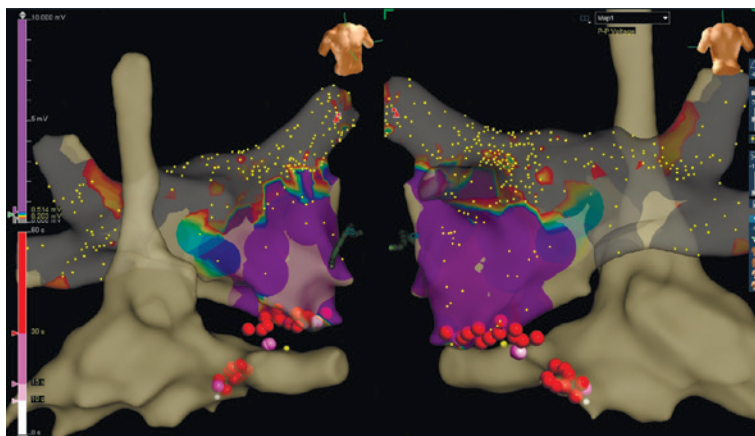




ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕРОССИЙСКОГО
НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО
КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ,
АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

ISSN 1561-8641 (print)
ISSN 2658-7327 (online)

2 2020



*Рисунок к статье В.В.Ляшенко, А.В.Иванченко,
А.С.Постол и др.*

www.vestar.ru <https://vestar.elpub.ru>

ВЕСТИНИК АРИТМОЛОГИИ

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



Узнайте
больше:
schiller.ru

Нагрузочные ЭКГ тесты SCHILLER:

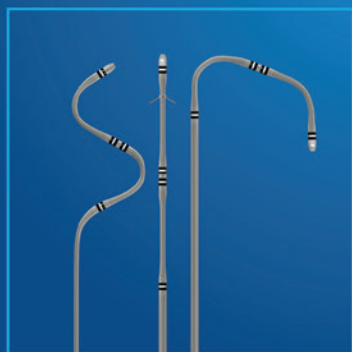
Комплексные решения для диагностических исследований,
гарантирующие максимальную точность
и информативность результатов.



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. Cardiotim 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

1 МИЛЛИОН ПАЦИЕНТОВ ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД



1998



Reveal ICM
Первый ИКМ
в мире

2000



Reveal Plus ICM
Второй ИКМ
в мире

2007



Reveal DX ICM
3-летний срок
службы и
доступ к МРТ
сканированию
1.5T и 3 T

2009



Reveal XT ICM
Первый в
мире алгоритм
выявления ФП

2011



FullView
программное
обеспечение
Улучшено
распознавание
шумов и точность
выявления ФП

2014



Reveal LINQ ICM
Самый
миниатюрный
ИКМ в мире

2017



TruRhythm Detection
алгоритм выявления ФП
в наиболее точных ИКМ
в мире

20+
ЛЕТ
ИКМ REVEAL

Reveal LINQ
с алгоритмом
TruRhythm – это
**самый миниатюрный
и наиболее точный
ИКМ в мире**

99.4%
ТОЧНОСТЬ
ОПРЕДЕЛЕНИЯ
НАГРУЗКИ ФП¹

ИКМ - имплантируемый кардиомонитор
ФП - фибрилляция предсердий
МРТ - магнитно-резонансная томография

¹Sanders Prashanthan, Pürerfellner Helmut, Pokushalov Evgeny et al. Performance of a new atrial fibrillation detection algorithm in a miniaturized insertable cardiac monitor: Results from the Reveal LINQ Usability Study. Heart Rhythm. July 2016 13(7):1425-1430

«Система кардиомониторинга имплантируемая Reveal LinQ» РУ № РЗН 2018/7687 от 09.10.2018

ООО "Медтроник"

Тел.: +7(495) 580 73 77

Факс: +7(495) 580 73 78

www.medtronic.ru

Medtronic
Further, Together

ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ОЧЕВИДНЫ

Система кардиостимуляции ADVISA DR MRI SureScan

МЕНЬШЕ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ

с признанной работоспособностью электрода



Более **3.2 млн.** электродов 5076 показывают надежность **97.6%** в течении 10 лет¹

МЕНЬШЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ФП В ПОСТОЯННУЮ ФОРМУ

с алгоритмом Reactive ATP

В исследовании MINERVA² Reactive ATP продемонстрировал:

61%

относительное
уменьшение
прогрессирования ФП
в постоянную форму²

52%

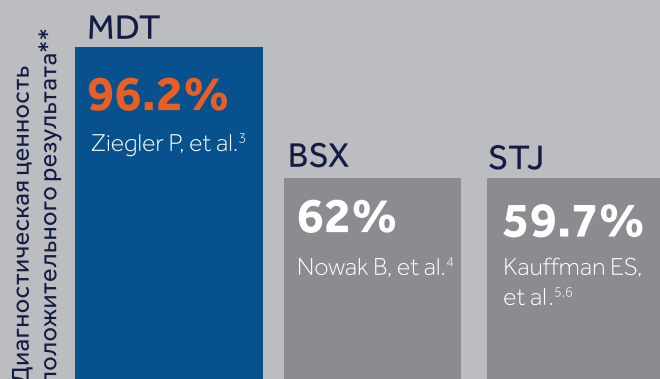
относительное
снижение
госпитализаций
по поводу ФП²

49%

относительное
снижение частоты
кардиоверсий ФП²

МЕНЬШЕ ВЫЯВЛЕННЫХ ЛОЖНОПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ПТ/ФП

с алгоритмом PR Logic³



Показатели точности обнаружения ФП из независимых клинических исследований

** Не было проведено прямого исследования, сравнивающего работу алгоритмов устройств разных производителей.

МЕНЬШЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ПЖ СТИМУЛЯЦИИ

с алгоритмом MVP⁷

Алгоритм MVP снижает нежелательную ПЖ стимуляцию на **99%**⁷

- Каждый дополнительный 1% ПЖ стимуляции ассоциируется с возрастанием риска развития ФП на 1%⁷
- ПЖ стимуляция ассоциируется с возрастанием риска госпитализаций по причине СН⁸

Ссылки

- ¹ Vogl H. Total Sales of Sprint Quattro ICD Leads and 5076 pacing leads. Medtronic data on file. November 18, 2014.
- ² Boriani G, et al. Atrial Antitachycardia Pacing and Managed Ventricular Pacing Reduce the End Point Composed by Death, Cardiovascular Hospitalizations, and Permanent Atrial Fibrillation Compared to Conventional Dual Chamber Pacing in Bradycardia Patients: Results of the MINERVA Randomized study. AHA Late Breaking Clinical Trial, November 18, 2013.
- ³ Ziegler PD, et al. Accuracy of Atrial Fibrillation Detection in Implantable Pacemakers. Presented at HRS 2013 (PO02-08).
- ⁴ Nowak B, McMeekin J, Knops M, et al., and on behalf of the Stored EGM in PulsarMax II and Discovery II Study Group. Validation of dual-chamber pacemaker diagnostic data using dual-channel stored electrograms. *Pacing Clin Electrophysiol.* July 2005;28(7):620-629.
- ⁵ Kauffman ES, Israel CW, Nair GM, et al. Positive predictive value of device-detected atrial high-rate episodes at different rates and durations: an analysis from ASSERT. *Heart Rhythm.* August 2012;9(8):1241-1246.
- ⁶ Ziegler, Paul. Calculation of Positive Predictive Value for AT/AF Detection from the Assert Trial. Medtronic data on file. January 2013.
- ⁷ Gillis AM, Pürerfellner H, Israel CW, et al. Reduction of unnecessary right ventricular pacing due to the managed ventricular pacing (MVP™) mode in patients with symptomatic bradycardia. Benefit for both sinus node disease and AV block indications. *Heart Rhythm.* 2005; Abstract AB21-1.
- ⁸ Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* June 17, 2003;107(23):2932-2937.

