процедуры индуцировались 2 морфологии ЖТ, у 4 больных была индуцирована 1 ЖТ (клиническая), у 4 пациентов ЖТ не индуцировалась.

Совпадение локализации аритмогенного очага на эндокардиальной и эпикардиальной поверхностях отмечено у 8 человек. У одного пациента субстрат

Таблица 2.

Вольтажное картирование эндокардиальной и эпикардиальной поверхностей (площадь сигнала в см²)

Номер пациента п/п	Эндокардиально					Эпикардиально				
	Биполярные сигналы			Униполярные сигналы		Биполярные сигналы			Униполярные сигналы	
	<0,5 мВ	0,5-1,5 мВ	ПП	<0,5 мВ	0,5-1,5 мВ	<0,5 мВ	0,5-1,5 мВ	ПП	<0,5 мВ	0,5-1,5 мВ
1	8,6	6,0	25,2	45,8	14,6	54,6	315,2	0	417,1	23,7
2	2,3	0	0	2,6	25,0	46,0	2,0	49,8	77,5	64,4
3	1,7	7,5	4,1	27,8	22,9	49,9	26,1	19,8	122,1	45,0
4	11,8	12	44,1	81,6	23,7	19,7	29,7	0	574,1	45,2
5	21,9	23,8	0,7	8,6	49,6	0	37,3	0	0	17,1
6	0	0	3,5	2,0	7,6	56,4	35,0	47,2	125,0	40,1
7	66,8	63,5	18,3	88,9	55,9	124,5	650,7	29,3	212,8	569,7
8	344,5	91,2	22,4	84,1	93	166,8	439,4	30,5	91,1	487,9
9	28,6	22,3	0	109,2	195,7	19,5	39,7	0	99,6	19,4
10	47,3	172,6	52,7	152,2	159	2,4	19,5	19,5	107,5	491,8
11	0	0	0	25,5	64,4	12,3	32,1	9,3	35,4	42,9
Медина (1 и 3 квартилы)	11,8 (2,0; 31,6) *	12,0 (3,0; 43,7)	4,1 (0,4; 23,8)	45,8 (17,1; 86,5) *	49,6 (23,3; 78,7)	19,6 (12,3; 53,8) *	36,2 (30,3; 236,4)	14,4 (0; 29,7)	95,4 (52,2; 120,6) *	54,8 (40,8; 460,5)

где, ПП - поздние потенциалы, * - p < 0,05

располагался изолированно эпикардиально. У одного пациента постинфарктный рубец картирован только эндокардиально в межжелудочковой перегородке. Еще у одного больного отмечено несоответствие локализации аритмогенного субстрата эндо- и эпикардиально: эндокардиально рубец располагался нижнесептально, тогда как эпикардиально была выявлена низкоамплитудная активность на боковой стенке ПЖ. Наличие зон регистрации фрагментированных и поздних потенциалов на эпикардиальной поверхности было выявлено у 9 пациентов, во всех этих случаях были нанесены радиочастотные аппликации в данные зоны.

Средняя длительность вмешательства составила 228 ± 62 мин., средняя длительность флюороскопии 45 ± 21 мин. У 12 пациентов по окончании вмешательства не индуцировалась ЖТ, из них у двоих агрессивной стимуляцией индуцирована фибрилляция желудочков, купированная наружной дефибрилляцией. Таким образом, в 12 из 13 случаев достигнута полная острая эффективность аблации. У одного пациента оперативное вмешательство было остановлено в связи с развитием гемоперикарда (см. ниже).

Осложнения

У одного пациента после неуспешного эпикардиального доступа (спайки по нижней стенке левого желудочка) была проведена попытка пункции межпредсердной перегородки для доступа в левый желудочек. При пункции наблюдалась перфорация левого предсердия и развился гемоперикард, в результате чего вмешательство было остановлено. Осложнений, ассоциированных с эпикардиальным доступом, не было как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде.

Отдаленные результаты

Средний период наблюдения составил $19,3 \pm 17,6$ месяцев. Из 11 пациентов, оперированных с эпикардиальным доступом, 2 больных, проживающих в других регионах, выпали из наблюдения. У 3 пациентов период наблюдения составил менее 6 месяцев, за это время рецидивов ЖТ не было. У одного пациента (6 оперативных вмешательств в анамнезе) отмечается отсутствие рецидивов ЖТ, регистрировалась политопная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ). В течение последних 3 лет желудочковых нарушений ритма нет. У одного пациента отмечались рецидивы ЖТ спустя год после операции: за 2 года зарегистрировано 11 пароксизмов ЖТ, купировались антитахикардической стимуляцией (АТС), 1 шок в связи с акселерацией ЖТ до фибрилляции желудочков (ФЖ) после АТС. У 4 пациентов с ранее неэффективной эндокардиальной аблацией после проведения комбинированной эндо-эпикардиальной аблации в 2 случаях отмечено отсутствие дальнейших рецидивов ЖТ.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

У пациентов с анамнезом инфаркта миокарда субстрат ЖТ может располагаться как эндо- так и эпикардиально. В нашем пилотном исследовании в группе из 11 человек с постинфарктными ЖТ электрофизиологический эпикардиальный субстрат встречался в 82% случаев. У части пациентов с ранее неэффективной эндокардиальной аблацией целесообразно проведение

эпикардиального картирования и аблации, как отмечено у 2 из 4 пациентов нашей группы.

В 2000 году E.Sosa и его коллеги опубликовали результаты своей работы, посвященной эпикардиальному картированию у пациентов с рецидивирующими ЖТ после перенесенного нижнего ИМ. Вовлечение эпикардиальной части миокарда в круг re-entry тахикардии было показано в 7 из 30 зарегистрированных ЖТ (23%) и для 7 из 14 пациентов [5]. Наличие эпикардиального субстрата у постинфарктных пациентов также было показано работе J.Brugada и соавт. [15]. Также показано, что площадь рубца эндокардиально на униполярной карте преобладает по сравнению с площадью рубца на биполярной карте, что может свидетельствовать о наличии эпикардиального субстрата [16]. Сходные данные получены в нашей работе.

Комбинированный подход с применением эпикардиального доступа показал свою эффективность, в том числе в отдаленном периоде, как при первичном применении, так и после изолированной эндокардиальной аблации. Ранее исследователи писали о целесообразности первичного применения комбинированного доступа и об эффективности эпикардиального доступа в случае рецидивирующей ЖТ после предшествующей эндокардиальной аблации. [15, 17]. В настоящее время проводится многоцентровое рандомизированное клиническое исследование EPILOGUE, в котором пациенты с постинфарктными ЖТ определяются в одну из двух групп: комбинированного доступа, как первой линии аблации, или в группу эндокардиальной аблации как первого этапа лечения с переходом на эндо-эпикардиальную аблацию в случае рецидива [6].

Зоной интереса для РЧА является рубец, определяемый на биполярной карте как миокард с вольтажом менее 0,5 мВ, области регистрации измененных потенциалов (в частности поздних), что коррелирует с данными S.Nakahara и соавт. [18] охарактеризовавшими эпикардиальный субстрат у пациентов с ишемической кардиомиопатией. Были выявлены поздние потенциалы как эндокардиально и эпикардиально. Также было отмечено, что устранение поздних потенциалов, которые рассматриваются как каналы проведения re-entry, ассоциировано с эффективностью эпикардиального воздействия.

Эпикардиальный подход демонстрирует свою эффективность после безуспешного эндокардиального вмешательства, а также первично в рамках комбинированного эндо- и эпикардиального доступа. Наши данные совпадают с результатами, описанными в работе B.Schmidt и соавт. [19] Было показано, что приблизительно у трети пациентов с ишемической ЖТ, оперированных повторно с применением эпикардиального доступа, субстрат располагается как эндо- так и эпикардиально, и у трети пациентов был выявлен только эпикардиальный субстрат при повторном вмешательстве. В нашем исследовании у 7 пациентов из 11 оперированных с применением эпикардиального доступа отмечено совпадение локализации субстрата на эндокардиальной и эпикардиальной поверхностях. Четверем пациентам из 11 предварительно проводились попытки эндокардиальной аблации субстрата ЖТ.

Необходимость проведения эпикардиального доступа может быть заподозрена интраоперационно на основании превалирования площади аритмогенного субстрата эндокардиально на униполярной карте, наличия ЭКГ критериев эпикардиального происхождения индуцированных ЖТ [20, 21], отсутствия субстрата на эндокардиальной поверхности или неэффективности эндокардиального воздействия.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное нами обсервационное исследование было ограничено в первую очередь размером исследуемой популяции. Среди пациентов с ишемическими ЖТ части ранее было выполнено аорто-коронарное шунтирование, что исключало возможность выполнения эпикардиального доступа. Оценка морфологии ЖТ, выявление эпикардиальных критериев невозможны в большинстве случаев, т.к. преимущественно ЖТ были детектированы ИКД. Невозможность выполнения МРТ всем пациентам на предоперационном этапе в связи с наличием ИКД.

ЛИТЕРАТУРА

- Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines/ Zipes D.P.[et al]. - 2006. - 48. - P. 247- 346
- Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial/ Connolly S.J. [et al.]//Journal of the American Medical Association. - 2006. - 295. - P.165-171.
- Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: an alternative in incessant ventricular tachycardia/ Brugada J. // Journal of the American College of Cardiology. - 2003. - 41. - P. 2036-2043.
- Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction/ Bansch D. [et al.]// Circulation. - 2003. - 108. - P. 3011-3016.
- Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction/ Sosa E. [et al.]//Journal of the American College of Cardiology. - 2000. - 35. - P.1442-1449.
- Ventricular tachycardia in ischemic cardiomyopathy; a combined endo-epicardial ablation as the first procedure versus a stepwise approach (EPILOGUE) - study protocol for a randomized controlled trial. Trials/ Hendriks A. [et al.]. - 2015. - 16. - P. 487. doi: 10.1186/s13063-015-1005-6
- Core isolation of critical arrhythmia elements for treatment of multiple scar-based ventricular tachycardias / Tzou W. [et al.]// Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. - 2015. - 8(2). - P.353-361. doi: 10.1161/CIRCEP.114.002310
- Substrate-modification using electroanatomical mapping in sinus rhythm to treat ventricular tachycardia in patients with ischemic cardiomyopathy/ Deneke T. [et al.] Zeitschrift für Kardiologie. - 2005. - 94. - P. 453- 460
- Catheter ablation of ventricular tachycardia following myocardial infarction using three-dimensional electroanatomical mapping/ Kautzner J. [et al.]// Pacing and Clinical Electrophysiology. - 2003. - 26. - 342-347
- Noninducibility and late potential abolition: a novel combined prognostic procedural end point for catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia/ Silberbauer J. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. - 2014. - 7. - P. 424-435. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001239
- Biophysics of Ablation: Application to Technology/ Haines D. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. - 15(10). - P.2-11. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.15102.x
- Радиочастотная катетерная абляция: биофизические основы и патофизиологические аспекты/В.И. Стеклов [и др.]//Вестник аритмологии. - 2018. - Вып. 94. - с. 47-56
- Симонова, К.А. Роль эпикардиального картирования и абляции в лечении желудочковых тахикардий/ К.А. Симонова, Д. С. Лебедев, Е. Н. Михайлов // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. - 2017. - Т. 6, № 4
- Endo-epicardial homogenization of the scar versus limited substrate ablation for the treatment of electrical storms in patients with ischemic cardiomyopathy/ Di Biase L. [et al.]// Journal of the American College of Cardiology. - 2012. - 60(2). - P. 132-141. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.04
- Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: An alternative in incessant ventricular tachycardia / Brugada J. [et al.]// Journal of the American College of Cardiology - 2003. - 41. - P. 2036-2043
- Epicardial Ventricular Tachycardia in Ischemic Cardiomyopathy: Prevalence, Electrophysiological Characteristics, and Long-term Ablation Outcomes/ Hayashi T. [et al.]//Journal of Cardiovascular Electrophysiology. - 2018. - 29. - P. 1530-1539 doi:10.1111/jce.13739
- Epicardial Ablation of Ventricular Tachycardia: a

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В исследуемой группе у 82% пациентов с перенесенным инфарктом миокарда выявляется трансмуральное поражение миокарда с наличием электрофизиологических признаков аритмогенного субстрата на эпикардиальной поверхности левого желудочка. Изолированная эндокардиальная абляция субстрата, в том числе при повторных вмешательствах бывает недостаточной, в таких случаях может потребоваться эпикардиальное воздействие. Вероятное вовлечение субэпикардиальных слоев миокарда может быть заподозрено при эндокардиальном картировании, если на униполярной карте отмечается преобладание площади измененного миокарда в сравнении с биполярной картой, а также пре неэффективности эндокардиальной абляции. По нашему мнению, эпикардиальное картирование и абляция необходимы у некоторых пациентов с постинфарктными ЖТ, однако это вмешательство должно проводиться в клиниках с достаточным опытом и наличием дежурной хирургической службы.

- Review/Cardoso R. [et al.]//Korean Circulation Journal. - 2018. - 48(9). - P. 778-791. doi:10.4070/kcj.2018.0210
18. Characterization of the Arrhythmogenic Substrate in Ischemic and Nonischemic Cardiomyopathy: Implications for Catheter Ablation of Hemodynamically Unstable Ventricular Tachycardia/ Nakahara S. [et al.]// Journal of the American College of Cardiology. - 2010. - 55(21). - P. 2355-2365. doi: 10.1016/j.jacc.2010.01.041.
19. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? / Schmidt B. [et al.]//Heart Rhythm. - 2010. - 7(12). - P.1746-1752. doi: 0.1016/j.hrthm.2010.08.010
20. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias/ Berruezo A. [et al.]// Circulation. - 2004. - 20109(15):1842-1847. doi: 10.1161/01.CIR.0000125525.04081.4B
21. Epicardial Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia/ Aryana A. // Cardiac Electrophysiology Clinics. - 2017. - 9(1). - P. 119-131. doi:10.1016/j.ccep.2016.10.009

Финансовая поддержка: Исследование выполнено с частичной поддержкой гранта РФФИ 18-29-02036

ЭПИКАРДИАЛЬНЫЙ АРИТМОГЕННЫЙ СУБСТРАТ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

К.А.Симонова, Е.Н.Михайлов, Р.Б.Татарский, А.В.Каменев, Д.В.Панин, В.С.Оршанская, В.К.Лебедева, С.В.Гарькина, М.А.Вандер, Д.С.Лебедев

Введение: радиочастотная абляция (РЧА) широко применяется в лечении желудочковых тахикардий (ЖТ) как ишемического, так и неишемического генеза и зарекомендовала себя как высокоэффективный метод лечения. Однако у части пациентов эндокардиальная РЧА неэффективна, причиной может являться субэпикардиальное/интрамуральное расположение аритмогенного очага.

Цель: оценить распространенность эпикардиального субстрата ЖТ и целесообразность эпикардиальной абляции у пациентов с анамнезом инфарктом миокарда.

Материалы и методы: в исследование были отобраны 13 пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе и устойчивыми ЖТ, подписавшие форму информированного согласия. Интраоперационно проводилось эндо- и эпикардиальное электроанатомическое картирование миокарда желудочков, проводилась радиочастотная абляция субстрата ЖТ. Оценивались площади аритмогенного субстрата по результатам электроанатомического вольтажного картирования на би- и униполярных вольтажных картах.

Результаты: из 13 пациентов анализ эндо- и эпикардиальных вольтажных карт проводился у 11. У 7 пациентов оперативное вмешательство с применением комбинированного доступа было первичным, у 4 пациентов предшествовали попытки эндокардиальной и эпикардиальной РЧА ЖТ. Наличие зон регистрации фрагментированных и поздних потенциалов на эпикардиальной поверхности было выявлено у 9 пациентов, во всех этих случаях были нанесены радиочастотные аппликации. При сравнении уни- и биполярных эндокардиальных вольтажных карт отмечалась тенденция к преобладанию медианы площади субстрата на униполярных картах в 3,7 раз (45,8 (IQR:17,1;86,5) см² против 11,8 (IQR:2,0;31,6); p=0,03). На эпикардиальной поверхности также отмечалось преобладание площади аритмогенного субстрата на униполярной карте (107,7 (IQR:84,3 168,9) см² против 46 (IQR: 15,9;55,5); p=0,04). Совпадение локализации аритмогенного очага на эндокардиальной и эпикардиальной поверхностях отмечено у 8 пациентов. У 1 пациентов субстрат располагался изолированно эпикардиально. У 1 пациентов постинфарктный рубец картирован только эндокардиально в межжелудочковой перегородке. У 1 пациента несоответствие локализации аритмогенного субстрата эндо- и эпикардиально: эндокардиально рубец располагался в нижесептальной области, тогда как эпикардиально была выявлена низкоамплитудная активность на боковой стенке ПЖ. В 12 из 13 случаев достигнута полная острая эффективность абляции. У 4 пациентов с ранее неэффективной эндокардиальной абляцией после проведения комбинированной эндо-эпикардиальной абляции в 2 случаях отмечено отсутствие дальнейших рецидивов ЖТ срок наблюдения составил 5 месяцев и 3,5 года.

Заключение: в группе обследованных пациентов в 82% случаев выявляется электрофизиологически трансмуральное поражение миокарда с наличием низкоамплитудной и/или фрагментированной активности на эпикардиальной поверхности желудочков. Изолированная эндокардиальная абляция субстрата, в том числе при повторных вмешательствах бывает недостаточной, в таких случаях может потребоваться эпикардиальное воздействие.

EPICARDIAL ARRHYTHMOGENIC SUBSTRATE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION VENTRICULAR TACHYCARDIA: A PILOT STUDY

K.A.Simonova, E.N.Mikhaylov, R.B.Tatarskiy, A.V.Kamenev, D.V.Panin, V.S.Orshanskaya, V.K.Lebedeva, S.V.Garkina, M.A.Vander, D.S.Lebedev

Introduction: radiofrequency ablation (RFA) is an established treatment of post-myocardial infarction ventricular tachycardia (VT). Endocardial VT ablation can be insufficient for VT termination when the scar is intramural/epicardial.

Purpose: to assess the extent of epicardial electrophysiological VT substrate in patients with remote myocardial infarction.

Materials and methods: thirteen patients with sustained postinfarction VT, who signed an informed consent, were included into the study. All patients underwent full clinical evaluation. Electroanatomical voltage bi- and unipolar mapping (EAVM) of endocardial and epicardial surfaces was performed. Maps were evaluated for the presence of low-voltage

areas and local abnormal ventricular activity (LAVA). RFA was performed at LAVA sites. The end-point of the procedure was scar LAVA abolition and VT noninducibility (procedure success). VT recurrence was detected using an implantable cardioverter-defibrillator and/or ECG monitoring.

Results: epicardial access was successful in 12 patients. Epicardial access was performed at a first procedure in 7 patients, 4 patients had a history of previous endocardial ablation. Epicardial LAVA sites were detected in 9 patients. Endocardial and epicardial arrhythmogenic substrate localization coincided in 8 patients. One patient had only epicardial scar, 1 patient had only septal endocardial scar. In one patient LAVA sites had different localizations on epicardial and endocardial maps. Acute ablation success was noted in 12 patients.