ФП - фибрилляция предсердий
ПТ - предсердные тахикардии
АТС - антитахикардическая стимуляция
СН - сердечная недостаточность
ПЖ - правый желудочек

Регистрационное удостоверение ФСЗ 2010/07438 от 01.08.2017
Регистрационное удостоверение ФСЗ 2010/07876 от 23.09.2015



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

ХОЛТЕРЫ
КАРДИОГРАФЫ
СТРЕСС-СИСТЕМЫ

$20 + 1 + 9 = 30$ 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.incant.ru e-mail: incant@incant.ru



А что для Вас значит надежно и бережно заботиться о близких?

- Даже у пожилых пациентов с ФП Ксарелто® снижал риск инсульта и жизнеугрожающих кровотечений в сравнении с варфарином^{1,*}
- Ксарелто® способствовал лучшему сохранению функции почек у пациентов с ФП в сравнении с варфарином^{2,**}
- У пожилых пациентов с ФП Ксарелто® снижал риски как инсульта, так и ИМ/ОКС^{3,†}

ЕЩЁ 1357
ДЕДУШКИНЫХ ШУТОК

КАК ВАЖНО ЭТО СОХРАНИТЬ!

КСАРЕЛТО® Международное непатентованное наименование: ривароксабан. Лекарственная форма: таблетки покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 15,00 мг или 20,00 мг ривароксабана микронизированного. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** – профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения; – лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **ПРОТИВПОКАЗАНИЯ:** 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 ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** 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 лекарственных 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 противоопухолевыми препаратами азоловой группы (например, кетоканазолом) или ингибиторами протеза ВИЧ (например, ритонавиром). Пациенты с тяжелой степенью нарушения функции почек (КлКр 15-29 мл/мин), повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противоопухолевыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеза 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 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 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, кровоизлияние в десны, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровотечение), боль в животе, диспепсия, тошнота, запор, диарея, рвота, кожный зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), кожная сыпь, экхимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, боль в конечностях, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию), нарушение функции почек (включая повышение концентрации креатинина, повышение концентрации мочевины), лихорадка, 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.

¹ наблюдались преимущественно после больших ортопедических операций на нижних конечностях. ² наблюдались при лечении ВТЭ как очень частые у женщин в возрасте <55 лет. **Регистрационный номер:** ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 28.08.2019. **ВЛАДЕЛЕЦ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** Байер АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

¹ Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation, N Engl J Med, 2011; 365(10): 883-91. ² Yao X., Tangri N., Gersh B.J. et al. Renal outcomes in anticoagulated patients with atrial fibrillation, J Am Coll Cardiol, 2017; 70(21): 2621-32. ³ Mak K.-H., BMJ Open, 2012; 2: e001592.

ФП – фибрилляция предсердий; **ИМ** – инфаркт миокарда; **ОКС** – острый коронарный синдром.

^{*} Результаты представлены для общей популяции исследования ROCKET AF, средний возраст в которой составил 73 года. Согласно результатам субанализа у пациентов с ФП в возрасте 75 лет и старше в исследовании ROCKET AF частота инсульта/СЗ и больших кровотечений была сопоставимой на терапии ривароксабаном и варфарином, при более высокой общей частоте больших и небольших клинически значимых кровотечений на терапии ривароксабаном. ^{**} В отношении исходов: снижение рСКФ на ≥30%, удвоение сывороточного уровня креатинина, острое почечное повреждение, согласно данным наблюдательного исследования. [†] По данным крупного мета-анализа РКИ у пациентов с различными показаниями к применению ОАК терапия ривароксабаном была связана со снижением рисков развития ИМ/ОКС в сравнении с разными препаратами контроля (варфарин, эноксапарин, ацетилсалициловая кислота, плацебо).

Имеются ограничения, указанные в первоисточниках. Полные результаты исследований представлены в первоисточниках.

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^{**}**



или



**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, КЛР < 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 тиагидопридином или клопидогрелем или тиклопидином (для таблеток 2,5 мг) – профилактика венозной тромбоэмболии (ВТЭ) у пациентов, подвергшихся большому ортопедическому 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 (КЛР < 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, аликсбан, 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 проходимости центрального венозного или артериального катетера; наследственная язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (например, врожденный дефицит лакказы или глюкозалактозная 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, имевшаяся 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, диагностический или предполагаемый варикозное расширение вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или другие аномалии сосудов головного или спинного мозга). **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** – 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 (КЛР 30–49 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в плазме крови. – При лечении пациентов с тяжелой степенью нарушения функции почек (КЛР 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 (КЛР 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 форме кровотечений. У пациентов, получающих одновременно лекарственные препараты, влияющие на гемостаз, например, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антиагре-

ганы, другие антитромботические 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 форме кровотечения. **Дополнительно для таблеток 10 мг:** У пациентов с риском обострения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки может быть оправданно назначение профилактического противоязвенного лечения. **Дополнительно для таблеток 10/2,5 мг:** недавно перенесенная операция 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 возможный летальный исход) варьируют в зависимости от локализации, степени тяжести 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. 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 ВТЭ 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 M.H., Lensing A.W.A., 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 B.L., Hernandez A.V., Michalak D., Bookhart B.J., Coleman C.J. 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 J.J., Lensing A.W., Prins M.H. et al. Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. N Engl J Med. 2017; 376(13): 1211–22.

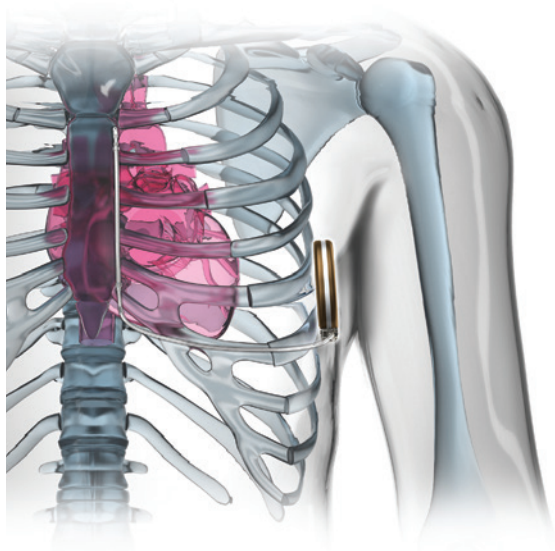
Наименее инвазивное решение для пациентов с риском внезапной сердечной смерти

EMBLEM™ S-ICD

Система ИКД с подкожным электродом



Система ИКД с подкожным электродом предназначена для лечения жизнеугрожающих желудочковых аритмий путем дефибрилляции



Согласно последним рекомендациям ESC (2015 г.), AHA/ACC/HRS (2017 г.), VNOA (2017 г.) возможность имплантации подкожного дефибриллятора должна быть рассмотрена у всех пациентов, с показаниями к имплантации ИКД, которым не требуется стимуляция (класс показаний IIa, уровень доказательности C). В Американских (AHA/ACC/HRS) рекомендациях 2017 года имплантация подкожного дефибриллятора пациентам с показаниями к ИКД, не нуждающимся в стимуляции (анти-бради, АТС, КРТ), но имеющим неадекватный сосудистый доступ или высокий риск развития инфекций, отнесена к классу I (уровень доказанности B-NR).

Устройство не уступает по эффективности эндокардиальным ИКД

Лечебные возможности:

- ▶ МРТ-совместимость (1,5 Тесла).
- ▶ Бифазный шок.
- ▶ Нанесение до 5 разрядов 80 Дж на 1 эпизод.
- ▶ Адаптируемая полярность шокового вектора.
- ▶ Отмена нанесения шокового разряда при спонтанном купировании тахиаритмии.
- ▶ Удлинение периода обнаружения в следующем эпизоде при диагностировании нестойкой тахисистолы.
- ▶ Постшоковая стимуляция с частотой 50 имп⁻¹ в течение 30 секунд.
- ▶ Три вектора восприятия подкожного сигнала. Автоматический выбор оптимального вектора.
- ▶ Две зоны распознавания тахикардии: шоковая и условная шоковая. Частотный диапазон 170–250 имп. Автоматическая активизация алгоритма дискриминации ритмов INSIGHT™ при программировании Условной шоковой зоны. В зоне шока принятие решения основано только на частоте ритма.

Cardiomedics

OPTIMIZER™

МОДУЛЯЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ СОКРАТИМОСТИ – РЕВОЛЮЦИОННАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ



www.heart-failure.ru

СИСТЕМА:

Имплантируется с двумя правожелудочковыми электродами. Индивидуальное беспроводное зарядное устройство выдается пациенту на руки (сеанс зарядки аппарата 1 раз в неделю)

ПОКАЗАНИЯ:

- Симптомная хроническая сердечная недостаточность при систолической дисфункции левого желудочка
- Оптимальная медикаментозная терапия
- II–III функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA
- Синусовый ритм либо фибрилляция предсердий
- Фракция выброса 25–40%
- QRS менее 130 мс

ПРИНЦИП РАБОТЫ:

Нанесение высокоамплитудных стимулов в область межжелудочковой перегородки в абсолютный рефрактерный период. Не имеет функции брадистимуляции.

ЭФФЕКТ:

- Восстановление механической функции кардиомиоцитов
- Прирост фракции выброса
- Снижение функционального класса сердечной недостаточности
- Повышение толерантности к физической нагрузке
- Обратное ремоделирование миокарда
- Улучшение качества жизни

Cardiomedics

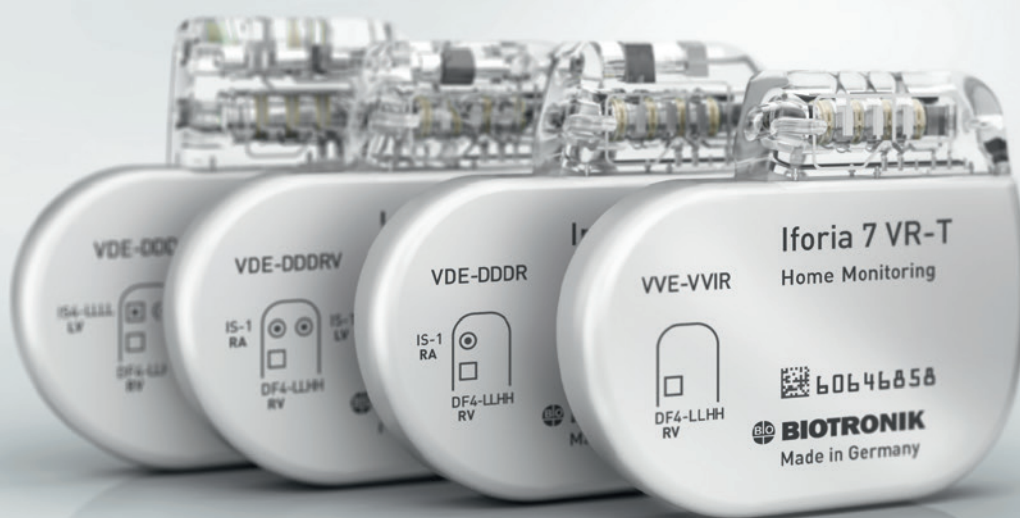
ООО «Кардиомедикс»: 101000, Москва, Покровский бульвар, д. 4/17, стр. 1, офис 40, тел. +7 (495) 935 84 71, факс +7 (495) 935 84 72.
info@cardiomedics.ru; www.cardiomedics.ru

**BIOTRONIK**

excellence for life

Iforia 7

11.5 лет* непрерывной
защиты пациента
от жизнеугрожающих
тахикардий



* Расчетный срок службы модели Iforia 7 VR-T. При ежеквартальных разрядах максимальной энергии, 15% стимуляции правого желудочка с базовой частотой 60 имп/мин, амплитудой 2.5 В, длительностью импульса 0.4 мс, импедансе на электроде 500 Ом, с ежедневной передачей данных по системе удаленного мониторинга и включенной записью ВЭГМ.