Conclusion: in our patient group transmural scar and epicardial electrophysiological arrhythmogenic substrate was detected in 82% of cases. Isolated endocardial ablation may be unsuccessful, in such cases epicardial mapping and ablation might be useful.

К.В.Давтян, А.Г.Топчян, А.А.Калемберг, Г.Ю.Симонян

КРИБАЛЛОННАЯ АБЛАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ОБЩИМ КОЛЛЕКТОРОМ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

С целью оценки эффективности и безопасности процедуры криобаллонной абляции лёгочных вен у пациентов с общим коллектором лёгочных вен обследованы и прооперированы 49 пациентов, медиана возраста составила 61 год (интерквартильный размах 53-67), из них 49% (n=24) были женщины.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; катетерная изоляция; криобаллонная абляция; левое предсердие, легочные вены, коллектор лёгочных вен.

To study efficacy and safety of the cryoballoon isolation procedure in patients with atrial fibrillation and common pulmonary venous collector, 49 patients (including 25 men) with the median age 61 years (IQR: 53-67) years were assessed and surgically treated.

Key words: atrial fibrillation, pulmonary veins, pulmonary vein collector, cryoballoon isolation, second-generation cryoballoon, antiarrhythmic therapy, antithrombotic therapy.

Катетерная абляция устьев лёгочных вен (ЛВ) с достижением двунаправленной блокады проведения в муфтах ЛВ - основной метод лечения пациентов с резистентной к антиаритмической терапии (ААТ) симптомной фибрилляцией предсердий (ФП), в том числе у пациентов с вариантной анатомией ЛВ [1-3]. Криобаллонная абляция (КБА) ЛВ - относительно новый, альтернативный метод катетерной изоляции ЛВ (ИЛВ), которая позволяет достичь полного циркулярного повреждения в устье ЛВ единой аппликацией [4, 5]. Сопоставимая эффективность и безопасность при более короткой кривой обучения обеспечили быструю адаптацию этой методики в клинической практике [6, 7]. Однако, на первый взгляд технология КБА ЛВ больше зависит от анатомии ЛВ, чем радиочастотная абляция. Характер впадения ЛВ, в частности наличие единого коллектора ЛВ (КЛВ), размеры и форма устья ЛВ, расстояние до первого деления - параметры, которые могут компрометировать стабильность контакта «криокатетер-ткань» и, таким образом, эффективность процедуры ИЛВ. Дренаживание общим КЛВ более характерно для левых ЛВ (8-32%), а наличие дополнительной / дополнительных вен - для правых ЛВ (16-35%) [8-12]. Цель этого исследования - оценить эффективность и безопасность процедуры криобаллонной абляции лёгочных вен у пациентов с общим коллектором лёгочных вен.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведён ретроспективный анализ перипроцедуральных данных первичной КБА ЛВ с применением криобаллона второго поколения Arctic Front Advance (28 мм, Medtronic), выполненных в НМИЦ

профилактической медицины в период с ноября 2016 по ноябрь 2018 года. Общее число пациентов, которым проводилась процедура первичной КБА ЛВ по поводу резистентной к ААТ, симптомной пароксизмальной / персистирующей формы ФП, составило 596. Для визуализации анатомии ЛВ проводилось прямое контрастирование левого предсердия (ЛП) и ЛВ на фоне сверхчастой желудочковой стимуляции. Визуализация у 3 пациентов общего КЛВ с диаметром ≥ 26 мм и протяженностью >10 мм стала ограничением для проведения КБА (рис. 1).

В группу исследования вошли 49 пациентов (8,2%), у которых выполнялась криоизоляция общего КЛВ. Наличие общего КЛВ констатировалось при впадении ЛВ в ЛП общим устьем и расстоянием до первого деления не менее 5 мм.



Рис. 1. Ангиограмма левого предсердия и лёгочных вен.

Визуализация большого и длинного коллектора является ограничением для криобаллонной абляции.

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Давтян К.В., Топчян А.Г., Калемберг А.А., Симонян Г.Ю. Криобаллонная абляция легочных вен у пациентов с общим коллектором легочных вен // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 47-52; DOI: 10.25760/VA-2019-95-47-52.

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Медиана возраста пациентов, включенных в исследование, составила 61 год (интерквартильный размах - ИКР: 53-67), из них 49% (n=24) были женщины. Медиана возраста пациентов в момент манифестации аритмии составила 56: (50-62) лет. У подавляющего большинства пациентов (91,8%) регистрировалась пароксизмальная форма ФП с медианой анамнеза аритмии 2 (1-5) года. Средний размер ЛП составил $40,5 \pm 4,6$ мм, фракция выброса левого желудочка - $62,9 \pm 5,4\%$. Из сопутствующих патологий наиболее часто встречалась артериальная гипертензия (67,3%). У 2 пациентов (4,1%) также отмечался сахарный диабет. Медиана риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc составляла 1 (1-2).

Процедура КБА устьев ЛВ

Процедура проводилась под в/в анестезией пропофолом. Трансептальная пункция выполнялась под флюороскопическим и внутрисердечным (ВС) эхокардиографическим (ЭхоКГ - Vivid i Safelock Cart, GE Healthcare) контролем (AcuNav 10-French, Siemens AG, Germany) в области овальной ямки в центральном заднем положении трансептальной иглы. Для предупреждения тромбоэмболических осложнений сразу после трансептальной пункции в/в вводился гепарин с расчётом 100 Ед/кг. Далее датчик для ВС ЭхоКГ удалялся и в правый желудочек (ПЖ) проводился 10-ти полюсный диагностический электрод (Webster Decapolar Deflectable Catheter, Biosense Webster, USA). На фоне сверхчастой стимуляции ПЖ (длительность цикла 250 мс) (MicroPace EPS 320, Micropace Inc., США) через интродьюсер для трансептальной пункции выполнялось прямое контрастирование ЛП и ЛВ, после чего 10-ти полюсный электрод устанавливался в коронарный синус. Наличие единого КЛВ устанавливалось при впадении ЛВ общим устьем и расстоянием до первого деления не менее 5 мм. При отсутствии ограничений для процедуры КБА интродьюсер для трансептальной пункции заменялся на FlexCath (Medtronic, USA, 12Fr) и проводился криобаллон с диагностическим электродом Achieve (AC, Medtronic, USA), который устанавливался поочередно в левые и правые ЛВ для картирования ЛВ. Далее электрод позиционировался более дистально для поддержания криобаллона. Наличие окклюзии подтверждалось ангиографически - вводился контраст дистальнее места окклюзии баллоном и изучалась степень окклюзии. Воздействия выполнялись по стандартному протоколу с длительностью 180-240 с. в следующем порядке: левая верхняя ЛВ, левая нижняя ЛВ, правая нижняя ЛВ, правая верхняя ЛВ. Изменение длительности аппликации в протоколе криоабляции

с марта 2018 года было связано с публикацией результатов исследований, в том числе рандомизированных, в которых были подтверждены эффективность и безопасность так называемого подхода индивидуального дозирования длительности криовоздействия (исходя из показателя «время до изоляции») [13-15]. Количество пациентов, которым выполнялась изоляция по обновлённому протоколу, составило 10. Для изоляции КЛВ в зависимости от его диаметра и длины применялись подходы одномоментной и последовательной абляции. В случае сохранения потенциалов или их восстановлении выполнялись дополнительные воздействия. В табл. 1 представлен пример протокола регистрации биофизических и электрофизиологических параметров процедуры КБА ЛВ.

При абляции в правых ЛВ выполнялась стимуляция правого диафрагмального нерва с частотой 30 имп/мин (2000 мс, 25 мА) и пальпация экскурсий диафрагмы для постоянного мониторингирования функции нерва. При ослаблении / исчезновении ответа диафрагмального нерва (снижение или исчезновение экскурсий диафрагмы) на стимуляцию абляция прекращалась, выполнялось экстренное сдувание криобаллона.

С целью контроля развития электрической изоляции ЛВ во время аппликации проводилось мониторингирование спайковой активности на электроде Achieve. При отсутствии потенциалов активности муфты ЛВ на электроде одновременно проводилась стимуляция Achieve (с той пары электродов, с которой был захват муфты с предсердным ответом) для верификации блокады выхода. Для одновременной верификации блокады выхода в правых ЛВ и контроля функции диафрагмального нерва при абляции в правых ЛВ применялся метод параллельной независимой стимуляции правых ЛВ и диафрагмального нерва. После аппликаций выполнялось повторное картирование ЛВ и производился контроль блокады выхода из ЛВ. В сомнительных случаях предсердного захвата применялся манёвр установки 10-ти полюсного диагностического электрода максимально близко к стимулируемой вене со стороны предсердного миокарда. При наличии прямого захвата предсердий, на диагностическом электроде задержка

Таблица 1.

Пример протокола регистрации параметров криобаллонной абляции устьев ЛВ

Параметры КБА		ЛВЛВ	ЛНЛВ	ПНЛВ	ПВЛВ
Регистрация потенциалов на электроде Achieve		Есть	Есть	Нет	Нсть
Количество воздействий		1	1	1	1
Длительность воздействий, с.		240	240	240	240
Время до изоляции ЛВ	Блокада входа	45	38	-	52
	Блокада выхода	-	-	28	-
Стабильность окклюзии на 30-й с.		Есть	Есть	Есть	Есть
Минимальная температура, °С		-46	-44	-51	-50
Изоляция легочных вен (острая)		Есть	Есть	Есть	Есть

где, КБА - криобаллонная абляция, ЛВЛВ, ЛНЛВ, ПНЛВ и ПВЛВ - левые и правые, верхние и нижние легочные вены, соответственно

между артефактом стимула и ответом миокарда была минимальна (до 30 мс).

Послеоперационное ведение

Антикоагулянтная терапия возобновлялась через 4 часа после исключения сепарации листков перикарда по данным контрольной ЭхоКГ. Пациентам с персистирующей формой ФП (n=5) на 3-6 месяцев назначалась ААТ. Пациентам с пароксизмальной формой ФП ААТ не назначалась. Для оценки клинической эффективности криоизоляции через 3, 6, 12 месяцев использовались результаты ЭКГ, 24-часового ЭКГ мониторингирования по Холтеру, телефонные опросы пациентов.

Статистический анализ

Статистический анализ выполнялся на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corp., США) и про-

граммы SPSS (IBM corporation, США). Для проверки нормальности выборок с количественными переменными применялся критерий Шапиро-Уилка. Для количественных показателей определялись среднее значение, стандартная ошибка, стандартное отклонение или медиана с ИКР. Для сравнения количественных переменных применялись t критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Из непараметрических методов статистики применялись критерий хи-квадрат Пирсона. Различия считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Типичное впадение ЛВ (с четырьмя отдельными устьями на задней стенке ЛП) регистрировалось у 91,1% (543) пациентов. У 4 пациентов (0,67%) наблюдалась дополнительная ЛВ справа. Общий КЛВ был выявлен у 49 пациентов (8,2%): у 43 пациентов (87,7%) отмечался общий ствол левых ЛВ, у 6 пациентов - правых ЛВ (12,2%). Частота эффективной изоляции ЛВ составила 98,6%: КЛВ - 95,9% (47/49), правых ЛВ - 100%. Для изоляции 29 КЛВ (59%) применялась тактика одномоментной антральной изоляции (рис. 2). В 41% случаев (n=20) КЛВ был изолирован отдельными воздействиями в верхней и нижней частях общего ствола (рис. 3, д-е).

При первичной КБА изолированы 147 ЛВ, количество аппликаций на 1 легочную вену - 1,4, длительность аппликаций 284,2 мс. Стабильная окклюзия криобаллоном была достигнута в 89,9% с достижением минимальной температуры $48,6 \pm 6,5$ °С.

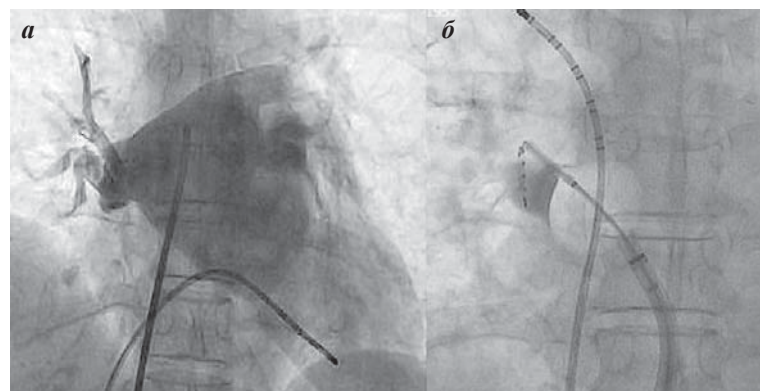


Рис. 2. Этапы одномоментной процедуры: а - ангиография левого предсердия и легочных вен, визуализируется коллектор правых легочных вен; б - стабильная окклюзия коллектора криобаллоном Arctic Front Advance 28 мм, при аппликации в коллекторе у пациента отмечалось восстановление синусового ритма.

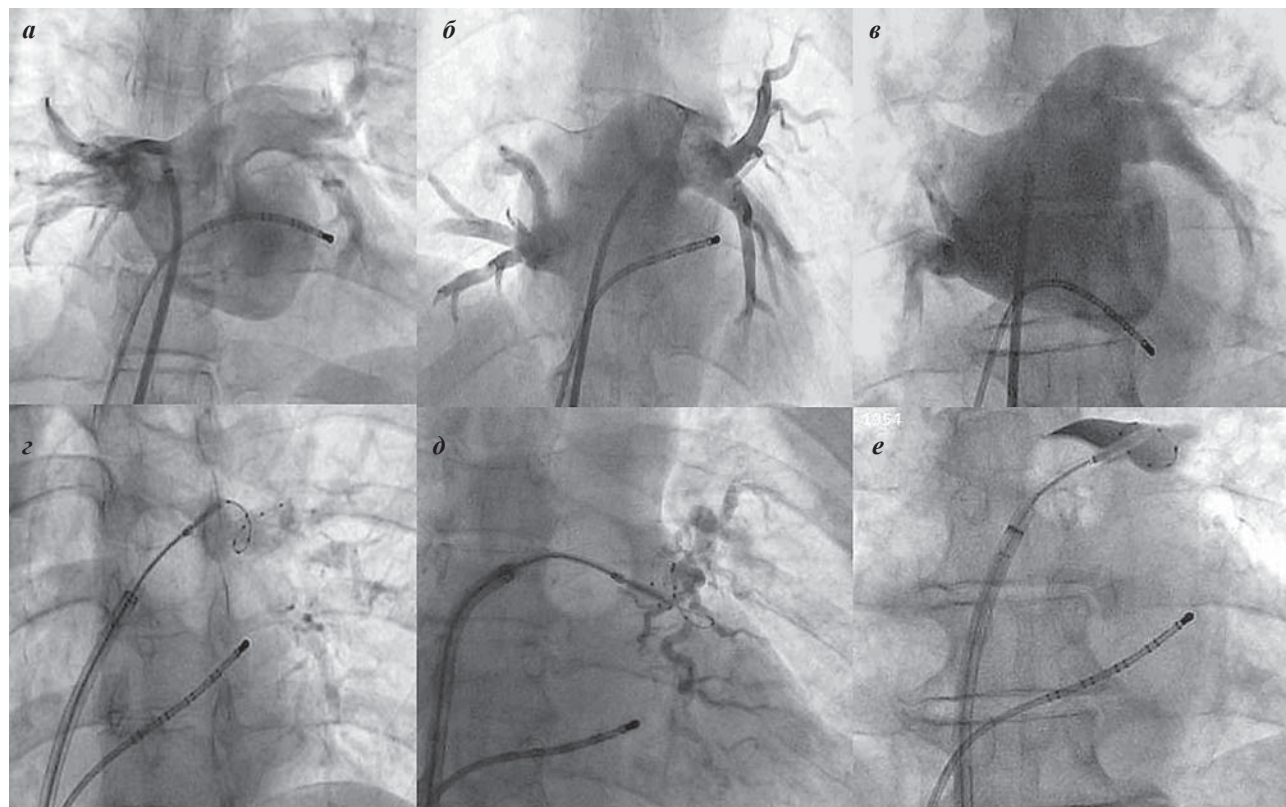


Рис. 3. Различные варианты анатомии коллекторов левых легочных вен (а-в) и подходов к их изоляции (г-е).

Возможность электрофизиологической верификации процесса изоляции ЛВ в реальном времени составила 64,9%, медиана времени до наступления изоляции ЛВ 42 (28-55) с. Поражения правого диафрагмального нерва не было, Сосудистые осложнения, связанные с пункцией были у 1 (2,04%) пациента. В табл. 2 представлен сравнительный анализ параметров процедуры в зависимости от подхода к изоляции (одномоментная / последовательная). Как видно из таблицы, тактика изоляции не влияет на биофизические и электрофизиологические параметры криоизоляции.

Примеры одномоментной криоабляции представлены на рис. 2б и рис. 3г. На рис. 2а визуализируется общий коллектор ЛЛВ, который успешно был изолирован одной аппликацией (рис. 2б). На рис. 3 представлены анатомические варианты коллекторов левых ЛВ и способы их изоляции в зависимости от их размеров и длины.

Осложнения

У 1 пациентки (2,04%) в месте пункции развилась напряженная гематома, требующая хирургического вмешательства.

Клиническая эффективность процедуры

В сроке наблюдения с медианой 12 (3-20) месяцев синусовый ритм сохранялся у 69,4% пациентов (рис. 4а). На рис. 4б представлена сравнительная кривая Kaplan-Meier для оценки клинической эффективности в зависимости от подхода изоляции коллектора. Как показал анализ, подходы одномоментной и последовательной изоляции коллекторов ЛВ обладают сопоставимой эффективностью ($p=0,345$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наше исследование подтвердило высокую эффективность и безопасность процедуры КБА у пациентов с общим КЛВ. Частота свободы от аритмии составила 69,4%, что хорошо коррелирует с результатами других исследований [12, 16]. В исследовании С.-Н. Heeger и соавт., проведенного на базе 3 клиник с большим опытом катетерного лечения ФП, наличие общего коллектора левых ЛВ не влияло на острую и клиническую эффективность процедуры КБА в сравнении с группой пациентов с типичной анатомией ЛВ. Частота общего коллектора левых ЛВ составила 11%, перипроцедуральная эффективность его

изоляции 100%. Анализ таких данных, как количество аппликаций на вену, время до изоляции, минимальная температура криобаллона, не показали статистически значимые различия между группой КЛВ и контрольной группой. В исследовании Z.Khoueiry и соавт. вариантная анатомия не влияла на клиническую эффективность процедуры криобаллонной и радиочастотной абляции у пациентов с пароксизмальной ФП, а A.Tsyganov и соавт. показали [17] универсальность применения баллонных технологий при вариантной анатомии ЛВ. Прогностическая роль общего КЛВ не подтвердилась также в исследовании S.W.Huang и соавт. [18]. В исследовании T.Yu.Chichkova и соавт. наличие общего коллектора ЛЛВ было сопряжено с достоверным повышением риска возникновения осложнений, в частности перикардита [19]. Конечно, из-за маленького объема выборки (7 пациентов) случаи носили скорее спорадический характер, но высокий риск дистального позиционирования криобаллона (выходящий за контур ЛП) из-за большого размера коллектора ЛВ, кажется вполне логичным. Стратегия отказа от проведения КБА в коллекторе диаметром более 26 мм при протяженности более 10 мм принятая в нашей клинике представляется вполне оправданной, во избежание, в том числе, такого грозного осложнения как предсердно-пищеводная фистула.

Таблица 2.

Сравнительная оценка параметров одномоментной и последовательной изоляции общего коллектора ЛВ

	Подгруппа одномоментной изоляции КЛВ	Подгруппа последовательной изоляции КЛВ	p
Количество пациентов	29	20	-
Количество, аппликаций*	1,33	1,16	0,051
Длительность аппликаций, с	296,5	274,5	0,543
Верификация изоляции**	64,4%	63,2%	0,878
Стабильность окклюзии, %	88,75	91,5	0,566
Минимальная температура, °C	49,6	49,3	0,813

где, КЛВ - коллектор легочных вен, * - на 1 легочную вену, ** - в реальном времени

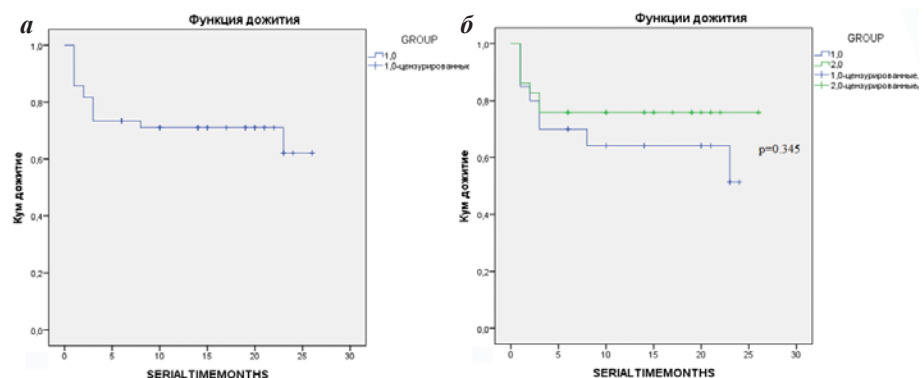


Рис. 4. Эффективность криобаллонной абляции устьев ЛВ у пациентов с общим коллектором ЛВ: а - в исследуемой группе, б - в зависимости от тактики изоляции коллектора (группа 1 - последовательная изоляция, группа 2 - одномоментная изоляция), Serial time months - период наблюдения в месяцах.

Интересно отметить, что по данным более современных публикаций в рутинной клинической практике все меньше выполняется МСКТ ЛП и ЛВ для предоперационной визуализации их анатомии [16, 18]. Кроме экономической целесообразности, вероятно это связано с накоплением опыта катетерной изоляции ЛВ вне зависимости от вариабельности анатомии ЛП и ЛВ. Кроме того, усовершенствование технически-инструментального обеспечения процедуры тоже улучшило выполнимость процедуры. Возможно именно по этой причине, данные о подверженности катетерной технологии влиянию анатомии ЛВ, наблюдаемые в более ранних исследованиях, не подтверждаются в более современных [11, 17, 20].

В настоящее время основным ограничением выполнения КБА является наличие широкого (≥ 26 мм) и длинного (> 10 мм) КЛВ (см. рис. 1). С этой точки зрения могут быть интересны результаты анализа трёхмерной анатомии устья и антрума ЛВ [21]. У 94 пациентов с наличием единого устья левых ЛВ расстояние до первого деления у 43 пациентов (45,7%) составило 0-5 мм, у 37 пациентов (39,4%) - 5-15 мм, и только у 14 (14,9%) было > 15 мм. Таким образом, частота встречае-

мости КЛВ с ограничениями к проведению КБА довольно низка.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективный характер анализа, вероятность переоценки клинической эффективности процедуры, применение разных протоколов криоизоляции (переход на протокол с длительностью воздействия 180 с.) являются ограничениями этого исследования. Необходимо дальнейшее наблюдение пациентов для сравнения с эффективностью процедуры у пациентов с нормальной анатомией ЛВ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Процедура криобаллонной абляции у пациентов с общим коллектором лёгочных вен с диаметром не более 26 мм при протяженности не более 10 мм - эффективный и безопасный метод лечения симптомной фибрилляции предсердий. Для изоляции общего коллектора с сопоставимой эффективностью может применяться тактика одномоментной и последовательной изоляции.

Конфликт интересов: К.В. Давтян является проктором компаний Medtronic, Biosense Webster и Abbot.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревитшвили, А.Ш., Рзаев, Ф.Г., Сопов, О.В. и соавт. Электрофизиологическая диагностика и результаты интервенционного лечения пациентов с ФП при наличии коллектора лёгочных вен // Вестник аритмологии. 2006. № 45. Р. 60-67.
2. Барсамян, С.Ж., Давтян, К.В., Александрова, Е.С. и соавт. Радиочастотная абляция коллектора левых лёгочных вен при атипичном расположении устья ушка левого предсердия // Вестник аритмологии. 2012. № 68. Р. 66-68.
3. Коженев А.Т., Азизов С.Н., Омаров М.Ш. и соавт. Успешная криобаллонная изоляция устьев лёгочных вен у пациентки с «situs inversus» и декстрокардией // Вестник аритмологии. 2018. № 93. Р. 51-52.
4. Martins R.P., Hamon D., Césari O. et al. Safety and efficacy of a second-generation cryoballoon in the ablation of paroxysmal atrial fibrillation // Hear. Rhythm. 2014. Vol. 11, № 3. Р. 386-393.
5. Aryana A., Bowers M.R., O'Neill P.G. Outcomes Of Cryoballoon Ablation Of Atrial Fibrillation: A Comprehensive Review. // J. Atr. Fibrillation. CardioFront, LLC, 2015. Vol. 8, № 2. Р. 1231.
6. Verma A., Jiang C.Y., Betts T.R. et al. Approaches to Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation // N. Engl. J. Med. 2015. Vol. 372, № 19. Р. 1812-1822.
7. Velagić V.A., Mugnai C, Hünük G et al. Learning curve using the second-generation cryoballoon ablation // J. Cardiovasc. Med. 2017. Vol. 18, № 7. Р. 518-527.
8. Marom, Edith M., Herndon J.E., Kim Y.H. et al. Variations in Pulmonary Venous Drainage to the Left Atrium: Implications for Radiofrequency Ablation // Radiology. 2004. Vol. 230, № 3. Р. 824-829.
9. Kato R., Lickfett L., Meininger G. et al. Pulmonary Vein Anatomy in Patients Undergoing Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: Lessons Learned by Use of Magnetic Resonance Imaging // Circulation. 2003. Vol. 107, № 15. Р. 2004-2010.
10. Kaseno K, Tada H, Koyama K et al. Prevalence and Characterization of Pulmonary Vein Variants in Patients With Atrial Fibrillation Determined Using 3-Dimensional Computed Tomography // Am. J. Cardiol. 2008. Vol. 101, № 11. Р. 1638-1642.
11. Knecht S., Kühne M., Altmann D. et al. Anatomical predictors for acute and mid-term success of cryoballoon ablation of atrial fibrillation using the 28 mm balloon // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2013. Vol. 24, № 2. Р. 132-138.
12. Khoeiry Z., Albenque J.-P., Providencia R. et al. Outcomes after cryoablation vs. radiofrequency in patients with paroxysmal atrial fibrillation: impact of pulmonary veins anatomy // Europace. Oxford University Press, 2016. Vol. 18, № 9. Р. 1343-1351.
13. Ciconte G., de Asmundis C., Sieira C. et al. Single 3-Minute versus Double 4-Minute Freeze Strategy for Second-Generation Cryoballoon Ablation: A Single-Center Experience // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2016. Vol. 27, № 7. Р. 796-803.
14. Chun K.R., Stich M., Fürnkranz A. et al. Individualized cryoballoon energy pulmonary vein isolation guided by real-time pulmonary vein recordings, the randomized ICE-T trial // Hear. Rhythm. 2017. Vol. 14, № 4. Р. 495-500.
15. Lin W.-D, Fang X.-H, Xue Yu-M. et al. New individualized strategy instructs cryoballoon energy ablation. // J. Thorac. Dis. AME Publications, 2018. Vol. 10, № 1. Р. 83-84.
16. Heeger C.-H., Tscholl V., Wissner E. et al. Acute efficacy, safety, and long-term clinical outcomes using the second-generation cryoballoon for pulmonary vein isolation in patients with a left common pulmonary vein: A multicenter study // Hear. Rhythm. 2017. Vol. 14, № 8. Р. 1111-1118.
17. Tsyganov A., Petru J., Skoda J. Anatomical predictors for successful pulmonary vein isolation using balloon-based technologies in atrial fibrillation // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2015. Vol. 44, № 3. Р. 265-271.
18. Huang S.W., Jin Q., Zhang N. et al. Impact of Pulmo-

nary Vein Anatomy on Long-term Outcome of Cryoballoon Ablation for Atrial Fibrillation // Curr. Med. Sci. Huazhong University of Science and Technology, 2018. Vol. 38, № 2. P. 259-267.

19. Chichkova T.Yu., Mamchur S. E., Kokov A. N. et al. Cryoballoon ablation for atrial fibrillation in different anatomy of pulmonary veins // Russ. J. Cardiol. 2017. Vol. 0, № 7. P. 99-104.

20. Schmidt M., Dorwarth U., Straube F. et al. Cryoballoon in AF ablation: impact of PV ovality on AF recurrence. // Int. J. Cardiol. Elsevier, 2013. Vol. 167, № 1. P. 114-120.

21. Ahmed J., Sohal S., Malchano Z.J. et al. Three-Dimensional Analysis of Pulmonary Venous Ostial and Antral Anatomy: Implications for Balloon Catheter-Based Pulmonary Vein Isolation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006. Vol. 17, № 3. P. 251-255.

КРИБАЛЛОННАЯ АБЛАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ОБЩИМ КОЛЛЕКТОРОМ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

К.В.Давтян, А.Г.Топчян, А.А.Калемберг, Г.Ю.Симонян

Цель: оценить эффективность и безопасность процедуры криобаллонной абляции лёгочных вен у пациентов с общим коллектором лёгочных вен.

Материал и методы: Выполнен ретроспективный анализ перипроцедуральных данных первичной криобаллонной изоляции ЛВ с применением криобаллона второго поколения Arctic Front Advance (28 мм, Medtronic), выполненных в НМИЦ профилактической медицины в период с ноября 2016 по ноябрь 2018 года. Общее число пациентов, которым проводилась процедура первичной криобаллонной абляции ЛВ, составило 596. Для визуализации анатомии ЛВ проводилось прямое контрастирование ЛП и ЛВ на фоне сверхчастотной стимуляции ПЖ. Общий коллектор ЛВ (КЛВ) был выявлен у 49 пациентов, которые были включены в исследование. В зависимости от размера и длины коллектора для изоляции применялась тактика одномоментной (антральная изоляция единого ствола) и последовательной абляции (поочередная изоляция верхней и нижней частей коллектора). Параллельно в реальном времени выполнялась регистрация биофизических и электрофизиологических параметров процедуры. При абляции правых ЛВ (ПЛВ) с диагностического электрода, установленного в верхнюю полую вену, выполнялась стимуляция ипсилатерального диафрагмального нерва (2000 мс, 25 мА). При ослаблении/исчезновении ответа диафрагмального нерва на стимуляцию абляция мгновенно прекращалась.

Результаты: Типичное впадение ЛВ (с четырьмя отдельными устьями на задней стенке ЛП) регистрировалось у 91,1% (543) пациентов. У 4 пациентов (0,67%) наблюдалась дополнительная ЛВ справа. Частота встречаемости общего коллектора составила 8,2% (49 пациентов), у 43 пациентов (87,7%) отмечался общий ствол ЛЛВ, у 6 пациентов - ПЛВ (12,2%). Перипроцедуральная эффективность изоляции единого коллектора ЛВ составила 95,9% (47/79), в коллекторе ЛЛВ - 95,3%, в коллекторе ПЛВ - 100%. В 59,1% случаев изоляция проводилась одномоментно (n=29), в остальных случаях отдельными воздействиями в верхней и нижней частях общего ствола (n=20). Клиническая эффективность процедуры составила 69,4% в сроке наблюдения с медианой 12 (3-20) месяцев. При сравнительном анализе между подходом изоляции и клинической эффективностью процедуры статистически значимой связи выявлено не было (p=0,346).

Заключение: Криобаллонная абляция является эффективной и безопасной методикой для лечения у пациентов с наличием общего коллектора диаметром не более 26 мм и протяженностью не более 10 мм. Технические подходы одномоментной и последовательной абляции могут применяться с сопоставимой эффективностью.

PULMONARY VEIN CRYOBALLOON ABLATION IN PATIENTS WITH THE COMMON TRUNK OF THE PULMONARY VEINS

K.V.Davtyan, A.H.Topchyan, A.A.Kalemberg, G.Yu.Simonyan

Objective: To assess the efficacy and safety of pulmonary vein (PV) cryoballoon ablation (CBA) in patients with the common trunk of the pulmonary veins (PVCT).

Materials and methods: A retrospective analysis was performed on procedural data of the 596 primary PV CBA using the second-generation cryoballoon (CB) Arctic Front Advance (28mm, Medtronic). A direct LA angiography on high-frequency right ventricular pacing was performed for PV anatomy visualization. 49 patients with evaluated PVCTs were enrolled in the study. One-step and sequential ablation approaches with simultaneous recording of biophysical and electrophysiological parameters were used for PVCT isolation. During cryoablation in right PVs, a high-output (2000ms, 25mA) pacing of right phrenic nerve was performed by the electrode placed in superior vena cava and the amplitude of the diaphragm movement was monitored. In the case of impairment/loss of the diaphragm's contraction ablation was immediately stopped.

Results: The typical drainage of PV was evaluated in 91,1% (543) patients. In 4 patients (0,67%) an additional right pulmonary vein was identified. The prevalence of PVCT was 8,2% (49pts): left common trunk (LCT) was observed in 43 patients (87,7%), right common trunk (RCT) - in 6 patients (12,2%). Acute efficacy of PVCT isolation was 95,9% (47/79): in LCT - 95,3%, in RCT - 100%. The feasibility of one-step antral isolation was 59,1% (n=29). With a median follow up of 12:(3-20) months the clinical success rate of the procedure was 69.4%. Comparative analysis showed no significant difference between common trunk ablation approaches and clinical efficacy (p=0,346).

Conclusion: Cryoballoon ablation is efficient and safe for symptomatic AF patients' treatment with PVCT. Simultaneous and sequential ablation tactics can be performed with comparable efficacy.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Ю.В.Шубик, А.Е.Ривин, М.А.Батунова, В.Д.Шурыгина

ПОКАЗАНИЯ К ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТА С ТРАНЗИТОРНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ

Санкт-Петербургский государственный университет, Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология»

Приводится клиническое наблюдение 69-летнего пациента с атриовентрикулярной блокадой I ст. и II ст. I типа с жалобами на повышенную утомляемость, нарастающую усталость, слабость, перебои в работе сердца, у которого имплантация двухкамерного электрокардиостимулятора привела к их практически полному устранению.

Ключевые слова: атриовентрикулярная блокада, электрокардиография, холтеровское мониторирование, эхокардиография, электрокардиостимуляция.

A clinical case report is given of a 69-year-old male patient with first-degree and second-degree (Type I) atrioventricular block complaining of tiredness, increasing fatigue, weakness, and intermissions, in whom implantation of dual-chamber pacemaker led to their almost complete relief.

Key words: atrioventricular block, electrocardiography, Holter monitoring, echocardiography, cardiac pacing.

В последних российских клинических рекомендациях по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств 2017 г. [1], в разделе, посвященном применению электрокардиостимуляторов (ЭКС), показания к их имплантации при атриовентрикулярных (АВ) блокадах четко регламентированы (табл. 1).

За последнее десятилетие эти показания не претерпели существенных изменений [2-4]. Нетрудно

заметить, что основным поводом для электротерапии является появление у пациента полной АВ блокады или АВ блокады II ст. 2-го типа, вне зависимости от наличия или отсутствия симптомов. Действительно, в подавляющем большинстве случаев ЭКС имплантируется именно по этой причине. Гораздо реже показанием к имплантации устройства оказывается АВ блокада II ст. 1-го типа: как правило, вследствие наличия у пациента синкопальных или пресинкопальных состояний, связанных с большими паузами ритма. Имплантация

Таблица 1.

Рекомендации для постоянной ЭКС у взрослых с приобретенной АВ блокадой

Класс рекомендаций	Рекомендации
Класс I	Пациентам с приобретенной АВ блокадой III ст. или II ст. Мобитц 2 показана имплантация постоянного ЭКС вне зависимости от симптомов.
Класс IIА	Имплантация постоянного ЭКС должна быть рассмотрена у пациентов с АВ блокадой II ст. Мобитц 1 и I ст., при наличии симптомов или при доказанной на инвазивном ЭФИ интра- или инфра-гисовской блокаде.
	Имплантация постоянного ЭКС должна быть рассмотрена у пациентов с АВ блокадой I или II ст. с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики.
Класс IIВ	Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ-блокадой любой степени (включая АВ блокаду I ст.), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердно-желудочковой проводимости.
	При возникновении АВ блокады в связи с применением препаратов и/или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается даже в условиях отмены данного препарата.
	АВ блокада I ст. с интервалом PQ > 0,30 с. у пациентов с дисфункцией ЛЖ и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал А-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии.
Класс III	Имплантация постоянного ЭКС не показана пациентам с приобретенной АВ блокадой, обусловленной обратимыми причинами.

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Шубик Ю.В., Ривин А.Е., Батунова М.А., Шурыгина В.Д. Показания к имплантации электрокардиостимулятора у пациента с транзитной атриовентрикулярной блокадой первой степени // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 53-56; DOI: 10.25760/VA-2019-95-53-56.

ЭКС при АВ блокаде I ст. с симптомами, напоминающими синдром кардиостимулятора, и вовсе является казуистикой. В некоторых случаях к ней приходится прибегать после абляции «быстрой» части АВ узла по поводу пароксизмальной АВ узловой (типичной) re-entry тахикардии [5]. Но такая симптоматика может возникать и при АВ блокаде I ст. «неятрогенного» характера с PQ-интервалом > 300 мс. Принято считать, что она в таких случаях связана с неэффективным вкладом систолы предсердий в сердечный выброс [6]. При эхокардиографии у таких больных видно слияние волн «Е» и «А», что приводит к уменьшению времени диастолического наполнения левого желудочка и способствует возникновению диастолической регургитации. Вследствие этого увеличение давления заклинивания в легочной артерии приводит к возникновению одышки и ретроградного тока крови в яремных венах [7-9]. В реальной клинической практике весьма характерные жалобы пациента далеко не всегда связывают с нарушением АВ проводимости. В настоящем клиническом наблюдении представлен именно такой случай.