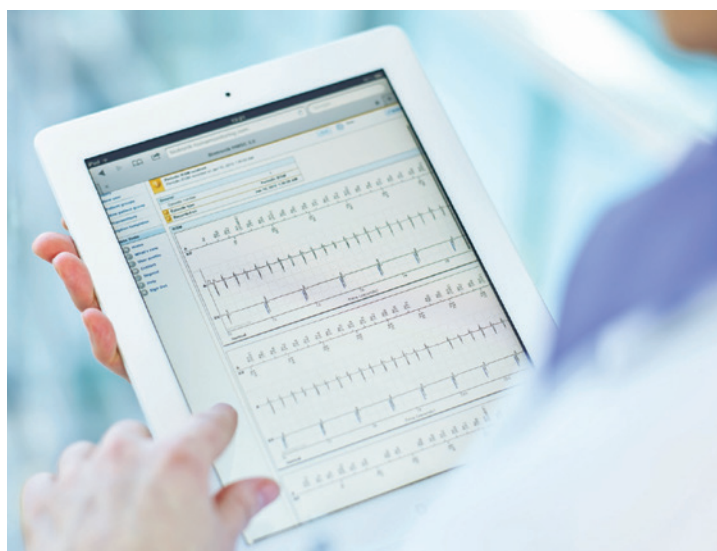
ООО «Биотроник»:
109004 Москва, Россия, Малый Дворяной переулок, дом 3, строение 2, этаж 1, помещение I
Телефон: 8 (495) 789-68-31 | Факс: 8 (495) 789-68-32
Эл. почта: office@biotronik.ru

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

CardioMessenger Smart 3G

Новое технологическое и мобильное решение компании BIOTRONIK для пациентов с имплантированными устройствами.

- Немедленное информирование лечащего врача по факту зарегистрированного патологического события имплантированным устройством;
- Мировой роуминг;
- Полная автоматизация процессов передачи данных без участия пациента;
- Ежедневная передача данных без влияния на конечный расчетный срок службы имплантированного кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора;
- Бесперебойная работа устройства на протяжении 48 часов



Устройство допущено к обращению на территории РФ
Регистрационное Удостоверение: №РЗН 2019/8615
от 16 июля 2019 года

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

ООО "Биотроник Урал"
620026 г. Екатеринбург
ул. Белинского д.83, офис 19/06

 **BIOTRONIK**
excellence for life

АЛЛАФОРТЕ®

таблетки

новая пролонгированная форма лаппаконитина
гидробромида с уменьшенным количеством
побочных неврологических действий

ПОКАЗАНИЯ:

- ✓ наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия;
- ✓ пароксизмы мерцания и трепетания предсердий;
- ✓ пароксизмальная наджелудочковая тахикардия,
в том числе и при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта;
- ✓ пароксизмальная желудочковая тахикардия.



АО «Фармцентр ВИЛАР»

123458, г. Москва, ул. Маршала Прошлякова, д.30

+7 (499) 519-30-88; www.allaforte.ru; www.vilar.ru

Здоровье в гармонии с природой®

БЕЛЛАТАМИНАЛ®

таблетки

комбинированный седативный препарат обладает
альфа-адреноблокирующим, М-холиноблокирующим
и успокаивающим свойствами

ПОКАЗАНИЯ:

- ✓ вегетососудистая дистония;
- ✓ бессонница, повышенная раздражительность,
- ✓ мигрень, психомоторное возбуждение,
- ✓ эмоциональная неустойчивость, связанная с половым созреванием, климактерическим периодом,
- ✓ гипертиреоз, нейродермит и другие дерматозы.



АО «Фармцентр ВИЛАР»

123458, г. Москва, ул. Маршала Прошлякова, д.30
+7 (499) 519-30-88; www.bellataminal.ru; www.vilar.su

Здоровье в гармонии с природой®

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ВРЕМЕННЫЙ НОСИМЫЙ ОДНО – ДВУХКАМЕРНЫЙ ЭКС-ВН-12 «Вектор-МС»



ПРЕДНАЗНАЧЕН:

- для проведения временной эндокардиальной стимуляции одной либо двух камер сердца у пациентов с нарушениями ритма сердца.

ОСОБЕННОСТИ:

- определение качества установки электрода в камерах сердца без применения дополнительного оборудования («интраоперационный тестер»);
- отображение электрограммы для позиционирования электрода в камерах сердца без применения дополнительного оборудования;
- оперативное определение возможности возникновения нежелательной стимуляции диафрагмального нерва или грудных мышц при высоких амплитудах импульсов стимуляции.

ВОЗМОЖНОСТИ:

- амплитуда стимуляции, В: 0,1 – 17;
- режимы стимуляции: S00 (A00, V00), SST (AAT, VVT), SSI (AAI, VVI), D00, VDD, DVI, DDD, экстренный и режим купирования;
- базовая частота, имп/мин: 30 – 250;
- частота купирования, имп/мин: 60 – 1000;
- AV-задержка, мс: 15 – 400;
- индикация импульсов стимуляции осуществляется с помощью жёлтых светодиодов;
- детектированные сигналы спонтанной активности сердца индицируются с помощью зелёных светодиодов;
- низкий остаточный заряд батареи индицируется с помощью мерцания красного светодиода и звукового сигнала;
- масса аппарата не более 250 г.

ЭЛЕКТРОПИТАНИЕ:

- электропитание осуществляется от литиевой или щелочной батареи типа 6F22;
- время стимуляции после отключения батареи для её замены не менее 30 с.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ВРЕМЕННЫЙ ПОРТАТИВНЫЙ НАКОЖНЫЙ ЧРЕСПИЩЕВОДНЫЙ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ЭКС-ВП-3 «Вектор - МС»



ПРЕДНАЗНАЧЕН:

- для проведения временной наджной (транскutánной), чреспищеводной и эндокардиальной электрической стимуляции сердца у пациентов с нарушениями ритма.

ОСОБЕННОСТИ:

- наджная электростимуляция сердца может быть использована для первичной стабилизации пациента, в условиях работы бригад скорой медицинской помощи, когда требуется быстрое применение временной стимуляции сердца. При необходимости может проводиться чреспищеводная и эндокардиальная стимуляция;
- отображение электрограммы для позиционирования электрода в камерах сердца без применения дополнительного оборудования;
- портативность и мобильность при сохранении всех возможностей, присущих стационарным кардиостимуляторам;
- функционирование за пределами лечебных учреждений в полевых условиях в широком диапазоне температур окружающей среды от -25°C до +40°C.

ВОЗМОЖНОСТИ:

- эндокардиальная однокамерная стимуляция: в режимах V00 (A00), VVI (AAI), VVT (AAT) с частотой 30-250 ст/мин и амплитудой 1-17 В;
- чреспищеводная стимуляция в асинхронном и биоуправляемом режимах;
- наджная (транскutánная) стимуляция в асинхронном и биоуправляемом режимах;
- индикация на ЖКИ ЭКГ или ЭГ;
- контроль ЧСС;
- контроль обрыва и короткого замыкания стимулирующих электродов;
- автоматическая установка чувствительности в режиме demand при наджной и чреспищеводной стимуляции;
- контроль степени разряда батареи, световая и звуковая тревожная сигнализация;
- защита от воздействия разряда дефибриллятора.

ЭЛЕКТРОПИТАНИЕ:

- электропитание осуществляется от литиевой или щелочной батареи типа 6F22.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ЧРЕСПИЩЕВОДНЫЙ ЭНДОКАРДИНАЛЬНЫЙ ЧЭЭК-3 «Вектор-МС»



ПРЕДНАЗНАЧЕН:

- для временной наружной электрокардиостимуляции сердца в чреппищеводном, эндокардиальном и чрескожном (транскутанном) режимах;
- для диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости сердца.