Пациент М. 69 лет обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на появившиеся у него в течение полугода повышенную утомляемость, нарастающую усталость, слабость, перебои в работе сердца, сердцебиение, колющие и ноющие боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой. Из анамнеза было известно лишь о редких подъемах артериального давления до невысоких цифр. Никаких лекарственных препаратов ранее систематически не принимал. Больной был направлен на обследование в стационар. В соответствии с выписным эпикризом при эхокардиографии не было выявлено увеличения камер сердца и снижения его насосной функции. При холтеровском мониторировании электрокардиограммы (ЭКГ) - наджелудочковая

и желудочковая экстрасистолия в непатологическом количестве, транзиторная АВ блокада I ст. и II ст. 1-го типа. Стресс-тест оказался незавершенным в связи с быстро наступившей усталостью. Пациенту была выполнена коронароангиография, в ходе которой обнаружен стеноз правой коронарной артерии 60%.



Рис. 1. Фрагмент заключения трехсуточного мониторирования пациента М. с описанием динамики частоты сердечных сокращений.

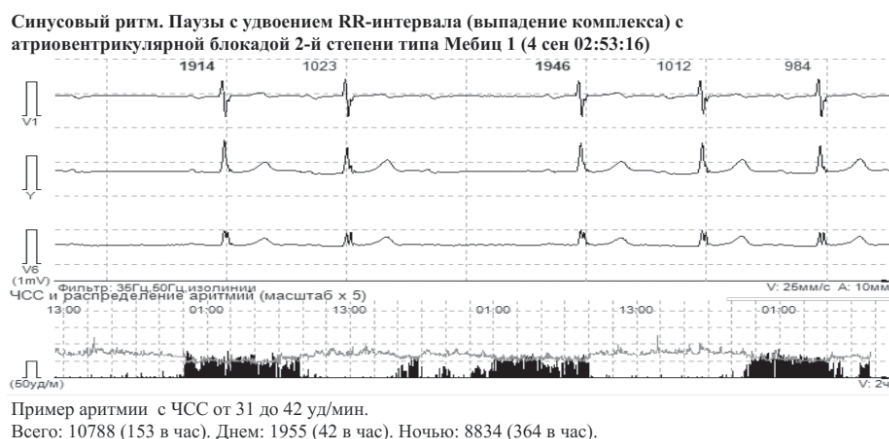


Рис. 2. Фрагмент заключения трехсуточного мониторирования пациента М. с ЭКГ-примером паузы, обусловленной атриовентрикулярной блокадой 2-й ст., и графиком распределения пауз.

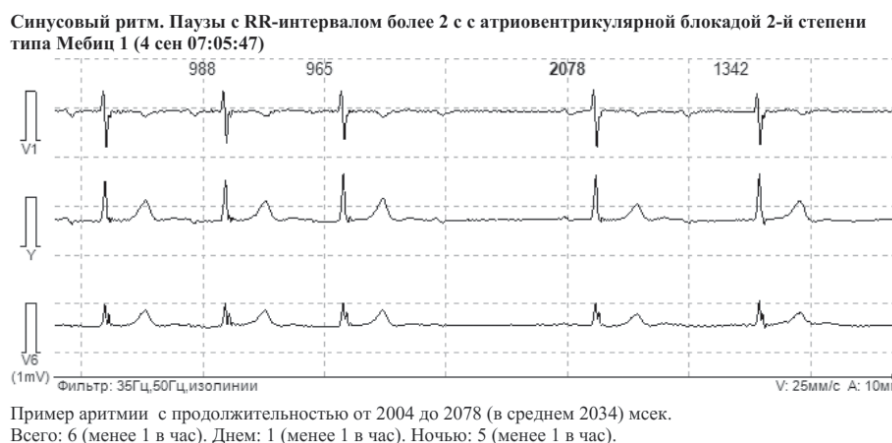


Рис. 3. Фрагмент заключения трехсуточного мониторирования пациента М. с ЭКГ-примером максимальной паузы.

Несмотря на сравнительно небольшое сужение сосуда, была выполнена баллонная дилатация артерии с последующим стентированием. Рекомендованная при выписке терапия: клопидогрел, ацетилсалициловая кислота, пантопразол.

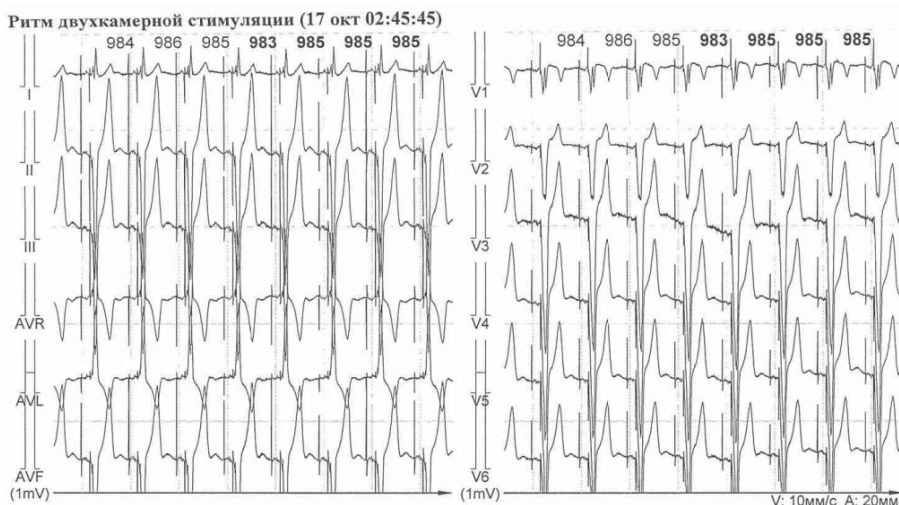
В Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий больной обратился спустя месяц после выписки из стационара в связи с тем, что описанные выше жалобы у него не только сохранялись, но и усугубились. Пациенту было приведено 72-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ, результаты которого представлены на рисунках. Как можно видеть, в течение 3-х суток частота сердечных сокращений в пределах нормы, без выраженной брадикардии в ночное время и с адекватным приростом при физической нагрузке (рис. 1). Статистическая таблица нарушений ритма сердца демонстрирует непатологическое

количество желудочковых extrasystол (10 в сутки), один короткий эпизод ускоренного желудочкового ритма. Вместе с тем выявлено очень большое число эпизодов проксимальной АВ блокады II ст. I-го типа, регистрирующихся преимущественно во время ночного сна (рис. 2). Обращает на себя внимание то, что из без малого 11000 эпизодов блокады с периодической Самойлова-Венкебаха лишь в 6 случаях продолжительность паузы превышает 2 секунды, причем максимальная составляет всего 2078 мс (рис. 3). Помимо АВ блокады II ст., выявлена АВ блокада I ст., продолжительность которой не многим менее всего времени мониторирования, а максимальная величина PQ-интервала составляет 544 (!) мс.

В соответствии с результатами исследования пациенту был имплантирован ЭКС в режиме DDDR и выполнено суточное мониторирование ЭКГ. Частота сердечных сокращений

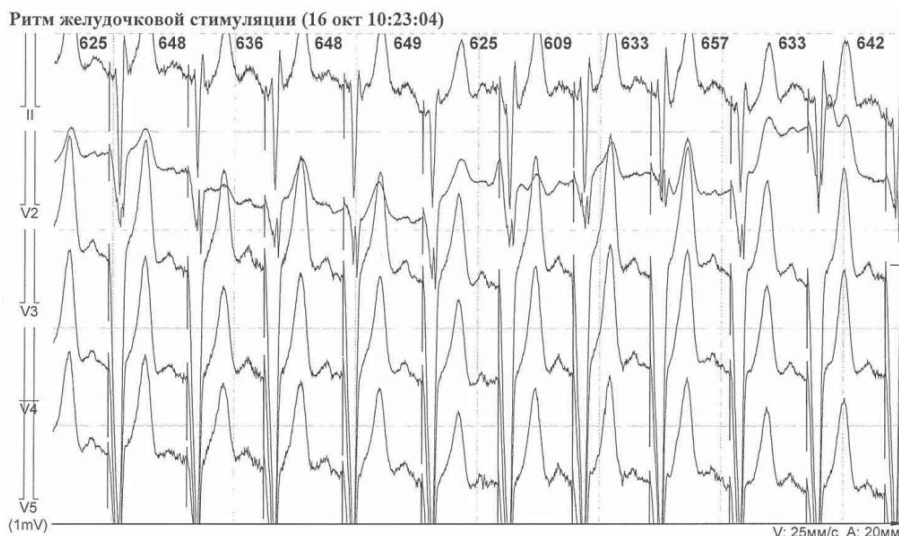
во время мониторирования после имплантации ЭКС примерно соответствует имевшей место до имплантации устройства. При продолжительности мониторирования 21 час, лишь 1,5 часа ЭКС работал в двухкамерном режиме, а все остальное время - в режиме R-управляемой стимуляции желудочков, что и было необходимо. Примеры работы ЭКС в двух описанных режимах представлены на рис. 4 и 5. Что касается клинической картины заболевания, то имевшие место жалобы (напомним: повышенная утомляемость, усталость, слабость, перебои в работе сердца, сердцебиение, кардиалгии) практически прекратились непосредственно после имплантации ЭКС.

В заключение хотелось бы отметить, что с возрастом, естественно, увеличивается вероятность возникновения нарушений ритма и проводимости сердца [10-12]. Это связано с прогрессирующим кардиосклерозом, очаговой дистрофией мышечных волокон, изменением иннервации сердца и многими другими причинами. В то же время жалобы пациента в представленном клиническом наблюдении трудно назвать специфическими: они достаточно часто встречаются в рутинной практике терапевта и кардиолога при обследовании пожилых



Пример ритма общей продолжительностью 1 час 29 минут, состоящий из 2 участков (02:45:45 - 03:04:50, 04:59:35 - 06:09:30), длительностью от 00:19:07 до 01:09:56 (средняя 00:44:31), с ЧСС от 60 до 74 (средняя 62).

Рис. 4. Фрагмент заключения суточного мониторирования пациента М. с двухкамерной электрокардиостимуляцией.



Пример ритма общей продолжительностью 19 часов 49 минут, состоящий из 3 участков (10:23:00 - 02:45:44, 03:04:51 - 04:59:34, 06:09:31 - 07:41:58), длительностью от 01:32:29 до 16:22:44 (средняя 06:36:39), с ЧСС от 50 до 119 (средняя 71).

Рис. 5. Фрагмент заключения суточного мониторирования пациента М. с R-управляемой электрокардиостимуляцией желудочков.

пациентов. Необходимо помнить, что в числе прочих их причиной может оказаться АВ блокада даже I ст., но с PQ-интервалом > 300 мс.

Ограничения публикации

В клиническом наблюдении отсутствуют вполне уместные сведения о результатах эхокардиографии и стресс-эхокардиографии до и после имплантации ЭКС.

Это связано с тем, что пациент постоянно наблюдается в другом медицинском учреждении, где эти исследования после имплантации ЭКС не проводились. В то же время исходная ЭКГ картина была настолько яркой, а разница в самочувствии пациента до и после имплантации ЭКС настолько очевидной, что мы посчитали настоящее клиническое наблюдение достойным публикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревитшвили А.Ш., Шляхто Е.В., Попов С.В. и др. Российские клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Изд. ВНОА, 2017 г. - 701 с.
2. Vardas P.E., Auricchio A., Blanc J.J. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and cardiac resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal* (2007) 28, 2256-2295.
3. 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). *European Heart Journal* (2013) 34, 2281-2329.
4. Kusumoto F.M., Schoenfeld M.H., Barrett C. et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *JACC*. PII: S0735-1097(18)38985-X. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.044>.
5. Kim Y.H., O'Nunain S., Trouton T. et al. Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993;4:178-82.
6. Barold S.S. Indications for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? *Pacing Clin Electrophysiol*. 1996;19:747-51.
7. Ando G., Versaci F. Ventriculo-atrial gradient due to first degree atrio-ventricular block: a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2005;5:23.
8. Lader J.M., Park D., Aizer A. et al. Slow pathway modification for treatment of pseudo-pacemaker syndrome due to first-degree atrioventricular block with dual atrioventricular nodal physiology. *Heart Rhythm Case Rep*. 2018;4:98-101.
9. Carroz P., Delay D., Girod G. Pseudo-pacemaker syndrome in a young woman with first-degree atrio-ventricular block. *Europace*. 2010;12:594-6.
10. Fumagalli S., Potpara T.S., Bjerregaard Larsen T. et al. Frailty syndrome: an emerging clinical problem in the everyday management of clinical arrhythmias. The results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace*. 2017 Nov 1;19 (11):1896-1902. doi: 10.1093/europace/eux288.
11. Mlynarska A., Mlynarski R., Golba K.S. Anxiety, age, education and activities of daily living as predictive factors of the occurrence of frailty syndrome in patients with heart rhythm disorders. *Aging Ment Health*. 2018 Sep;22 (9):1179-1183. doi: 10.1080/13607863.2017.1348468. Epub 2017 Jul 10.
12. Школьников М.А., Шубик Ю.В., Шальнова С.А. и др. Сердечные аритмии у лиц пожилого возраста и их ассоциация с характеристиками здоровья и смертностью. *Вестник аритмологии*, 2007, Том 49, с. 5-13.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

¹НМИЦ ТО имени Н.Н.Приорова, Москва, ²Клиника «Медэлект», Москва,

³ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» МЗ РФ, Москва

Приводится опыт обследования и лечения четырех пожилых полиморбидных пациентов с пароксизмальной, персистирующей и длительно персистирующей фибрилляцией предсердий, которым по поводу неврологической симптоматики, обусловленной диабетической нейропатией, был имплантирован нейростимулятор, что позволило сохранять синусовый ритм на протяжении 15 (от 12 до 18) месяцев наблюдения.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, центральная нервная система, вегетативная нервная система, антиаритмическая терапия, функциональная нейрохирургия, нейромодуляция, стимуляция спинного мозга, радиочастотная абляция.

The results are given of assessment and treatment of four elderly subjects with paroxysmal, persistent, and long-standing persistent atrial fibrillation and implanted spinal cord pacemaker due to neurological manifestations of diabetic neuropathy that let to maintain the sinus rhythm within 15 months (12-18 months) of the follow-up.

Key words: atrial fibrillation, central nervous system, autonomic nervous system, antiarrhythmic therapy, functional neurosurgery, neuromodulation, spinal cord stimulation, radiofrequency ablation.

Эффективное лечение фибрилляции предсердий (ФП) в настоящее время представляет значительную проблему. В стареющей популяции доля больных увеличивается год от года. Разработка методов лечения этих пациентов продолжается по многим направлениям: медикаментозное, интервенционное и хирургическое лечение демонстрируют ограниченную эффективность. По данным многоцентровых исследований, используемые по отдельности или вместе, они обеспечивают от 50 до 80% свободы от аритмии на протяжении 5 лет [1, 2]. Подобная ситуация побуждает к поиску альтернативных путей лечения ФП, особенно в старших возрастных группах, отягощенных сопутствующей полиорганной патологией.

Параллельно развитию различных хирургических и малоинвазивных катетерных манипуляций на левом предсердии, изучалась возможность воздействия на различные компоненты нервной системы, участвующей в регуляции сердечной деятельности. В лабораторных экспериментах была доказана значимая роль вегетативной нервной системы, важнейшими элементами которой являются блуждающий нерв, внутригрудные ганглии и ганглионарные сплетения миокарда. Их эффекты на работу сердца реализуются под влиянием нейротрансмиттеров и локальных изменений электрофизиологических свойств миокарда. Так, одним из методов лечения угрожающих жизни желудочковых аритмий у пациентов с генетически детерминированным синдромом удлиненного интервала QT, является удаление или блокада звездчатых ганглиев [3]. Низковольтная низкоамплитудная стимуляция блуждающего нерва

изучалась на лабораторных животных с ФП. Описаны варианты прямой и чрескожной стимуляции, позволяющие изменить электрофизиологические параметры миокарда предсердий и снизить вероятность рецидивирования ФП [4].

Воздействие на ганглионарные сплетения левого предсердия впервые было описано M.Platt и C.Parrone [5, 6], однако выполненная изолировано, эта процедура не показала значимой эффективности. Эпикардальная абляция ганглионарных сплетений левого предсердия, выполненная вместе со стандартной изоляцией легочных вен, позволила улучшить эффективность вмешательства у пациентов с пароксизмальной формой ФП, по данным мета-анализа [7]. Несмотря на эти позитивные результаты, повсеместного применения и значительного изменения инвазивной стратегии лечения ФП пока не наблюдается.

Новым словом в лечении фибрилляции предсердий может стать нейромодуляция (НМ) посредством стимуляции спинного мозга (spinal cord stimulation - SCS), позволяющая воздействовать на все уровни вегетативной иннервации сердца. Сейчас стимуляция спинного мозга традиционно применяется для лечения хронического болевого синдрома различной этиологии [8-10], в частности радикулопатии, которую невозможно купировать другими способами. Кроме этого, нейростимуляция используется для воздействия на отдельные нервы и глубокие структуры головного мозга при ряде других заболеваний [11]. Клиническая эффективность и экономическая целесообразность метода в лечении хронического

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Яковлев А.Е., Яковлева М.В., Чайковская М.К. Опыт клинического наблюдения за пациентами с сочетанной кардиологической и неврологической патологией: инновационный подход к лечению фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 57-60; DOI: 10.25760/VA-2019-95-57-60.

болевого синдрома подтверждена многоцентровыми рандомизированными исследованиями [12]. Известен опыт использования НМ у кардиологических пациентов с рефрактерной стенокардией [13, 14]. Анализ обсервационных исследований по этой теме зарекомендовал НМ как эффективный и безопасный метод, улучшающий качество жизни больных ишемической болезнью сердца. Согласно американским рекомендациям по диагностике и лечению больных стабильной стенокардией в дополнении от 2012 г., класс показаний к SCS - IIb [15]. Многообещающими представляются перспективы использования НМ у кардиологических больных в области лечения хронической сердечной недостаточности [16] и фибрилляции предсердий [17].

Мы располагаем опытом наблюдения за 4 пациентами, которым операция имплантации нейростимулятора со спинальными электродами была выполнена по поводу диабетической нейропатии, согласно существующим международным рекомендациям. Это были пожилые полиморбидные пациенты, с сопутствующей ФП, в возрасте от 70 до 81 года, в основном женщины ($n=3$). Среди других заболеваний, у всех была артериальная гипертензия с достигнутой нормотензией. Все пациенты имели целевые значения гликированного гемоглобина. Так же у всех имел место коронарный атеросклероз или клиника стенокардии напряжения. Из других факторов сердечно-сосудистого риска - курение ($n=1$). Увеличение размеров левого предсердия (медиана - Me) = 5,0 см, от 4,2 до 6,0 см) и уровня предсердного натрийуретического пептида ($n=2$), который был выше возрастной нормы (620 и 850 нг/мл), а так же диастолическая дисфункция левого желудочка у всех пациентов (в основном 2-го типа), позволяли судить о признаках сердечной недостаточности, что функционально соответствовало I-II классу сердечной недостаточности по NYHA. Стоит отметить, что все пациенты имели сохранную систолическую функцию левого желудочка Me = 55% (от 52 до 56%). Двое из пациентов имели персистирующую и один пароксизмальную форму ФП с рецидивированием пароксизмов приблизительно 1-2 раза в месяц. У одного пациента хроническая форма на момент операции была признана в течение предшествующих 2-х лет наблюдения. Длительность анамнеза ФП составляла от 3 до 10 лет (Me = 7 лет). Двое пациентов имели опыт инвазивного лечения ФП методом радиочастотной катетерной абляции с кратковременным эффектом, а также опыт приема антиаритмических препаратов III класса по классификации E.M. Vaughan Williams. У всех пациентов была выраженная неврологическая симптоматика в виде боли и слабости в ногах, обусловленная диабетической полинейро- и микроангиопатией, требовавших постоянного обезболивания (уровень боли по визуально-аналоговой шкале составлял 7-8). Пациентам была предложена методика

стимуляции спинного мозга, в связи с отсутствием эффекта от предшествующей терапии.

Первым этапом всем пациентам была проведена семидневная тестовая стимуляция спинного мозга двумя восьмиконтактными электродами: на уровне Th1 - Th3 и Th8 - Th10, в результате которой было достигнуто значительное снижение выраженности болевого синдрома. Кроме того, у пациента с хронической формой ФП на 7-е сутки было отмечено спонтанное восстановление синусового ритма. Возврат ФП был отмечен у него через 4 дня после прекращения временной стимуляции.

Вторым этапом через 14-21 суток после прекращения тестовой стимуляции всем четырем пациентам была проведена операция имплантации постоянного неподзаряжаемого нейростимулятора PrimeADVANCED, (Medtronic Inc., Minneapolis, MN) с двумя восьмиконтактными электродами (Medtronic Inc., Minneapolis, MN), установленными на уровне Th1-Th3 и Th8-Th10 (рис. 1). Параметры стимуляции: частота - 60 Гц, длительность импульса - 240 мс, амплитуда импульса - 1,2 В. Второй электрод на уровне верхнегрудного отдела был использован с целью обеспечения нейромодулирующего эффекта на вегетативную регуляцию сердца и коронарных артерий (на рис. 2 представлена рентгенограмма пациента с имплантированными электродами). Операции проводились под местной анестезией с внутривенной седацией.

В послеоперационном периоде помимо купирования неврологической симптоматики было отмечено повторное восстановление синусового ритма у пациента с хронической ФП и уменьшение потребности в гипотензивных препаратах. У пациентов с пароксизмальной и персистентной формой ФП эпизодов аритмии отмечено не было.

При суточном мониторингировании ЭКГ, выполненном через 3 месяца после операции, у 3 пациентов регистрировалась наджелудочковая экстрасистолия и у двоих - пробежки неустойчивой наджелудочковой тахикардии. По результатам обследования была скорректирована антиаритмическая терапия ($n=3$),

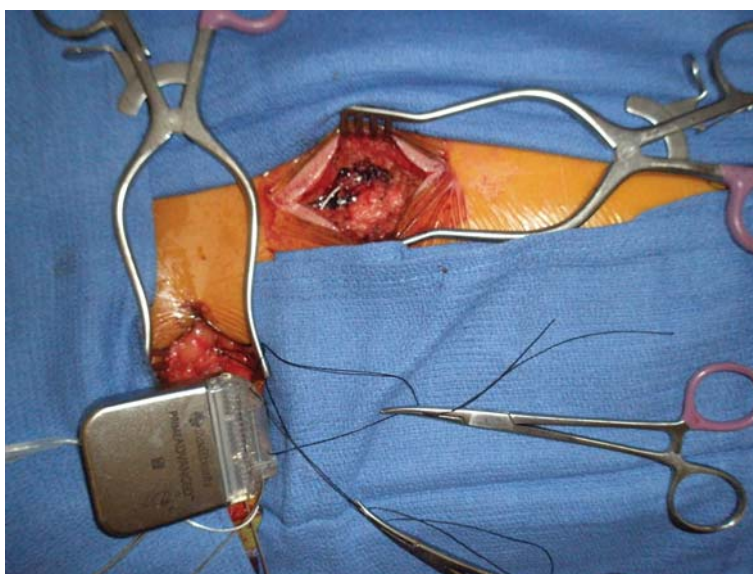


Рис. 1. Операция имплантации нейростимулятора.

вместо препаратов III класса были назначены бета-адреноблокаторы.

При контрольном визите через 6 месяцев после операции, были повторно оценены показатели работы сердца. Глобальная систолическая функция составила $Me = 60\%$ (от 55 до 65%). Показатель мозгового натрийуретического пептида значительно снизился $Me = 235$ нг/мл (620 нг/мл - до операции). Клиника стенокардии напряжения, присутствовавшая ранее у двоих пациентов, после операции не рецидивировала. Уровень боли по визуально-аналоговой шкале составил 1-2.

На момент написания статьи средний срок наблюдения составляет 15 месяцев (от 12 до 18 месяцев). На фоне приема бета-адреноблокаторов ФП не рецидивировала ни у одного пациента, артериальная гипертензия сохраняется на уровне 0-1 степени, отмечается улучшение переносимости физических нагрузок на уровне 0-1 функционального класса хронической сердечной недостаточности по NYHA и значимое (2-3-х кратное) снижение натрийуретического пептида (табл. 1).

Резюмируя наши наблюдения, можно отметить, что SCS является методом, значимо и многогранно влияющим на работу сердца. Согласно современным представлениям, SCS приводит к улучшению кровоснабжения миокарда, расширяя коронарные артерии, снижению потребности миокарда в кислороде за счет

усиления парасимпатических влияний, улучшает перфузию миокарда, модифицирует активность внутригрудных экстракардиальных и кардиальных ганглиев, положительно влияющая на кардиодинамику, а также, ведёт к подавлению аритмий через модуляцию вегетативной нервной системы [18-21]. На фоне SCS происходит открытие и реформирование коллатералей, стимуляция ангиогенеза и выброс вазодилататоров и других пептидов, улучшающих эндотелиальную функцию и подавляющих формирование атеросклеротических бляшек [22].

Посредством нейростимуляции достигается модификация патологических рефлексов, сложившихся на фоне основной сердечно-сосудистой патологии. Активация симпатических эфферентных преганглионарных аксонов и внутригрудных экстра- и интракардиальных ганглионарных сплетений, подавляет многие рефлексы (рефлекторные дуги), участвующие в регуляции сердечной деятельности [23].

В экспериментальных моделях с регулируемой ишемией миокарда показано, что НМ позволяла подавить соответствующие изменения внутрисердечной нейрональной активности как во время ишемии, так и в период реперфузии [24]. Кроме этого, была продемонстрирована изолированная активность правопредсердных нейронов на фоне ишемии желудочков, что может играть значимую роль на уровне внутрисердечной автономной нервной системы, в плане индукции желудочковых нарушений ритма сердца [25].

Данные немногочисленных экспериментальных и клинических исследований позволяют предположить универсальную эффективность SCS при лечении различной хронической кардиальной патологии за счет реализации глобальных нейрогуморальных изменений не только на функциональном, но возможно и на структурном уровне. Гипотеза влияния SCS на нарушения ритма сердца, в частности ФП, и на работу миокарда, за последние десятилетия вполне себя оправдала и представляется сложившейся. Представленные нами клинические результаты применения SCS у пациентов с диабетической нейропатией и сочетанной кардиальной патологией наглядно демонстрируют необходимость проведения дальнейших проспективных исследований влияния нейромодуляции на различные сердечно-сосудистые заболевания, результатом которых должно быть определение показаний по применению этой методики у кардиологических пациентов.

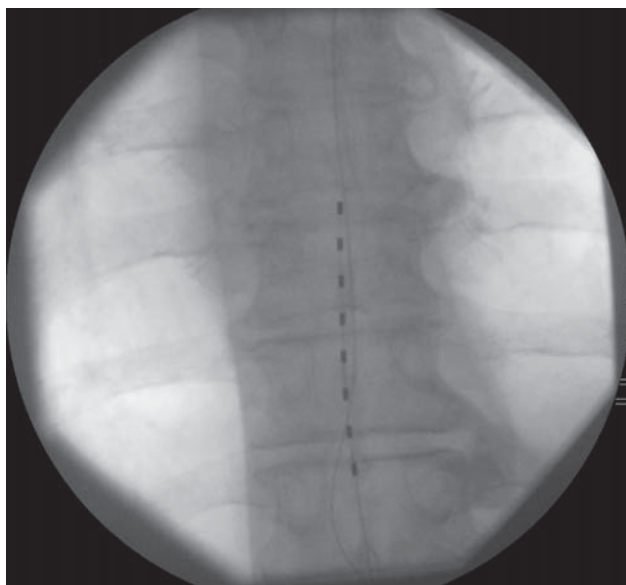


Рис. 2. Рентгенограмма пациента с имплантированными электродами.

Таблица 1.

Динамика объективных характеристик до и после операции имплантации нейростимулятора

Пациенты	ЛП, см		ФВ ЛЖ, %		ФК ХСН		BNP, нг/мл		Оценка боли*	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
1	52	50	55	65	I	0	N	N	VII	I
2	48	48	52	60	I	0-I	620	235	VIII	0-I
3	60	53	56	55	II-III	I	850	370	VIII	I-II
4	42	40	55	60	II	I	215	160	VII	I

где, ЛП - левое предсердие, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ФК ХСН - функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA, BNP - натрийуретический пептид, * - по визуально-аналоговой шкале

ЛІТЕРАТУРА

1. Mujović N, Marinković M, Lenarczyk R, et al. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: An Overview for Clinicians. // *Adv Ther.* - 2017. - Vol. 34(8). - P. 1897-1917.
2. Callans DJ, Gerstenfeld EP, Dixit S, et al. Efficacy of repeat pulmonary vein isolation procedures in patients with recurrent atrial fibrillation. // *J Cardiovasc Electrophysiol.* - 2004. - Vol. 15. - P. 1050-1055.
3. Hayase J, Patel J, Narayan SM, et al. Percutaneous stellate ganglion block suppressing VT and VF in a patient refractory to VT ablation. // *J Cardiovasc Electrophysiol.* - 2013. - Vol. 24(8). - P. 926-928.
4. Stavrakis S, Humphrey MB, Scherlag BJ, et al. Low-level transcutaneous electrical vagus nerve stimulation suppresses atrial fibrillation. // *J Am Coll Cardiol.* - 2015. - Vol. 65(9). - P. 867-875.
5. Platt M, Mandapati R, Scherlag BJ, et al. Limiting the number and extent of radiofrequency applications to terminate atrial fibrillation and subsequently prevent its inducibility. // *Heart Rhythm.* - 2004. - Vol. 1: S11.
6. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. // *Circulation.* - 2004. - Vol. 109. - P. 327.
7. 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. - Vol. 34(12). - P. 1687-1694.
8. Jeon YH. Spinal cord stimulation in pain management: a review. // *Korean J Pain.* - 2012. - Vol. 25(3). - P. 143-150.
9. Yakovlev AE. Treatment of cancer related pain using spinal cord stimulation. // *Clinical and Experimental Surgery.* - 2016. - Vol. 1. - P. 62-66.
10. Yakovlev AE, Timchenko AA, Parmentier AM. Spinal cord stimulation and sacral nerve stimulation for postlaminectomy syndrome with significant low back pain. // *Neuromodulation.* - 2014. - P. 763-765.
11. Gardner J. A history of deep brain stimulation: Technological innovation and the role of clinical assessment tools. // *Soc Stud Sci.* - 2013. - Vol. 43(5). - P. 707-728.
12. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, et al. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: a 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation. // *Neurosurgery.* - 2008. - Vol. 63(4). - P. 62-70.
13. Pan X, Bao H, Si Y, et al. Spinal Cord Stimulation for Refractory Angina Pectoris: A Systematic Review and Meta-analysis. // *Clin J Pain.* - 2016. - Vol. 33(6). - P. 543-551.
14. Mesa J, Yakovlev AE. Treatment of intractable angina pectoris utilizing spinal cord stimulation. // *Rev Cardiovasc Med.* - 2008. - Vol. 9(1). - P. 70-74.
15. Fihn D, Gardin M, Berra K, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. // *JACC.* - 2012. - Vol. 60(24). - P. 44-164.
16. Takuya K. Deep and future insights into neuromodulation therapies for heart failure. // *Journal of Cardiology.* - 2016. - Vol. 68. - P. 368-372.
17. Bernstein S, Wong B, Vasquez C, et al. Spinal cord stimulation protects against atrial fibrillation induced by tachypacing. // *Heart Rhythm.* - 2012. - Vol. 9(9). - P. 1426-1433.
18. Mannheimer C, Eliasson T, Augustinsson LE. Electrical stimulation versus coronary artery bypass surgery in severe angina pectoris: the ESBY study. // *Circulation.* - 1998. - Vol. 97. - P. 1157-1163.
19. Lopshire JC, Zhou X, Dusa C, et al. Spinal cord stimulation improves ventricular function and reduces ventricular arrhythmias in canine postinfarction heart failure model. // *Circulation.* - 2009. - Vol. 120. - P. 286-294.
20. Rangandhan K, Krishnakumar K, Jayapkas K, et al. Spinal cord stimulation: a dominant therapy for refractory angina pectoris. // *Int Res J Pharm.* - 2015. - Vol. 6(8). - P. 489-493.
21. Taylor RS, DeVries J, Bucher E, et al. Spinal cord stimulation in the treatment of refractory angina: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. // *BMC Cardiovascular Disorders.* - 2009. - Vol. 9(13). - P. 1186-1199.
22. Latif OA, Nedelicovic SS, Stevenson LW. Spinal cord stimulation for chronic intractable angina pectoris: a unified theory on its mechanism. // *Clin Cardiol.* - 2001. - Vol. 24. - P. 533-541.
23. Ardell J, Shivkumar K. Foundational concepts for cardiac neuromodulation. // *Bioelectronics in Medicine.* - 2018. - Vol. 1. - P. 9-11.
24. Wu M, Linderth B, Foreman RD. Putative mechanisms behind effects of spinal cord stimulation on vascular diseases: a review of experimental studies. // *Auton Neurosci.* - 2008. - Vol. 138(1-2). - P. 9-23.
25. Hou Y, Zhou Q, Po SS. Neuromodulation for cardiac arrhythmia. // *Heart Rhythm.* - 2016. - Vol. 13(2). - P. 584-592.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

М.М.Медведев, О.Е.Велеславова

ПАТТЕРН И СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ: ВОПРОСОВ БОЛЬШЕ ЧЕМ ОТВЕТОВ

Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология» Санкт-Петербургского государственного университета

Рассматриваются критерии электрокардиографической диагностики ранней реполяризации, обсуждаются подходы к её дифференциальной диагностике с нарушениями внутрижелудочкового проведения.

Ключевые слова: синдром ранней реполяризации, каналопатия, электрокардиография, нарушения внутрижелудочкового проведения, дополнительные пути проведения, ишемическая болезнь сердца, внезапная сердечная смерть.

Electrocardiographic criteria of early recognition of early repolarization are considered; approaches to its differential diagnosis with intra-ventricular blocks are discussed.

Key words: early repolarization syndrome, canalopathy, electrocardiography, intra-ventricular blocks, accessory pathways, coronary heart disease, sudden cardiac death.

Изучая причины внезапной смерти молодых людей и обследуя их близких родственников [1-3], мы отметили существенные изменения в подходах к диагностике каналопатий и, в частности, синдрома ранней реполяризации (СРР) произошедшие в последние годы. Опубликованные в 2008-2010 годах исследования изменили отношение к паттерну ранней реполяризации (ПРР): если ранее он рассматривался как «безобидный» электрокардиографический (ЭКГ) феномен, то теперь - как потенциально жизнеугрожающая каналопатия [4-8]. Необходимо отметить, что это «изменение статуса» ПРР нашло отражение в публикациях журнала «Вестник аритмологии». В 2009 году был опубликован обзор А.А.Корженкова и В.А.Кузнецова «Идиопатическая фибрилляция желудочков и синдром ранней реполяризации желудочков» [9], в котором, в частности, проводился подробный анализ исследования М.Найссагьерге и соавт. [4]. В 2012 году был напечатан обзор И.Н.Лиманкиной «Диагностическое значение J волны» [10], отражающий различные причины изменений в конечной части комплекса QRS: от электролитных нарушений и гипотермии до передозировки кокаина и синдрома Бругада.

Поскольку современные критерии ЭКГ диагностики СРР [11-13] и подходы к стратификации риска внезапной сердечной смерти у пациентов с СРР [14] были сформированы после публикации упомянутых обзоров, нашу предыдущую статью [15] мы, в основном, посвятили именно этим аспектам. Вместе тем, за ее рамками остались многочисленные вопросы, как диагностики, так и прогностического значения ПРР. В этой публикации мы постараемся сформулировать часть этих вопросов и, по возможности, определить пути их решения.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПАТТЕРНА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

К сожалению, существующие ЭКГ критерии диагностики ПРР нельзя рассматривать как абсолютно надежные. ЭКГ картина, характерная для ПРР, может встречаться далеко не только при ПРР и авторы Конференции, посвященной его диагностике, пишут о необходимости дифференциальной диагностики ПРР и иных причин подобных ЭКГ-изменений [14]. В приложении к этому документу опубликована таблица, отражающая состояния, при которых могут регистрироваться изменения ЭКГ, характерные для ПРР. К ним относят: ювенильный ST-T, болезни перикарда, гипотермию, гипертермию, опухоли сердца, гипертрофию левого желудочка, спортивное сердце, ишемию миокарда, инфаркт миокарда, фрагментированный QRS, гипокальциемию, гиперкалиемию, тимому, диссекцию аорты, аритмогенную кардиомиопатию / дисплазию правого желудочка, кардиомиопатию такоцубо, миокардит, болезнь Чагаса, употребление кокаина и неврологическую патологию. Необходимо отметить, что этот список далеко не полный. К сожалению, критерии дифференциальной диагностики ПРР и указанных состояний не приводятся. Очевидно, что в большинстве ситуаций они лежат за пределами возможностей ЭКГ-диагностики, мы же рассмотрим только те случаи, где постановка корректного диагноза зависит преимущественно от анализа ЭКГ.

Прежде всего, подчеркнем, что ЭКГ-признаки ПРР в виде сглаженности и зазубренности на нисходящем колене зубца R далеко не всегда являются отражением «ранней реполяризации». Подобная картина может наблюдаться и вследствие «поздней деполяриза-

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Медведев М.М., Велеславова О.Е. Паттерн и синдром ранней реполяризации: вопросов больше чем ответов // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 61-66; DOI: 10.25760/VA-2019-95-61-66.