ВОЗМОЖНОСТИ:

- Режимы стимуляции:
 - VOO (AOO) – асинхронный от 50 до 240 ст/мин;
 - VOO (AOO) – асинхронный от 240 до 1200 ст/мин;
 - VVI – биоуправляемая стимуляция (режим demand);
 - программируемый режим стимуляции с одним или двумя экстрасимулами.

ОСОБЕННОСТИ:

- режим чрескожной (транскутанной) стимуляции; биоуправляемая стимуляция (demand);
- защита от обрыва и короткого замыкания электродов;
- защита аккумулятора от случайного перезаряда;
- по электробезопасности соответствует II классу с рабочими частями типа CF.

ЭЛЕКТРОПИТАНИЕ:

- возможность работы от сети и от встроенного аккумулятора.

ПРИМЕНЕНИЕ:

- аппарат предназначен для применения бригадами скорой помощи и отрядами медицины катастроф, в отделениях реанимации и палатах интенсивной терапии, в операционных и т.д.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОР ЧРЕСПИЩЕВОДНОГО И ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО РЕЖИМОВ ПРОГРАММИРУЕМЫЙ ЧЭЭКп-3 «Вектор-МС»



ПРЕДНАЗНАЧЕН:

- для проведения ЭФИ сердца;
- для диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости сердца.

ВОЗМОЖНОСТИ:

Семь режимов стимуляции:

- 1. Ориторитмическая ЭКС:
 - непрерывная, с фиксированной или с линейной нарастающей/убывающей или ступенчато нарастающей/убывающей частотой импульса стимуляции (ИС);
 - частая и сверхчастая, от 300 до 1200 ст/мин;
 - возможность синхронизированной стимуляции, с расчетом электрофизиологических параметров, после окончания стимуляции.

- 2. Парная ЭКС – нанесение между ИС от 1 до 4 экстрасимулов с соответствующими задержками.

3. Программируемая ЭКС:

- формирование базовой пачки ИС из восьми импульсов и 1 до 4 экстрасимулов, следующих между базовыми пачками;
- возможность программируемой синхронизированной стимуляции (начало стимуляции синхронизировано с Р-зубцом ЭКГ пациента);
- возможность определения электрофизиологических параметров сердца: ВВФСУ, КВВФСУ, ВСАП.

- 4. Ручная ЭКС – однократное формирование последовательности импульсов: один импульс стимуляции и 1 до 4 экстрасимулов.

- 5. Экстренная стимуляция – проводится по жизненным показаниям.

- 6. Купирование – применяется для купирования аритмий.

- 7. Биоуправляемая стимуляция (режим demand).

ЭЛЕКТРОПИТАНИЕ:

- Возможность работы от сети и от встроенного аккумулятора.

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Том 27 № 2 (100) 2020

Издается с 1993 года

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ:

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

ОТВ. СЕКРЕТАРИ:

В.В. Купцов	Москва
М.М. Медведев	Санкт-Петербург
Е.Н. Михайлов	Санкт-Петербург

ЗАМ. ГЛАВНЫХ РЕДАКТОРОВ:

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

ТЕХ. СЕКРЕТАРИ:

Н.З. Гасимова	Санкт-Петербург
Ю.О. Муравская	Санкт-Петербург

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

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

Рецензенты журнала: Абдрахманов А.С., Артюхина Е.А., Базаев В.А., Баталов Р.Е., Гасимова Н.З., Громыко Г.А., Давтян К.В., Дубинина (Трифонов) Е.А., Дурманов С.С., Елесин Д.А., Зенин С.А., Зотов А.С., Зубарев С.В., Зубкова П.Ю., Иртюга О.Б., Колунин Г.В., Кондори Леандро Э.И., Костарева А.А., Кропоткин Е.Б., Крыжановский Д.В., Курапеев Д.И., Лебедев Д.С., Любимцева Т.А., Лян Е.В., Ляшенко В.В., Мамонтов О.В., Мамчур С.Е., Медведев М.М., Михайлов Е.Н., Морозов А.Н., Немков А.С., Никифоров В.С., Новикова Т.Н., Оршанская В.С., Осадчий А.М., Панченко Е.П., Пармон Е.В., Пиданов О.Ю., Сапельников О.В., Симонова К.А., Соничева Н.А., Татарский Б.А., Татарский Р.Б., Тулинцева Т.Э., Харлап М.С., Хлынин М.С., Чернова А.А., Чмелевский М.П., Чуева К.А., Царегородцев Д.А., Шубик Ю.В.

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

Периодичность: 4 номера в год. **Подписной индекс каталога Роспечати:** 36799.

Журнал включен в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, Российский индекс научного цитирования (включен в ядро РИНЦ), двухлетний импакт-фактор РИНЦ - 0,469.

Электронная версия: www.vestar.ru, www.elibrary.ru, <https://vestar.ejpub.ru>

© Вестник аритмологии, 2020

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

Сдано в набор 25.05.2020 г. Подписано в печать 25.06.2020 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. 8,5. 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

2020

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY
RUSSIAN PEER-REVIEWED SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
Volume 27 No 2 (100) 2020
Founded in 1993

EDITORS-IN-CHIEF:

A.Sh. Revishvili Moscow
E.V. Shlyakhto St. Petersburg

EXECUTIVE SECRETARIES:

V.V. Kuptsov Moscow
M.M. Medvedev St. Petersburg
E.N. Mikhaylov St. Petersburg

ASSOCIATE EDITORS-IN-CHIEF:

S.P. Golitsyn Moscow
D.F. Egorov St. Petersburg
S.V. Popov Tomsk

TECHNICAL SECRETARIES:

N.Z. Gasimova St. Petersburg
Yu.O. Muravskaja St. Petersburg

EDITORS:

A.V. Ardashev Moscow
Yu.N. Belenkov Moscow
L.A. Boqueria Moscow
A.B. Vygovsky St. Petersburg
E.Z. Golukhova Moscow
O.L. Gordeev St. Petersburg
Yu.N. Grishkin St. Petersburg
A.M. Zhdanov Moscow
R.S. Karpov Tomsk
D.S. Lebedev St. Petersburg
L.V. Rosenstrauch Moscow
S.F. Sokolov Moscow
B.A. Tatarsky St. Petersburg
V.M. Tikhonenko St. Petersburg
T.V. Treshkur St. Petersburg

V.A. Zyrin St. Petersburg
M.A. Shkolnikova Moscow
Yu.V. Shubik St. Petersburg
V.A. Shulman Krasnoyarsk
C.M. Yashin St. Petersburg

E. Aliot Nancy, France
J. Brachmann Coburg, Germany
J. Bredikis Kaunas, Lithuania
M. Haissaguerre Bordeaux, France
J. Jalife Syracuse, USA
J. Kautzner Prague, Czech
N. Marrouche Coburg, Germany
C. Pappone Milan, Italy