ции», когда какие-то отделы левого желудочка (нижние и/или боковые) возбуждаются замедленно, деформируя конечную часть комплекса QRS. Именно в надежде отделить PPP в первую очередь от нарушений внутрижелудочкового проведения, предлагается большинство критериев диагностики PPP, таких как ширина комплекса QRS менее 120 мс, наличие сглаженности и/или зазубренности на нисходящем колене зубца R не менее чем в двух последовательных отведениях, их амплитуда не менее 100 мкВ, но не более половины зубца R. Необходимо подчеркнуть, что это разделение (PPP и нарушений внутрижелудочкового проведения) имеет огромное значение, так как в зависимости от наличия или отсутствия PPP меняются правила измерения ширины комплекса QRS.

Очевидно, что если зазубренность или сглаженность на нисходящем колене зубца R обусловлены PPP, то их ширину нельзя учитывать при оценке продолжительности комплекса QRS, поскольку они отражают не деполяризацию, а реполяризацию желудочков. Поэтому при PPP начало комплекса QRS определяется, как обычно, выявлением самой ранней его точки в двенадцати общепринятых отведениях, записанных синхронно. Напомним, что поскольку возбуждение желудочков в норме (в отсутствие блокад левой ножки пучка Гиса, очаговых рубцовых изменений и ряда других патологических состояний) начинается с левой части межжелудочковой перегородки, а начальный вектор комплекса QRS ориентирован слева направо и незначительно сверху вниз, то и искать начало комплекса QRS целесообразно в отведениях I, aVL и левых грудных. Окончание комплекса QRS у пациентов с PPP необходимо определять в правых грудных отведениях, где завершение деполяризации желудочков не «продлено» за счет сглаженности или зазубренности, обусловленной ранним началом реполяризации.

Примеры выполнения подобных измерений приведены на рис. 1 и 2, представляющих собой фрагменты ЭКГ, обсуждавшихся в опубликованной ранее статье [15]. Для удобства измерений эти фрагменты увеличены в два раза, что позволяет оценивать временные интервалы с точностью до 10 мс. Очевидно, что максимальная точность измерений возможна на дисплее компьютера, но не на «бумажном носителе». Вместе с тем, практически во всех исследованиях, посвященных СРР, измерения проводились именно на бумаге (иногда не на оригиналах, а на ксерокопиях). ЭКГ, как правило, регистрировали с усилением 1 см/мВ и скоростью «лентопротяжки» 25 (редко - 50) мм/с, что позволяло

оценивать временные интервалы с точностью до 20 мс, а амплитуды зубцов - с точностью 50 мкВ.

На рис. 1 представлен фрагмент ЭКГ (последовательные отведения aVF, V₁₋₂) пациента с PPP. Определение начала комплекса QRS производим в отведении aVF, ориентируясь на начало зубца q. Впрочем, оно совпадает по времени с началом зубцов R в правых грудных отведениях, что и отражается маркерами (точками) автоматического выделения начала комплекса QRS. Определение окончания комплекса QRS необходимо производить в правых грудных отведениях, где «отсутствуют» признаки PPP. Вместе с тем, в этих отведениях имеются реципрокные изменения, и зазубренности или сглаженности в левых грудных и/или нижних отведениях соответствует сглаженность конечной части восходящего колена зубца S. Поэтому определение окончания комплекса QRS представляет довольно сложную задачу, поскольку вследствие раннего начала процессов реполяризации сглаженность «накладывается» на конечную часть комплекса QRS.

Автоматический алгоритм выделения комплекса QRS точно фиксирует начало сглаженности. Вероятно, при врачебном контроле было бы правильно продолжить восходящую часть зубца S до пересечения с «изолинией», но это практически не повлияло бы на окончательный результат. Ширина комплекса QRS в приведенном примере составляет примерно 80 мс. Важно, что окончание зазубренности в отведении aVF фиксируется примерно на 20 мс после окончания комплекса QRS в правых грудных отведениях. Это, на наш

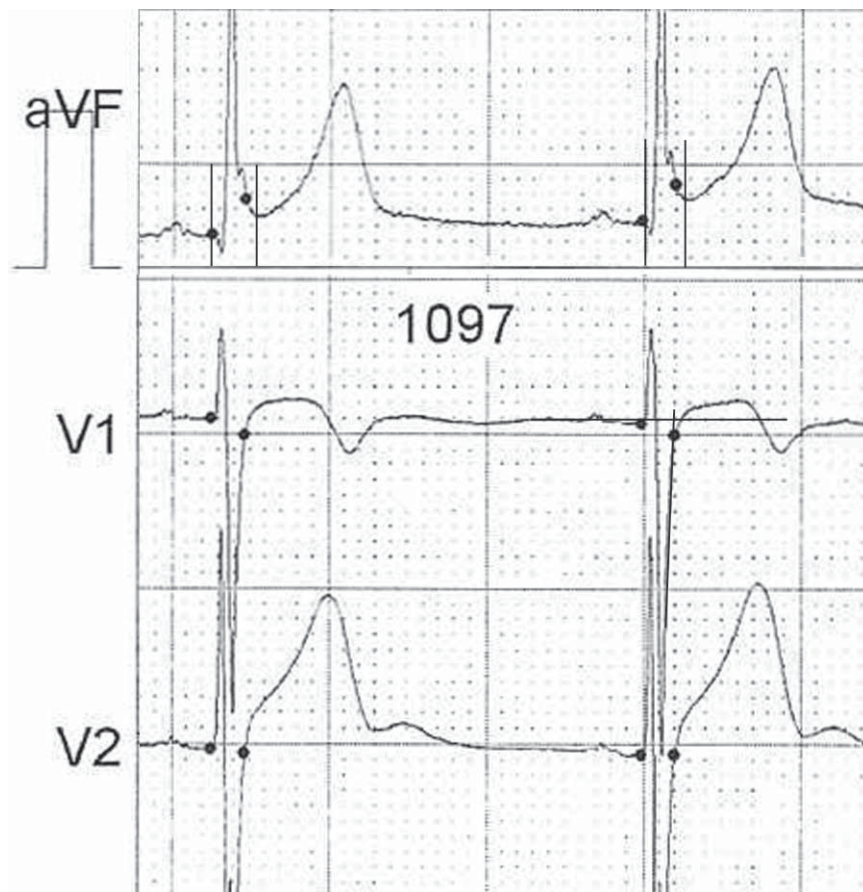


Рис. 1. Определение границ комплекса QRS и расположения точки J у пациента с паттерном ранней реполяризации. Объяснения в тексте.

взгляд, является подтверждением наличия ПРР в отличие от аналогичных изменений, связанных с нарушениями внутрижелудочкового проведения. На рис. 2. представлен фрагмент ЭКГ пациента с нарушениями внутрижелудочкового проведения. Ширина комплекса QRS одинакова в отведениях aVF и V1. Наличие зазубренности в отведении aVF не приводит к смещению точки J относительно окончания комплекса QRS, определенному в правых грудных отведениях.

Подобные правила измерения ширины комплекса QRS и определения положения точки J у пациентов с ПРР соблюдаются крайне редко и, насколько нам известно, не применяются ни в одной из систем автоматического анализа ЭКГ или холтеровского мониторирования. Вместе с тем доказано, что увеличение продолжительности комплекса QRS является неблагоприятным прогностическим фактором. Понятно, что завышение продолжительности комплекса QRS у пациентов с ПРР, у подавляющего большинства из которых он является безобидным ЭКГ-феноменом, крайне нежелательно и может привести к некорректной оценке рисков неблагоприятных событий.

Таким образом, нам представляется целесообразным при дифференциальной диагностике ПРР и нарушений внутрижелудочкового проведения оценивать различия во времени окончания комплекса QRS в правых грудных отведениях и положения точки J (окончания сглаженности и/или зазубренности) в левых грудных отведениях и/или в отведениях от конечностей. Чем больше это различие, тем более вероятно, что у пациента ПРР, а не нарушения внутрижелудочкового проведения. Возможно, этот параметр будет более информативным, чем существующие критерии диагностики ПРР. Разумеется, эта гипотеза нуждается в проверке на верифицированной выборке пациентов с СРР.

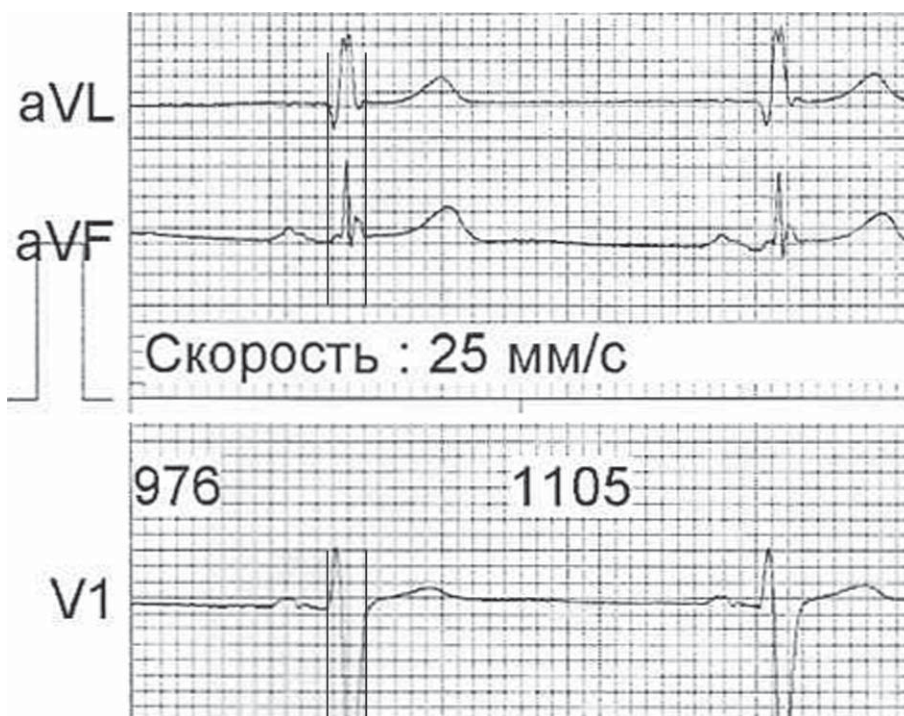


Рис. 2. Определение границ комплекса QRS и расположения точки J у пациента с нарушениями внутрижелудочкового проведения. Объяснения в тексте.

К сожалению, надежная верификация ПРР, как нам представляется, возможна лишь при эндокардиальном или неинвазивном картировании, которое, вероятно, позволит убедиться, что до завершения деполяризации в нижних и/или боковых отделах левого желудочка начинаются процессы реполяризации [16]. С другой стороны, если зазубренность или сглаженность конечной части комплекса QRS обусловлена нарушениями внутрижелудочкового проведения, при картировании можно будет видеть, что деполяризация нижних и/или боковых отделов левого желудочка происходит с некоторой задержкой. Очевидно, что проведение неинвазивного картирования для дифференциальной диагностики ПРР и нарушений внутрижелудочкового проведения, ввиду сложности и высокой стоимости процедуры может проводиться в весьма ограниченных масштабах исключительно в научных целях. Проведение эндокардиального картирования у пациентов с СРР, переживших внезапную остановку кровообращения, в рамках эндокардиального электрофизиологического исследования, направленного на оценку индуцируемости желудочковых тахикардий и/или фибрилляции желудочков, представляется нам вполне реальным. Описания подобных исследований, направленных на использование картирования для дифференциальной диагностики ПРР и нарушений внутрижелудочкового проведения, в доступной литературе мы не обнаружили. Вместе с тем, имеются единичные клинические наблюдения, описывающие регистрацию эпикардиальных электрограмм, у пациентов с СРР [17, 18].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТТЕРНА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Известны как множественные примеры, когда ЭКГ-картина, характерная для ПРР, была обусловлена иными причинами, так и случаи, когда вслед за появлением изменений на ЭКГ, не вполне соответствующих критериям диагностики ПРР, наступала внезапная сердечная смерть. Большинство ситуаций, когда ЭКГ-картина ПРР была связана с отличными от ранней реполяризации причинами, хорошо известны (см. выше). К сожалению, таблица, опубликованная в приложении к Конференции [14], содержит далеко не исчерпывающий список. Вот лишь некоторые дополнения.

В 2011 году были опубликованы результаты обследования 30 пациентов с декрементными дополнительными путями проведения [19]. У 10 пациентов были выявлены атриофасцикулярные, у 20 - атриовентрикулярные пучки. У всех пациентов была зафик-

сирована антидромная тахикардия с антероградным проведением по декрементным дополнительным пучкам. У 18 из них на синусовом ритме до проведения радиочастотной катетерной аблации фиксировались минимальные признаки предвозбуждения желудочков. У 10 (33%) пациентов дельта-волна отсутствовала, но наблюдались зазубренность или сглаженность в нисходящей части R-зубца (характерная для ПРП), преимущественно в отведениях I, V5-V6. После выполнения аблации дополнительных путей эти признаки ПРП исчезли. В контрольной группе из 200 пациентов признаки ПРП были выявлены в 3% случаев. Таким образом, это исследование продемонстрировало, что ПРП может быть обусловлен наличием декрементных дополнительных путей проведения.

В 2017 году было опубликовано исследование, доказавшее, что контакт рака легких с перикардом может формировать ЭКГ-картину, характерную для ПРП. Были обследованы 264 пациента (176 мужчин, средний возраст $68,5 \pm 10,7$ лет), страдающих раком легких. Контакт опухоли с перикардом подтверждался компьютерной томографией. ЭКГ-признаки ПРП были выявлены у четверти (25,4%) больных, в том числе у 40 из 44 больных (90,9%) с наличием контакта опухоли с сердцем и у 25 из 220 (11,4%) с его отсутствием [20]. Эти данные позволили авторам сделать вывод, что наличие ПРП у больных раком легкого является высокочувствительным и специфичным признаком контакта опухоли с сердцем. Вместе с тем необходимо отметить, что распространенность признаков ПРП у больных раком легкого без контакта опухоли с сердцем в этом исследовании, несмотря на корректность их определения, примерно в 2-3 раза превышает популяционные данные. Вероятно, это свидетельствует о наличии иных механизмов формирования ПРП у больных с этой патологией.

Необходимо подчеркнуть, что выявлению иных причин формирования ПРП может способствовать повторный анализ ЭКГ, зарегистрированных до формирования действующих критериев его оценки. Разумеется, это имеет смысл при наличии клинических сведений о пациентах. Нам представилось целесообразным «под этим углом» пересмотреть ЭКГ, опубликованные в 1959 году в клиническом электрокардиографическом атласе R.Zuckerman, отличающимся высочайшим качеством регистрации ЭКГ на аналоговых аппаратах с фото-записью [21]. Даже при быстром просмотре атласа были выявлены 4 ЭКГ с ПРП у больных с аневризмой аорты, ревматическим аортальным пороком, очаговыми рубцовыми изменениями после перенесенного заднего инфаркта миокарда и тетрадой Фалло.

Таким образом, можно констатировать, что формирование ПРП может быть связано с различными электрофизиологическими механизмами и далеко не всегда указывать именно на раннюю реполяризацию, обусловленную наличием каналопатии. Подобная ЭКГ-картина может быть обусловлена и процессами деполяризации, когда в силу тех или иных причин возбуждение отдельных областей миокарда существенно запаздывает. Еще одной причиной формирования такого паттерна, вероятно, может быть «давление», возни-

кающее при контакте перикарда с опухолью, аневризмой аорты или вследствие выраженной кардиомегалии, приводящей к контакту сердца со структурами грудной клетки (например, с аортой или трахеей).

С другой стороны, вряд ли стоит игнорировать описание клинических случаев, где ПРП не вполне соответствует действующим критериям, но регистрируется внезапная сердечная смерть. Приведем описание одного такого наблюдения. В 2004 году A.R.Riera с соавт. опубликовал наблюдение синдрома Бругада с атипичной ЭКГ-картиной (нисходящей элевацией сегмента ST в нижних грудных отведениях) [22]. Позже он уже как A.R.Perez-Riera с соавт. повторно использовал этот клинический случай в своей статье, кардинально изменив его интерпретацию [23]. Представленная ЭКГ была зарегистрирована у молодого тайского мужчины, предъявлявшего жалобы на неоднократные синкопальные эпизоды. Его родственники (первой линии родства) умирали внезапно в молодом возрасте. Пациент умер ночью, в течение суток после регистрации представленной ЭКГ (мы не можем воспроизвести ее без письменного разрешения правообладателя, но полнотекстовый вариант статьи доступен в сети Интернет). В этой публикации авторы трактуют ЭКГ как идиопатическую J волну, волну Осборна или лямбда волну, так как комплекс QRS приобретает сходство с греческой буквой лямбда. Схематическое изображение подобного комплекса представлено на рис. 3. Складывается впечатление, что процессы реполяризации начинаются практически сразу после старта деполяризации (от зубца Q) и, вследствие выраженных амплитудных характеристик, деформируют не только нисходящую часть зубца R, но практически весь комплекс QRS, формируя его «нижнюю» часть.

Столь «гигантские» волны J (или лямбда, которые также называют волны I.Gussak) могут по амплитуде превышать половину высоты R-зубца и/или приводить к расширению «комплекса QRS» свыше 120 мс,

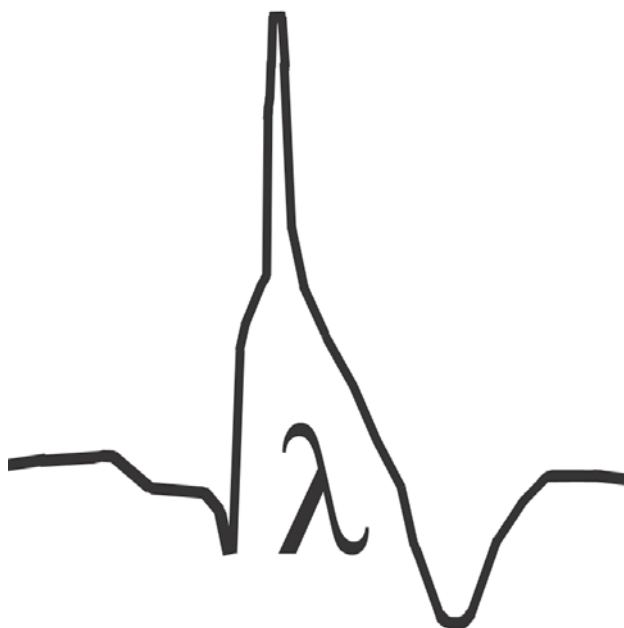


Рис. 3. Схематическое изображение волны лямбда.

что противоречит «формальным» признакам, используемым в диагностике ПРП. Оценка истинной ширины комплекса QRS в правых грудных отведениях также крайне затруднена из-за реципрокных изменений, соответствующих сглаженности в нижних и левых грудных отведениях. Вероятно, в оценке ширины комплекса QRS может помочь предложенная нами методика: продолжение начальной сегмента восходящей части S-зубца до пересечения с изолинией (см. рис. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, далеко не всегда ЭКГ-картина, соответствующая критериям ПРП, свидетельствует о наличии ранней реполяризации. С другой стороны, выраженные изменения ЭКГ, не вполне отвечающие признакам ПРП, могут отражать именно раннюю реполяризацию и коррелировать с высоким риском внезапной сердечной смерти. Вместе с тем, складывается впечатление, что у некоторых категорий больных важно наличие соответствующих ЭКГ-изменений, вне зависимости от того, чем они обусловлены. Так, у боль-

ных острыми формами ишемической болезни сердца или перенесших острый инфаркт миокарда наличие зазубренности или сглаженности на нисходящем колене зубца R в нижних или левых грудных отведениях может отражать повышенный риск развития желудочковых аритмий. Если эти изменения обусловлены ранней реполяризацией, вероятно, они могут приводить к формированию источников триггерной активности и индукции ранних желудочковых эктопий. Если в основе подобных изменений лежит наличие зон замедленного проведения, то это может способствовать развитию тахикардий, связанных с механизмом повторного входа возбуждения (re-entry). Наверное, именно с «полиэтиологичностью» сглаженности и зазубренности на нисходящем колене зубца R, а также с различными механизмами аритмогенеза связаны положительные результаты ряда исследований, продемонстрировавших связь ПРП с желудочковыми аритмиями у больных хронической ишемической болезнью сердца [24], с ее острыми формами [25, 26], в острейшую фазу инфаркта миокарда [27] и в его хронической стадии [28].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеева М.В., Митрофанова Л.Б., Пахомов А.В. и др. Внезапная сердечная смерть молодых людей // Вестник аритмологии, 2012, №68, с. 34-44.
2. М.В.Гордеева, О.Е.Велеслава, М.А.Батурова и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ) // Вестник аритмологии, 2011, Том 65, с.25-32.
3. Велеслава О.Е. Генетически детерминированные заболевания сердца как причина внезапной сердечной смерти: каналопатии. в кн. Клинические лекции по избраным вопросам кардиологии (в четырех томах) под ред. Перепеч Н.Б., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Гуревич В.С. СПб, «Контраст», 2015, т. 4. с. 330-356.
4. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F. et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization // N Engl J Med 2008;358:2016-23.
5. Nam G-B, Kim Y-H, Antzelevitch C. Augmentation of J Waves and Electrical Storms in Patients with Early Repolarization // N Engl J Med 2008; 358: 2078-9.
6. Rosso R, Kogan E, Belhassen B. et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance // J Am Coll Cardiol 2008;52:1231-8.
7. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization and electrocardiography // N Engl J Med 2009;361:2529-37.
8. Sinner MF, Reinhard W, Muller M et al. Association of early repolarization pattern on ECG with risk of cardiac and all-cause mortality: a population-based prospective cohort study (MONICA/KORA) // PLoS Med, 2010; 7: e1000314.
9. Корженков А.А., Кузнецов В.А. Идиопатическая фибрилляция желудочков и синдром ранней реполяризации желудочков // Вестник аритмологии, 2009, №56, с. 40-47.
10. Лиманкина И.Н. Диагностическое значение J волны // Вестник аритмологии, 2012, №68, с. 53-60.
11. Heng S.J., Clark E.N., Macfarlane P.W. End QRS Notching or Slurring in the Electrocardiogram: Influence on the Definition of «Early Repolarization» // J Am Coll Cardiol, 2012, Vol. 60, No. 10, p. 947-948.
12. Macfarlane PW, Clark EN. ECG measurements in end QRS notching and slurring // J Electrocardiol 2013;46:385-9.
13. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M. et al. The Early Repolarization Pattern: A Consensus Paper // J Am Coll Cardiol 2015;66:470-7.
14. Antzelevitch C, Yan G-X, Ackerman MJ et al. J Wave Syndromes Consensus Conference: Emerging Concepts & Gaps in Knowledge // Heart Rhythm. 2016 October ; 13(10): e295-e324.
15. Медведев М.М., Велеслава О.Е. Синдром ранней реполяризации желудочков: стратификация риска // Вестник аритмологии, 2018, №91, с. 64-72.
16. Zhang J, Hocini M, Strom M. et al. The Electrophysiological Substrate of Early Repolarization Syndrome. Noninvasive Mapping in Patients // JACC: clinical electrophysiology 2017, VOL. 3, NO. 8, 894-904.
17. Nakagawa K., Nagase S., Morita H., Ito H. Left ventricular epicardial electrogram recordings in idiopathic ventricular fibrillation with inferior and lateral early repolarization // Heart rhythm. 2014. 11. № 2; 314-317.
18. Krothapalli S. M., Giudici M., Demetroulis E. et al. Abnormal epicardial electrophysiologic substrate in patients with early repolarization pattern and reduced left ventricular systolic function: A report of two cases // Heart-Rhythm Case Reports. 2017. 3. № 9; 422-426.
19. Liao Z, Ma J, Hu J. et al. New Observation of Electrocardiogram During Sinus Rhythm on the Atriofascicular and Decremental Atrioventricular Pathways: Terminal QRS Complex Slurring or Notching // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4:897-901; doi: 10.1161/CIRCEP.111.967224.
20. Hayashi H, Wu Q, Horie M. The relationship between J waves and contact of lung cancer with the heart // Ann. Noninvasive Electrocardiol. 2017, 22 (5); doi: 10.1111/

anec. 12433.

21. Zuckerman R. Grundriss und atlas der elektrokardiographie, dritte auflage. Veb Georg Thieme, Leipzig, 1959, 660 p.
22. Riera AR, Ferreira C, Schapachnik E et al. Brugada syndrome with atypical ECG: Downsloping ST-segment elevation in inferior leads // J Electrocardiol, 2004; 37: 101-104.
23. Perez-Riera AR, de Abreu LC, Yanowitz F. et al. «Benign» early repolarization versus malignant early abnormalities: Clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis // Cardiology Journal 2012, Vol. 19, No. 4, pp. 337-346.
24. Patel RB, Ng J, Reddy V. et al. Early Repolarization Associated With Ventricular Arrhythmias in Patients With Chronic Coronary Artery Disease // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010;3:489-495.
25. Barra S, Providência R, Paiva S. Early Repolarization and Sudden Cardiac Death Due to an Acute Coronary Event // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5:e116.
26. Tikkanen JT, Wichmann V, Junttila J et al. Association of Early Repolarization and Sudden Cardiac Death During an Acute Coronary Event // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5:714-718.
27. Naruse Y, Tada H, Harimura Y. et al. Early Repolarization Is an Independent Predictor of Occurrences of Ventricular Fibrillation in the Very Early Phase of Acute Myocardial Infarction // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5:506-513.
28. Naruse Y, Tada H, Harimura Y. et al. Early Repolarization Increases the Occurrence of Sustained Ventricular Tachyarrhythmias and Sudden Death in the Chronic Phase of an Acute Myocardial Infarction // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2014;7: 626-632.

Ю.В.Шубик, М.М.Медведев, М.А.Батурова, А.Е.Ривин, В.Д.Шурыгина

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ВЫБОРЕ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТАМ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Санкт-Петербургский государственный университет, Научно-клинический и образовательный центр
«Кардиология»

Приводятся клинические наблюдения с врачебными ошибками в назначении анти тромботической терапии в ряде случаев приведших к серьезным и даже фатальным осложнениям.

Ключевые слова: анти тромботическая терапия, апиксабан, дабигатрана этексилат, ривароксабан, варфарин, врачебная ошибка, кровотечение, инсульт.

Clinical case reports including medical malpractice in prescription of antithrombotic therapy are given leading in a number of cases to major and fatal adverse events.

Key words: antithrombotic therapy, apixaban, dabigatran etexilate, rivaroxaban, warfarin, medical malpractice, bleeding, stroke.

Десять лет прошло с тех пор, как на российском рынке появилась новая группа препаратов для профилактики тромбоэмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП): прямые пероральные антикоагулянты (ППАК). В настоящее время их, как известно, три: апиксабан, дабигатрана этексилат и ривароксабан. Совсем скоро появится четвертый, эдоксабан. Применение ППАК регламентировано действующими клиническими рекомендациями [1-4]. Десятилетие - вполне достаточный срок для того, чтобы подвести предварительные итоги их применения. Нет смысла останавливаться на преимуществах ППАК: они совершенно очевидны и давно не требуют специального обсуждения. В журнале «Вестник аритмологии» неоднократно публиковались лекции, комментарии, оригинальные статьи и клинические наблюдения, посвященные анти тромботической терапии (АТТ) при ФП [5-10]. Гораздо меньше внимания уделялось трудностям при выборе АТТ, особенностям применения ППАК в России [11-13].

Цель настоящей публикации - хотя бы отчасти восполнить этот пробел, на конкретных клинических примерах обсудить характерные ошибки, которые допускаются при назначении ППАК пациентам с ФП. Обсуждение этих и других ошибок в последнее время приобретает особый смысл. С 1 января 2019 г. вступил в силу Федеральный закон от 25 декабря 2018 г. N 489-ФЗ «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций». В статье 37 Закона указано, что «... медицинская помощь, за исключением медицинской помощи, оказываемой в рамках клинической апробации, организуется и оказывается <...> на основе клинических рекомендаций». Таким образом, их выполнение становится обязательным. Рассмотрим несколько клинических ситуаций, в которых были

допущены достаточно серьезные врачебные ошибки при лечении ППАК.

Пациентка К., 87 лет. В течение многих лет страдала ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, сахарным диабетом 2 типа. 12 лет назад перенесла распространенный передний Q-инфаркт миокарда (ИМ) с последующим стентированием передней нисходящей и огибающей ветвей левой коронарной артерии, 5 лет назад - ишемический инсульт (ИИ). Во время госпитализации по поводу нарушения мозгового кровообращения была выявлена пароксизмальная ФП, которая спустя 2 года приобрела хронический характер. Течение заболевания, помимо ФП, было осложнено хронической сердечной недостаточностью II ф.кл. Постоянно принимала бисопролол 5 мг в сутки, дабигатрана этексилат 220 мг в сутки, лозартан 50 мг в сутки, гидрохлортиазид 12,5 мг в сутки, розувастатин 20 мг в сутки, спиронолактон 25 мг в сутки, метформин 1000 мг в сутки. Летом, находясь на даче, при резком движении почувствовала сильную боль в пояснице. Далее боли в пояснице сохранялись, резко усиливаясь при попытке наклониться, движении и кашле. Подобные приступы возникали и ранее, однако «привычные» лечебные средства (сухое тепло, мазь «Випросал В») не помогли. Пациентка вызвала участкового терапевта, который, диагностировав обострение хронического пояснично-крестцового радикулита, рекомендовал прием комбинированного препарата ибупрофена 200 мг и парацетамола 500 мг (трехкратный прием), а также диклофенак в свечах 100 мг однократно на ночь. При этом больная не сообщила терапевту о принимаемых постоянно препаратах, а доктор также не задал соответствующего вопроса. Через двое суток от начала лечения проявления радикулита существенно уменьшились, однако одновременно пациентка стала жаловаться на слабость, головокружение и шум в ушах, а родственники обратили внимание на бледность кожных покровов. Еще через сутки стул у больной приобрел дегтеобразный характер. Лишь после этого она

© Коллектив авторов 2019

Цитировать как: Шубик Ю.В., Медведев М.М., Батурова М.А., Ривин А.Е., Шурыгина В.Д. Типичные ошибки при выборе анти тромботической терапии пациентам с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии, 2019, Том 26, № 1 (95), с. 67-71; DOI: 10.25760/VA-2019-95-61-66.

вызвала бригаду скорой медицинской помощи и была доставлена в центральную районную больницу с диагнозом «желудочно-кишечное кровотечение».

В данном случае ошибка в лечении больной совершенно очевидна. Хорошо известно, что прием нестероидных противовоспалительных препаратов значительно увеличивает риск кровотечений у пациентов с ФП, принимающих ППАК. Этот фактор риска (ФР) отсутствует в шкале HAS-BLED, но включен в шкалу риска кровотечений HEMORR₂HAGES, которую также предложено использовать для оценки риска наряду с некоторыми другими (ATRIA, ORBIT AF и ABC). В рекомендациях, следует отметить, обсуждается опасность длительного приема нестероидных противовоспалительных препаратов, однако в нашем случае хватило нескольких дней, т.к. их было назначено сразу два, да еще в сочетании с парацетамолом (ацетаминофеном), который с известной долей допущения также может быть отнесен к этой группе как неселективный ингибитор циклооксигеназы.

Отдельного обсуждения заслуживает тактика лечения пациентки в стационаре, где она находилась в течение 2-х недель. За это время не было предпринято никаких усилий для выявления источника кровотечения (видимо, это было за рамками диагностических возможностей лечебного учреждения). Больной были отменены все без исключения принимаемые ранее лекарственные препараты. Лечение заключалось в строгой диете, ежедневном внутривенном капельном введении глюкозо-калиево-инсулиновой смеси, а также сначала парентеральном (внутримышечном) введении, а потом пероральном приеме витамина К (Викасол®!). Между тем, меры, которые следовало бы предпринять в связи с жизнеугрожающим кровотечением на фоне приема ППАК (в частности, дабигатрана этексилата), строго регламентированы действующими рекомендациями (отвлечемся при этом от известных возможностей центральной районной больницы). Они заключаются в форсированном диурезе для выведения антикоагулянта, восполнении жидкости, переливании крови (эритроцитарной массы, иногда - тромбоцитарной массы), свежезамороженной плазмы (для восполнения объема плазмы крови), парентеральном введении концентрата протромбинового комплекса или (предпочтительно) активированного концентрата протромбинового комплекса, транексамовой кислоты, в особых ситуациях - десмопрессина. Пока с известной долей фантазии можно говорить о применении антидота: идаруцизумаба (Праксбайнда®), уже, впрочем, зарегистрированного в России.

В соответствии с эпикризом, пациентка была выписана из стационара с улучшением (в контексте этого наблюдения очень хочется добавить: «несмотря на проведенное лечение»). Ей было рекомендовано продолжить наблюдение у кардиолога по месту жительства. Остается добавить, что при последующем обследовании, включавшем фиброгастродуоденоскопию и колоноскопию, источник кровотечения обнаружен не был. Пациентке было предложено продолжить лечение ее обычными лекарственными препаратами и воздерживаться от приема нестероидных противовос-

палительных средств. При этом в полном соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению ФП из числа ППАК был выбран апиксабан в полной дозе, т.к. больная весила > 60 кг, а креатинин плазмы был в норме. Возможно, с учетом имевшего место недавно желудочно-кишечного кровотечения, к проводимой терапии целесообразно было бы добавить гастропротекторы.

Пациентка К. 89 лет, страдающая более 30 лет гипертонической болезнью, осложненной хронической сердечной недостаточностью III ф.кл. и нормосистолической хронической ФП, была госпитализирована в связи с развившейся у нее острой правосторонней нижнедолевой очаговой пневмонией, подтвержденной рентгенологически. Постоянно получаемая терапия - метопролол сукцинат 100 мг в сутки, дигоксин 0,125 мг в сутки, торасемид 5 мг в сутки, валсартан 80 мг в сутки, эплеренон 25 мг в сутки, варфарин 3,75 мг в сутки под контролем международного нормализованного отношения (МНО). В стационаре больной было назначено два антибиотика для парентерального введения, отхаркивающая и ингаляционная терапия. Кроме того, торасемид был заменен на ежедневное внутримышечное введение 40 мг фуросемида, а варфарин - на прием апиксабана в дозе 2,5 мг дважды в сутки. Через две недели пребывания в стационаре у пациентки существенно улучшилось самочувствие (прекратился кашель, уменьшилась одышка), нормализовались показатели крови (исчез лейкоцитоз, уменьшилась скорость оседания эритроцитов), была отмечена положительная рентгенологическая динамика. Однако в день выписки у нее развился ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии, от которого на следующий день она скончалась.

В данном случае причинно-следственная связь между изменениями антикоагулянтной терапии и тяжелым осложнением, возникновением ИИ, возможно, не столь очевидна. Не говоря о возрасте больной, нарушению мозгового кровообращения могло способствовать, например, вполне обоснованное изменение терапии диуретиками. Тем не менее, трудно не обратить внимания на предшествующую ИИ замену принимаемого ранее варфарина на апиксабан. Сама по себе такая замена представляется вполне корректной, особенно с учетом предпочтений пациента. Проблема заключается в выборе дозы препарата. Известно, что апиксабан нередко назначается т.н. «хрупким» больным. Именно по этой причине (так же как и в данном случае) часто выбирается более низкая доза антикоагулянта, составляющая 5 мг в сутки. Между тем, в соответствии с рекомендациями такая доза препарата должна быть назначена только при наличии любых двух ФР кровотечений из следующих трех: возраст ≥ 80 лет, вес ≤ 60 кг, уровень креатинина плазмы > 133 мкмоль/л. В нашем случае вес пациентки составлял 91 кг, а креатинин плазмы - 102 мкмоль/л. Таким образом, при наличии одного ФР из трех следовало назначить не 5 мг, а 10 мг апиксабана в сутки. Это обстоятельство представляется весьма важным: в соответствии с данными литературы необоснованное снижение дозы препарата приводит к пятикратному увеличению риска ИИ в сравнении со стандартной дозой [14].

Пациент Б. 38 лет обратился в Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий в связи с учащением приступов неритмичного сердцебиения, отсутствием эффекта антиаритмической терапии. Из анамнеза известно, что впервые пароксизмы ФП продолжительностью до 12 часов, документированные электрокардиографически, появились в возрасте 31 года, возникали сначала 1-2 раза в год, но к моменту обращения участились до ежемесячных и существенно снижали качество жизни. Рекомендованная ранее антиаритмическая терапия в адекватных дозах (последовательно биспролол, лаппаконитина гидробромид, пропафенон, соталол) успеха не имела. С самого начала заболевания принимал рекомендованный ему ривароксабан в суточной дозе 20 мг. При обследовании, включавшем эхокардиографию, стресс-эхокардиографию, магнитнорезонансную томографию сердца с контрастированием, органических изменений сердца выявлено не было, в связи с чем ФП расценивалась как идиопатическая. При холтеровском мониторировании (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ), проведенном неоднократно, выявлялось большое (до 3000) количество предсердных эктопий, включая парную и групповую предсердную экстрасистолию, короткие пароксизмы фокусной предсердной тахикардии. Из представленных медицинских документов следовало, что пациент обращался к врачу (терапевту или кардиологу) от двух до четырех раз в год. За время наблюдения биохимический анализ крови с оценкой креатинина плазмы выполнялся дважды. Указаний на расчет клиренса креатинина не было. Пациент (с учетом его предпочтений) был направлен на интервенционное лечение, прием ривароксана при этом был отменен.