Journal reviewers: Abdrakhmanov A.S., Artyukhina E.A., Bazaev V.A., Batalov R.E., Chernova A.A., Chmelevskiy M.P., Chueva K.A., Condori Leandro H.I., Davtyan K.V., Dubinina (Trifonova) E.A., Durmanov S.S., Elesin D.A., Gasimova N.Z., Gromyko G.A., Irtyuga O.B., Kharlap M.S., Khlynin M.S., Kolunin G.V., Kostareva A.A., Kryzhanovskiy D.V., Kurapeev D.I., Lebedev D.S., Lyan E.V., Lyashenko V.V., Lyubimtseva T.A., Mamchur S.E., Mamontov O.V., Medvedev M.M., Mikhaylov E.N., Morozov A.N., Nemkov A.S., Nikiforov V.S., Novikova T.N., Orshanskaya V.S., Osadchii An.M., Panchenko Ye.P., Parmon E.V., Pidanov O.Yu., Sapelnikov O.V., Shubik Yu.V., Simonova K.A., Sonicheva N.A., Tatarskiy B.A., Tatarskiy R.B., Tsaregorodtsev D.A., Tulintseva T.E., Zenin S.A., Zotov A.S., Zubarev S.V., Zubkova P.Yu.

The journal was registered by the Committee of the Russian Federation for Press № 016512 of August 13, 1997.

Periodicity - 4 issues per year. **Rospechat Subscription Index: 36799**

The Journal is in the List of the leading scientific journals and publications of the Supreme Examination Board (VAK), the Russian Science Citation Index (included in the core of the RSCI), the two-year impact factor of the RSCI is 0.469.

Electronic version: www.vestar.ru, www.elibrary.ru, <https://vestar.elpub.ru>

© Journal of arrhythmology, 2020

Editorial office address: 197341, St. Petersburg, ul. Akkuratova, 2, Almazov National Medical Research Centre.

Put in the set on 05/25/2020. Signed in print 06/25/2020.

Printing house address: 192029, St. Petersburg, Obukhovskoy oborony ave., 38.

Coated paper 110 g/m², format 60x90 1/8. Offset printing. Conditional printed sheets 8.5. Order. edition 3000 copies.

Publishing House NAO «Institute of Cardiology Technic».

Publishing License LR No. 065572 issued by the Press Committee of the Russian Federation on December 16, 1997

Publishing house address: 194214 St. Petersburg, Vyborgskoye sh., 22A, NAO «INCART»

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В.В.Ляшенко, А.В.Иванченко, А.С.Постол, П.А.Шиленко, А.Б.Выговский, Ю.А.Шнейдер ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ ПОСЛЕ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ПРОЦЕДУРЫ MAZE.....	5
А.В.Чапурных, С.В.Лакомкин, В.Б.Нижниченко, В.Ю.Цивковский, И.С.Гильфанова ЭНДО-ЭПИКАРДИАЛЬНОЕ КАРТИРОВАНИЕ И РАДИОЧАСТОТНАЯ КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ АНТЕРОБАЗАЛЬНОЙ ЗОНЫ (САММИТ) ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	16
Н.Ю.Хорькова, Т.П.Гизатулина, А.В.Белокурова, Е.А.Горбатенко, Д.В.Криночкин ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.....	26
О.С.Трунова, С.С.Дурманов, В.В.Базылев РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ЧАСТОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ УЛУЧШАЕТ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОПРОСНИКА SF-36, ДАЖЕ У АСИМПТОМНЫХ ПАЦИЕНТОВ.....	33

ОБЗОР

С.В.Королев, А.В.Троицкий, Р.И.Хабазов, С.Э.Восканян, А.С.Зотов, С.А.Вачев ПЕРСПЕКТИВЫ НЕИНВАЗИВНОЙ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ У БОЛЬНЫХ СО СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА.....	40
--	----

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

И.А.Таймасова, М.В.Яшков, М.Кадырова, Е.А.Артюхина КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРИОБАЛЛОННОЙ ИЗОЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ОККЛЮДЕРОМ «AMPLATZER».....	45
Л.Бутиш, В.К.Лебедева, Т.К.Кручина, Т.М.Первунина, Д.С.Лебедев, Е.С.Васичкина ПРОБЛЕМЫ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ И РИСК РАЗВИТИЯ АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ.....	48

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

М.М.Медведев, А.Б.Парижский ПОЧЕМУ «НЕ РАБОТАЮТ» ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТАХИКАРДИЙ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS	54
--	----

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

V.V.Lyashenko, A.V.Ivanchenko, A.S.Postol, P.A.Shilenko, A.B.Vigovsky, Yu.A.Schneider ELECTROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF ARRHYTHMIAS AFTER THORACOSCOPIC MAZE PROCEDURE	5
A.V.Chapurnykh, S.V.Lakomkin, V.B.Nizhnichenko, V.Yu.Tcivkovskii, I.S.Gilfanova ENDO-EPICARDIAL MAPPING AND RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION OF THE VENTRICULAR ARRHYTHMIA OF THE LEFT VENTRICLE ANTEROBASAL ZONE (SUMMIT)	16
N.Yu.Khorkova, T.P.Gizatulina, A.V.Belokurova, E.A.Gorbatenko, D.V.Krinochkin ADDITIONAL FACTORS OF THROMBOSIS OF THE LEFT ATRIAL APPENDAGE IN NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION	26
O.S.Trunova, S.S.Durmanov, V.V.Bazylev RADIOFREQUENCY ABLATION OF FREQUENT PREMATURE VENTRICULAR COMPLEXES IMPROVES THE QUALITY OF LIFE ACCORDING TO THE RESULTS OF THE SF-36 QUESTIONNAIRE, EVEN IN ASYMPTOMATIC PATIENTS	33
REVIEW	
S.V.Korolev, A.V.Troitskiy, R.I.Khabazov, S.E.Voskanyan, A.S.Zotov, S.A.Vachev PROSPECTS FOR NON-INVASIVE ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN PATIENTS WITH STRUCTURAL HEART DISEASE	40
CLINICAL CASE STUDIES	
I.A.Taymasova, M.V.Yashkov, M.Kadirova, E.A.Artyukhina CLINICAL CASE OF CRYOBALLOON PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENT WITH PAROXYSMAL FORM OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER ATRIAL SEPTAL DEFECT CLOSURE USING «AMPLATZER» OCCLUDER	45
L.Butish, V.K.Lebedeva, T.K.Kruchina, T.M.Pervunina, D.S.Lebedev, E.S.Vasichkina PROBLEMS OF PERMANENT CARDIAC PACING IN CHILDREN: INDICATIONS AND RISK OF DEVELOPING ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY	48
GUIDANCE FOR PRACTITIONERS	
M.M.Medvedev, A.B.Parizhskiy WHY “DON’T WORK” ELECTROCARDIOGRAPHIC ALGORITHMS FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF WIDE QRS TACHYCARDIA	54

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-5-15>

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ ПОСЛЕ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОЙ ПРОЦЕДУРЫ MAZE

В.В.Ляшенко, А.В.Иванченко, А.С.Постол, П.А.Шиленко, А.Б.Выговский, Ю.А.Шнейдер
ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Минздрава России, Калининград, Россия

Объект исследования: комбинация торакоскопической эпикардальной абляции с последующими катетерными процедурами является современным и эффективным подходом для лечения длительно-персистирующей фибрилляции предсердий (ДППП). Учитывая стандартную методику эпикардальной абляции, дизайн которой зависит, в основном, от использованных инструментов и технологий, последующая катетерная абляция должна устранять все типичные слабые места эпикардального этапа.

Целью данного исследования явилось установить основные причины рецидивов предсердных аритмий у пациентов с ДППП после первичной эпикардальной абляции по методике Dallas lesion set.

Методы: торакоскопическая абляция была проведена 330 пациентам, выполнялась стандартная биполярная изоляция устьев легочных вен (ЛВ) и монополярные линейные воздействия для изоляции задней стенки левого предсердия (ЗСЛП) (AtriCure Inc.). 47 из них в связи с рецидивом различных предсердных аритмий был проведен второй эндокардиальный этап электрофизиологического исследования и радиочастотная абляция (РЧА), с подавляющим большинством повторных процедур в сроки 3-6 месяцев. В протокол проведения эндокардиальной РЧА, помимо картирования и устранения основной причины рецидива (предсердная тахикардия, трепетание предсердий или ФП), входил контроль изоляции ЛВ и ЗСЛП.

Результаты: проведенное исследование продемонстрировало, что после торакоскопической абляции по методике Dallas lesion set у пациентов с рецидивами предсердных аритмий: 1) часто необходима реизоляция ЗСЛП (типичной зоной восстановления проведения является крыша ЛП, однако, возможны и редкие варианты проведения через заднее соустье правых ЛВ); 2) после эпикардальной абляции крыши ЛП монополярным электродом формируется широкий негомогенный рубец с многочисленными зонами медленного проведения, низкоамплитудными, фрагментированными сигналами, не достигающий до митрального клапана, этот рубец - основная причина инцизионных трепетаний; 3) как причина рецидива аритмии возможны дополнительные драйверы ФП, не охваченные дизайном эпикардальной абляции – эктопические / микро re-entry предсердные тахикардии, различные аритмии из правого предсердия.

Выводы: катетерная абляция после торакоскопической процедуры MAZE позволяет устранить имеющиеся недостатки эпикардальных линий и дополнить их воздействием на механизмы поддержания ФП, уникальные для конкретного пациента.

Ключевые слова: радиочастотная абляция, фибрилляция предсердий, торакоскопическая абляция, гибридный подход, рецидив фибрилляции предсердий, лечение длительно-персистирующей фибрилляции предсердий.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Рукопись получена: 31.03.2020 **Рецензии получены:** 08.04.2020 **Принята к публикации:** 06.06.2020

Ответственный за переписку: Ляшенко Виталий Валерьевич, E-mail: vitalylyashenko5@gmail.com

Для цитирования: Ляшенко ВВ, Иванченко АВ, Постол АС, Шиленко ПА, Выговский АБ, Шнейдер ЮА. Электрофизиологические механизмы аритмий после торакоскопической процедуры Maze. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 5-15. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-5-15>.

ELECTROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF ARRHYTHMIAS AFTER THORACOSCOPIC MAZE PROCEDURE

V.V.Lyashenko, A.V.Ivanchenko, A.S.Postol, P.A.Shilenko, A.B.Vigovsky, Yu.A.Schneider
Federal Center of High Medical Technologies of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kaliningrad, Russia

Object of the study: combination of thoracoscopic epicardial ablation with subsequent catheter procedures is a modern and effective approach for the treatment of long-standing atrial fibrillation (LSAF). Given the standard method of epicardial ablation, the design of which depends mainly on the tools and technologies used, subsequent catheter ablation should eliminate all typical weaknesses of the epicardial stage.

The aim of this study was to establish the main causes of recurrence of atrial arrhythmias in patients with LSAF after primary epicardial ablation using the Dallas lesion set technique.

Methods: thoracoscopic ablation was performed for 330 patients, standard bipolar pulmonary vein (PV) isolation and monopolar linear lesions were performed to isolate the posterior wall of the left atrium (LA) (AtriCure Inc.). 47 of

them, because of the recurrence of various atrial arrhythmias, the second endocardial stage of electrophysiological examination and radiofrequency catheter ablation (RFCA) was performed, with the vast majority of repeat procedures in a period of 3-6 months. The protocol for endocardial RFCA, in addition to mapping and eliminating the main cause of recurrence (atrial tachycardia, atrial flutter, or AF), included PV and posterior wall isolation control.

Results: the study showed that after Dallas lesion set thoracoscopic ablation in patients with recurrence of atrial arrhythmias: 1) it is often necessary to re-isolate LA posterior wall (a typical area for restoration of the conduction is the roof, however, rare variants of conducting through the posterior connection of the right PV are also possible); 2) after epicardial ablation of the LA roof with a monopolar electrode, a wide non-homogeneous scar forms with numerous zones of slow conduction, low-amplitude, fragmented signals, not reaching the mitral valve, this scar is the main cause of incisional flutter; 3) as a cause of arrhythmia recurrence, additional AF drivers are also possible, that are not covered by the design of epicardial ablation - ectopic/micro-reentrant tachycardias, various arrhythmias from the right atrium.

Conclusions: catheter ablation after thoracoscopic MAZE procedure allows to eliminate the existing limitations of the epicardial lines and supplementing them with the effect on the mechanisms of maintaining AF that are unique to a particular patient.

Key words: radiofrequency ablation, atrial fibrillation, thoracoscopic ablation, hybrid approach, recurrence of atrial fibrillation, treatment of long-standing persistent atrial fibrillation.

Conflict of Interests: nothing to declare

Received: 31.03.2020 **Revision Received:** 08.04.2020 **Accepted:** 06.06.2020

Corresponding author: Vitaly Lyashenko, E-mail: vitalylyashenko5@gmail.com

For citation: Lyashenko VV, Ivanchenko AV, Postol AS, Shilenko PA, Vigovsky AB, Schneider YuA. Electrophysiological mechanisms of arrhythmias after thoracoscopic Maze procedure. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 5-15. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-5-15>.