В этом случае трудно считать обоснованным назначение ППАК больному с полным отсутствием ФР тромбоэмболий по шкале CHA₂DS₂-VASc: это противоречит действующим рекомендациям. Негативных последствий такое лечение не имело, если не считать того, что пациент потратил за 7 лет на прием не показанного ему препарата значительную сумму. Обращает на себя внимание также отсутствие адекватного контроля безопасности ППАК: известно, что все пациенты с ФП, принимающие антикоагулянты, по меньшей мере ежегодно должны делать анализы крови для оценки гемоглобина, функции печени и почек.

Пациент С. 54 лет, находясь за городом (на даче), вызвал скорую медицинскую помощь в связи с развившимся у него впервые в жизни приступом давящих и ноющих болей в области грудной клетки с иррадиацией в спину, сопровождавшихся слабостью и холодным потом. Боли продолжались около 2-х часов и прекратились самостоятельно. Пациент связал ухудшение самочувствия с предшествующей приступу интенсивной физической нагрузкой (убирал снег, колол дрова), о чем сообщил приехавшей по вызову бригаде «скорой». Медицинская помощь не оказывалась, ЭКГ не регистрировалась. Больному была дана рекомендация обратиться в поликлинику по месту жительства на следующий день. Однако через четыре часа приступ повторился. Он отличался большей интенсивностью и продолжительностью, к моменту приезда повторно

вызванной «скорой» не прекратился и был купирован наркотическими анальгетиками. ЭКГ на этот раз была зарегистрирована: как и следовало ожидать, был диагностирован острый передний Q-ИМ. Пациент был госпитализирован в стационар, где по экстренным показаниям ему была выполнена коронароангиография с последующим стентированием проксимальной трети передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в связи с ее окклюзией. Непосредственно после стентирования у больного развился пароксизм ФП, продолжавшийся около 1,5 часов, гемодинамически незначимый, купированный внутривенным капельным введением 300 мг амиодарона. На следующий день у пациента вновь возникли боли ангинозного характера, причиной которых оказался реинфаркт, связанный с тромбозом стента и потребовавший повторного стентирования. После интервенционного лечения больному был рекомендован плановый прием следующих препаратов: дабигатрана этексилат 300 мг в сутки, клопидогрел 75 мг в сутки, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки, биспролол 2,5 мг в сутки, аторвастатин 80 мг в сутки, омега-3 20 мг в сутки. Через 11 суток после повторного стентирования, находясь на кардиологическом отделении, пациент во время прогулки по коридору внезапно упал, потерял сознание. Своевременно проведенные реанимационные мероприятия в полном объеме успеха не имели. При патологоанатомическом исследовании причиной смерти оказался геморрагический инсульт в области ствола головного мозга с прорывом в ликворную систему.

Лечение больного на догоспитальном этапе не является предметом обсуждения в настоящей публикации: нам следует обсудить характер и обоснованность АТТ в условиях стационара. Хорошо известно, что в соответствии с действующими рекомендациями пациентам с ФП после реваскуляризации (стентирования) назначается тройная АТТ, характер которой зависит от двух обстоятельств: причины реваскуляризации (плановое чрескожное вмешательство или связанное с острым коронарным синдромом) и риска кровотечений. В данном случае причиной был острый коронарный синдром, в частности, ИМ, а риск кровотечений был низким. В такой клинической ситуации тройную АТТ, включающую ППАК и два антиагреганта, положено назначать на 6 месяцев. Однако при этом необходимо рекомендовать более низкую дозу ППАК: при выборе дабигатрана этексилата - не 300, а 220 мг в сутки.

Мы могли бы в рамках представленного клинического наблюдения обсудить замену тройной терапии на двойную, включающую полную дозу выбранного ППАК в сочетании с клопидогрелом, в соответствии с результатами клинического исследования RE-DUAL PCI [3, 6, 15]. Но, во-первых, было бы неправильно отказываться от назначения второго антиагреганта после имевшего место тромбоза стента, во-вторых (и в-главных) основной ошибкой при лечении пациента является собственно необоснованное назначение ППАК независимо от дозы. Напомним, что причиной назначения тройной АТТ стал единственный пароксизм ФП, возникший в остром периоде ИМ. Однако в таких случаях, в отсутствие рецидивов ФП, ИМ считается ее

обратимой причиной. Следовательно, назначение антикоагулянтов не было показано. С учетом имевшего место тромбоза стента целесообразно было бы в составе двойной антиагрегантной терапии обсудить замену клопидогрела на тикагрелор.

Пациентка Н. 76 лет в течение многих лет наблюдалась участковым терапевтом и кардиологом поликлиники по месту жительства. Из анамнеза известно о гипертонической болезни с максимальными цифрами артериального давления (АД) 230/120 мм рт.ст., «рабочими» - 120/70 мм рт.ст. Около 5 лет назад перенесла ИИ, подтвержденный результатами компьютерной томографии во время пребывания в стационаре. Там же была выполнена доплерография и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, в ходе которых не было выявлено грубых сосудистых нарушений. В течение последнего года дважды регистрировалась ЭКГ (синусовый ритм, гипертрофия левого желудочка), однократно - эхокардиограмма (увеличение левого предсердия до 44 мм, концентрическая гипертрофия левого желудочка с фракцией выброса 58%). Получала постоянно периндоприл 5 мг в сутки, индапамид 1,25 мг в сутки, розувастатин 10 мг в сутки, ацетилсалициловую кислоту 100 мг в сутки. 6 месяцев назад обратилась с жалобами на приступы неритмичного сердцебиения продолжительностью от 30 минут до 2-х часов, прекращавшиеся самостоятельно или после приема корвалола. Однократно вызывала бригаду скорой медицинской помощи, но нарушений ритма сердца зарегистрировано не было. Поводом к обращению стало не столько появление приступов (они возникали и ранее), сколько их учащение до ежемесячных, а также увеличение их продолжительности. Врач направил пациентку на ХМ ЭКГ, в ходе которого, наряду с предсердной эктопической активностью, включающей три коротких пароксизма предсердной тахикардии, был выявлен пароксизм ФП продолжительностью 20 секунд. В связи с выявленными нарушениями ритма сердца больной был назначен метопролол сукцинат в суточной дозе 50 мг, ацетилсалициловая кислота была заменена на ривароксабан в суточной дозе 20 мг. Через 4 месяца после изменения терапии на фоне повышения АД до 170/110 мм рт.ст. у пациентки развилось обильное носовое кровотечение, потребовавшее госпитализации, остановленное с помощью задней тампонады через двое суток. Ранее на фоне подъемов АД у нее носовых кровотечений не было. Ривароксабан в стационаре был отменен.

В Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий больная обратилась еще через 2 месяца в связи с учащением приступов сердцебиения до нескольких в неделю. Пациентке было проведено 72-часовое ХМ ЭКГ, в ходе которого выявлено два пароксизма ФП продолжительностью 12 минут и 1,5 часа. Кроме того, был определен клиренс креатинина, который составил 46 мл/мин. По результатам обследования больной был назначен соталол в суточной дозе 240 мг вместо метопролола, а также вновь назначен ривароксабан в суточной дозе 15 мг.

Рассматривая этот клинический случай, хотелось бы обратить внимание на целую серию ошибок при

обследовании и лечении пациентки, имеющих непосредственное отношение к определению тактики АТГ. Одна из них была допущена еще во время пребывания пациентки в стационаре по поводу ИИ. Очевидно, что причина нарушения мозгового кровообращения не была определена, следовательно, ИИ был криптогенным. Таким больным в соответствии с рекомендациями должно быть проведено 72-часовое ХМ ЭКГ именно для выявления ФП. Еще одна ошибка является сугубо диагностической. Врач поликлиники совершенно обоснованно, основываясь на жалобах пациентки, заподозрил у нее наличие пароксизмальной ФП и направил ее на ХМ ЭКГ, при котором предположение подтвердилось (зарегистрирован 20-секундный пароксизм ФП). Однако в соответствии с рекомендациями «...Общепризнанным диагностическим критерием ФП является продолжительность эпизода как минимум в течение 30 секунд, вне зависимости от того, сопровождается он клинической симптоматикой или является бессимптомным». Следовательно, если придерживаться «буквы закона», врач был не вправе идентифицировать тахикардию как ФП при продолжительности эпизода менее 30 секунд. Вполне разумным решением в этом случае могло бы стать продолжение обследования: многосуточное ХМ ЭКГ. Таким образом, ППАК был назначен в отсутствие документированной ФП. Кроме того, предварительно не был определен клиренс креатинина. С учетом того, что полгода спустя он оказался ниже 50 мл/мин, доза была выбрана неверно. В итоге развившееся спустя 4 месяца на фоне повышения АД достаточно тяжелое носовое кровотечение по крайней мере отчасти могло быть связано с необоснованным назначением ППАК, да еще в более высокой дозе. Добавим к этим ошибкам еще одну: если бы ривароксабан был назначен в полном соответствии с показаниями, его отмена в ЛОР-отделении стационара на неопределенное время без каких-либо дальнейших указаний - это неверное решение. В действующих рекомендациях по этому поводу предложено «...у пациентов с ФП и эпизодами тяжелых кровотечений прерывать антикоагулянтную терапию до устранения причины кровотечения» (класс рекомендаций I).

Пациентка С. 67 лет, страдающая гипертонической болезнью в течение длительного времени, ранее практически не обращавшаяся за медицинской помощью и не получавшая никакого систематического лечения, была госпитализирована в стационар бригадой скорой медицинской помощи в связи с возникшим впервые в жизни пароксизмом ФП. Приступ сердцебиения продолжался около 6 часов и был купирован внутривенным капельным введением 450 мг амиодарона. Больная находилась в стационаре в течение 12 дней. В соответствии с результатами обследования ей были назначены для постоянного приема 20 мг эналаприла в сутки, 2,5 мг бисопролола в сутки и 10 мг симвастати-на в сутки. Кроме того, под контролем МНО пациентке была подобрана доза варфарина, которая составила 5 мг в сутки. Из выписного эпикриза следовало, что ей было рекомендовано наблюдение кардиолога поликлиники по месту жительства, ежемесячный контроль МНО. Через два месяца после выписки из стационара

(в течение этого времени больная в поликлинику не обращалась и МНО не определяла), она уехала в отпуск. Находясь на отдыхе, спустя неделю пациентка почувствовала ноющие боли в нижней части живота, моча приобрела «красно-бурую» окраску. К врачу в стране пребывания она не обратилась и срочно вернулась домой. После возвращения по совету знакомых больная перестала принимать варфарин, моча приобрела обычный цвет через три дня. Урологом и гинекологом она была осмотрена лишь через два месяца (!). При обследовании патологии мочевыводящих путей и гинекологических заболеваний выявлено не было.

Обсуждая это клиническое наблюдение, можно было бы остановиться на особенностях лечения пациентов антагонистами витамина К (варфарином). В данном случае наиболее вероятной причиной развившейся у пациентки макрогематурии стала резкая смена пищевого рациона (в частности, не являющееся для нее привычным употребление папайи, цитрусовых, красного перца) в сочетании с ежедневным употреблением алкоголя. Однако в контексте настоящей публикации следует указать в первую очередь на принципиально важную ошибку, сделанную на стационарном

этапе лечения. Для АТТ больной безальтернативно был предложен варфарин! Это назначение, видимо, соответствовало возможностям стационара, но тогда целесообразность замены антагониста витамина К на ППАК следовало отразить в выписном эпикризе. Между тем, в действующих рекомендациях по этому поводу указано: «...При начале пероральной антикоагуляции у пациента с ФП, которому подходит ППАК (апиксабан, дабигатран этексилат, ривароксабан или эдоксабан), рекомендуется отдавать предпочтение ППАК, нежели антагонистам витамина К».

Мы рассмотрели лишь некоторые из часто встречающихся ошибок при лечении ППАК. Врачебные ошибки, как известно, являются естественным следствием работы любого врача независимо от его квалификации. Однако прямо сейчас, на наших глазах, они становятся объектом интереса не только профессионального сообщества, но и созданного недавно специального отдела Следственного Комитета Российской Федерации. Поэтому в числе типичных ошибок мы рассмотрели и те, которые повлекли за собой достаточно серьезные осложнения течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // *Eur Heart J*. 2016; 37(38): 2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210.
2. Ревитшвили А.Ш., Шляхто Е.В., Сулимов В.А. и др. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий (Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ). В кн: Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.: - ВНОА - 2017 - с. 464-701.
3. Steffel J., Verhamme P., Potpara T.S. et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation // *Eur Heart J*. 2018; 39(16): 1330-1393. doi: 10.1093/eurheartj/ehy136.
4. Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al. 2017 HRS/ EHRA/ ECAS/ APhRS/ SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation // *Heart Rhythm*. 2017 Oct;14(10):e275-e444. doi: 10.1016/j.hrthm. 2017.05.012.
5. О.В.Аверков. Выбор антикоагулянта у больных с фибрилляцией предсердий, подвергаемых кардиоверсии // *Вестник аритмологии*, 2015, № 82, с.27-31.
6. Канорский С.Г. Антитромботическая терапия у больных с фибрилляцией предсердий: пришло время ограничиться двумя препаратами? // *Вестник аритмологии*, 2018, № 93, с.64-72.
7. Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н., Новикова Т.Н. и др. Соглашение экспертов Санкт-Петербургского отделения Всероссийского научного общества аритмологов по периперационной антикоагулянтной терапии у пациентов с фибрилляцией и/или трепетанием предсердий, направленных на катетерное лечение
- нарушений ритма сердца или имплантацию антиаритмических устройств // *Вестник аритмологии*, 2016, № 86, с.72-77.
8. Рычков А.Ю., Хорькова Н.Ю., Белокурова А.В., Ярославская Е.И. Прямые оральные антикоагулянты при тромбозе левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий // *Вестник аритмологии*, 2018, № 91, с.60-63.
9. Шубик Ю.В. Антитромботическая терапия при фибрилляции предсердий // *Вестник аритмологии*, 2014, № 75, с.50-75.
10. Шубик Ю.В. Пероральные антикоагулянты при фибрилляции предсердий // *Вестник аритмологии*, 2016, № 85, с.66-68.
11. Михайлов Е.Н., Лебедев Д.С. Антикоагуляция при катетерной абляции фибрилляции предсердий: рекомендации и реальная клиническая практика // *Вестник аритмологии*, 2017, № 90, с.5-6.
12. Рычков А.Ю., Хорькова Н.Ю., Минулина А.В. Как изменилось применение антикоагулянтов у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий // *Вестник аритмологии*, 2017, Том №, с.5-6.
13. Шубик Ю.В. Особенности профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий в России // *Вестник аритмологии*, 2017, № 87, с.5-6.
14. Yao X., Tangri N., Gersh B.J. et al. Renal Outcomes in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation // *JACC*. 2017 Nov 28;70(21):2621-2632. doi: 10.1016/j.jacc. 2017. 09. 1087.
15. Cannon C.P., Bhatt D.L., Oldgren J. et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation // *N Engl J Med*. 2017; 377(16): 1513-1524. doi: 10.1056/NEJMoa1708454.

ЮБИЛЕЙ

К 60-ЛЕТИЮ Д.М.Н. МИХАИЛА МАРКОВИЧА МЕДВЕДЕВА



Михаил Маркович Медведев родился в 1959 году в Ленинграде. После окончания физико-математической школы в 1976 году поступил на лечебный факультет Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. С 1979 года совмещал учебу с работой сначала мед. братом, а затем фельдшером кардиореанимационной бригады Ленинградской станции скорой и неотложной медицинской помощи (ЛССНМП). После окончания института в 1982 году, прохождения интернатуры на ЛССНМП и специализаций по кардиологии, анестезиологии и реаниматологии работал врачом кардиореанимационной бригады ЛССНМП. В 1989 году перешел на работу в клинику Ленинградского научно-исследовательского института кардиологии на должность врача анестезиолога-реаниматолога кабинета электрофизиологических исследований.

С 2001 по 2012 год работал в Северо-Западном Государственном медицинском университете (Санкт-Петербургской государственной медицинской академии) имени И.И.Мечникова доцентом кафедры кардиологии факультета повышения квалификации, а затем ведущим научным сотрудником и заведующим научно-исследовательской лабораторией холтеровского мониторирования и неинвазивной электро-

физиологии. На базе кафедры в 2001 году участвовал в создании Северо-западного центра диагностики и лечения аритмий, существующего и активно работающего по настоящее время уже в качестве отдела аритмологии Научно-клинического и образовательного центра «Кардиология» Института высоких медицинских технологий Санкт-Петербургского государственного университета. С 2012 года по настоящее время работает в качестве ведущего научного сотрудника, заведующего лабораторией диагностики аритмий Научно-клинического отдела аритмологии (Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий) Научно-клинического и образовательного центра «Кардиология» Института высоких медицинских технологий Санкт-Петербургского государственного университета.

В 1994 году М.М.Медведев защитил кандидатскую диссертацию «Использование аденозинтрифосфата для диагностики синдрома слабости синусового узла и купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий», в 2011 году - докторскую диссертацию «Адениновые нуклеотиды в диагностике нарушений ритма и проводимости сердца». Михаил Маркович является автором 110 научных работ. Кардиологам, терапевтам и врачам функциональной диагностики хорошо известны написанные им главы в монографиях «Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца», «Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция», «Клиническая аритмология», «Клинические лекции по избранным проблемам кардиологии», «Кардиологический практикум (сборник клинических разборов)», методические рекомендации «Диагностические и лечебные возможности чреспищеводной электрокардиостимуляции», «Пароксизмальные наджелудочковые реципрокные тахикардии: патогенез, клиника, диагностика, лечение», «Комплексная диагностика синдрома слабости синусового узла» и другие.

Михаил Маркович Медведев член правления Всероссийского научного общества аритмологов, в течение 25 лет выполняет работу ответственного секретаря редакционной коллегии журнала «Вестник Аритмологии». Немногим известно, что именно он все эти годы полностью готовит оригинал-макета журнала к печати. М.М.Медведев входит в состав рабочих групп по формированию российских национальных рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантированных антиаритмических устройств, по диагностике и лечению фибрилляции предсердий, по лечению желудочковых аритмий и профилактике внезапной сердечной смерти. Михаил Маркович является куратором проекта «Санкт-Петербургская Школа кардиологов», Аритмологического форума (forum.QRS.ru), Портала QRS.ru, занимается организацией дистанционного обучения кардиологов и врачей функциональной диагностики, в течение многих лет проводит однодневные аритмологические Школы в регионах России от Калининграда до Владивостока и странах СНГ.

Большое внимание М.М.Медведев уделяет клинической работе, проводит чреспищеводные электрофизиологические исследования, пробы с антиаритмическими препаратами, пассивные ортостатические пробы, консультации больных.

Михаил Маркович женат, у него одна дочь. Редколлегия журнала «Вестник аритмологии», друзья, коллеги и ученики с удовольствием поздравляют Михаила Марковича Медведева с юбилеем, от всей души желают ему здоровья, счастья, дальнейших успехов в его научной, клинической и педагогической работе.