Катетерная изоляция устьев легочных вен (ЛВ) играет ключевую роль в лечении пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (ФП), однако эффективность этой методики у пациентов с персистирующей и, особенно длительно-персистирующей (ДП) ФП, остается неудовлетворительно низкой [1-4]. В связи с чем у таких пациентов, помимо изоляции легочных вен (ЛВ), предпринимаются попытки проводить дополнительные воздействия, такие как расширенная антральная абляция, изоляция задней стенки (ЗС) левого предсердия (ЛП), линейные воздействия и т.д. [5-7]. К сожалению, существующие катетерные методики не гарантируют достижение трансмуральности при создании линий в предсердиях, особенно с первой процедуры, в связи с этим, часто дополнительные абляции не улучшают эффективность лечения [6, 8, 9]. И, напротив, методы лечения персистирующей и ДПФП с гарантированной трансмуральностью, такие как cut & sew лабиринт, демонстрируют хорошую долгосрочную эффективность [4].

Высокая инвазивность открытой хирургии ограничивает ее широкое применение, особенно у пациентов без клапанной патологии с изолированной ФП. Представленные на сегодняшний день малоинвазивные торакоскопические методики хирургии ФП позволяют достигать большей эффективности, по сравнению с катетерной изоляцией ЛВ у таких пациентов [1]. Устройства для проведения торакоскопических абляций различны, однако, цель всех методик, как правило, изоляция антралов ЛВ и ЗСЛП (изоляция всего венозного компонента ЛП единым блоком или отдельно изоляция ЛВ и изоляция ЗСЛП). Но и после малоинвазивных эпикардиальных абляций рецидивы различных предсердных аритмий - не редкость и по

данным различных исследований могут достигать 30% [10-12]. Кроме того, оценка трансмуральности выполненных линий и изолированности ЗСЛП ограничена возможностью использования только стимуляционных маневров, существуют области недоступные для торакоскопических инструментов, такие как каво-трикуспидальный перешеек или кольцо митрального клапана (МК). Все эти причины, дополненные невозможностью второй эпикардиальной абляции ФП, служат поводом к тому, что пациенты с рецидивами предсердных аритмий поступают на повторные катетерные процедуры. Такой подход, названный гибридным, позволяет использовать возможные плюсы эпи- и эндокардиального доступов у одного пациента [12]. С практической точки зрения, наиболее рационален гибридный подход в виде двух (или более) отдельных вмешательств, нежели совмещение торакоскопических и трансвенозных абляций в одной процедуре [13, 14]. Согласно накопленным данным, использование гибридного подхода позволяет достигать большей свободы от предсердных аритмий у пациентов с персистирующей и длительно-персистирующей ФП по сравнению с изолированной торакоскопической абляцией [12, 15, 16].

В доступной литературе имеется крайне ограниченное количество работ, посвященных изучению стереотипных механизмов развития аритмий и детально описывающих типичные зоны восстановления проведения после достаточно стандартизированных эпикардиальных абляций, дизайн, которых во многом определяется используемыми инструментами. Наиболее распространенными при торакоскопическом подходе являются две методики - это раздельная изоляция правого и левого антрума посредством биполярных зажимов и изоляция задней

стенки ЛП монополярными линейными воздействиями по крыше ЛП (с расширением линии к аорте или без) и задне-нижней части ЛП через косой и поперечный синусы перикарда (Dallas lesion set и модификации [1]) (инструментами AtriCure Inc.) и изоляция всего венозного компонента единым блоком биполярными зажимами (Medtronic Inc.). В данной статье представлены результаты электрофизиологических исследований пациентов, у которых исходно была исключительно ДПФП, оперированных по AtriCure методике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 47 пациентов с ДПФП в начале лечения с рецидивом предсердных аритмий после торакоскопической аблации. Первым этапом всем выполнялся торакоскопический вариант процедуры MAZE по методике Dallas lesion set инструментами AtriCure Inc. ЛВ были изолированы биполярными зажимами, а для линий, формирующих box-lesion и изолирующих ЗСЛП, использовался монополярный электрод (Isolator linear pen, AtriCure). Линия по крыше проводилась после предварительного скелетирования стенки предсердия от жира и фиброзных структур, максимально широко, с особым вниманием к области

ближе к левым ЛВ, ушку ЛП и месту выхода связки Маршала, кроме того, выполнялось расширение линии по крыше к аорте. Тестирование блока выхода стимуляцией рутинно не проводилось. Ушко ЛП лигировалось по турникетной методике всем пациентам [3]. В случае сохранения предсердных аритмий в конце процедуры выполнялась кардиоверсия через короткую ось сердца с восстановлением синусового ритма у всех пациентов. Всего в клинике таким образом прооперировано 330 пациентов (293 (89%) - с ДПФП; 29 (9%) - с персистирующей ФП; 8 (2%) - с пароксизмальной формой ФП; более 2 катетерных аблаций ФП в анамнезе было у 43 (13%) пациентов).

47 из них (14%) в связи с рецидивом различных предсердных аритмий был проведен второй этап, включающий электрофизиологическое исследование и радиочастотную аблацию (РЧА). В данной группе преобладали мужчины (35/47 - 74,5%). Все эти пациенты исходно имели ДПФП, продолжительность которой до начала лечения составила от 1 года до 10 лет ($30,2 \pm 11,8$ месяцев). Объем ЛП по данным компьютерной томографии перед эпикардиальной аблацией составил $143,1 \pm 36,5$ мл. Фракция выброса левого желудочка по данным исходной эхокардиографии была преимущественно сохранной ($52,3 \pm 10,5\%$).

Эндокардиальный этап проводился в различные сроки от 1 до 23 месяцев после первичной эпикардиальной аблации, с подавляющим большинством повторных РЧА в сроки 3-6 месяцев. В протокол проведения эндокардиальной РЧА, помимо картирования и устранения основной причины рецидива (предсердная тахикардия, трепетание предсердий (ТП) или ФП), входил контроль изоляции ЛВ и ЗСЛП.

Все пациенты были информированы о тактике лечения и исследования и подписывали соответствующие согласия. Перед торакоскопической аблацией выполнялась чреспищеводная эхокардиография и компьютерная томография ЛП для исключения тромбоза ушка левого предсердия и коронарография для исключения патологии коронарных сосудов.

Антиаритмическая и антикоагулянтная терапия

Постоперационная антиаритмическая терапия (ААТ) (преимущественно, амиодароном) после повторной катетерной процедуры в течение первого месяца проводилась всем пациентам. В последующем, при сохранении синусового ритма, ААТ отменялась. Перед планированием эндокардиального этапа ААТ отменялась, учитывая сроки выведения используемого препарата. Пациенты, поступившие на катетерную аблацию, принимали варфарин с контролем МНО (целевые значения 2-3). Перед эндокардиальной процедурой варфарин не отменялся, а ее проведение было возможно при МНО не более 3. Во время эндокардиальной процедуры использовался стандартный протокол антикоагуляции (болюс гепарина 100 МЕ/кг + инфузия через транссептальные интродьюсеры 1000 МЕ/час и контроль АСТ более 300 секунд).

Эндокардиальное ЭФИ и РЧА

Целями эндокардиального этапа лечения пациентов с ДПФП являлись: 1) если предсердная арит-

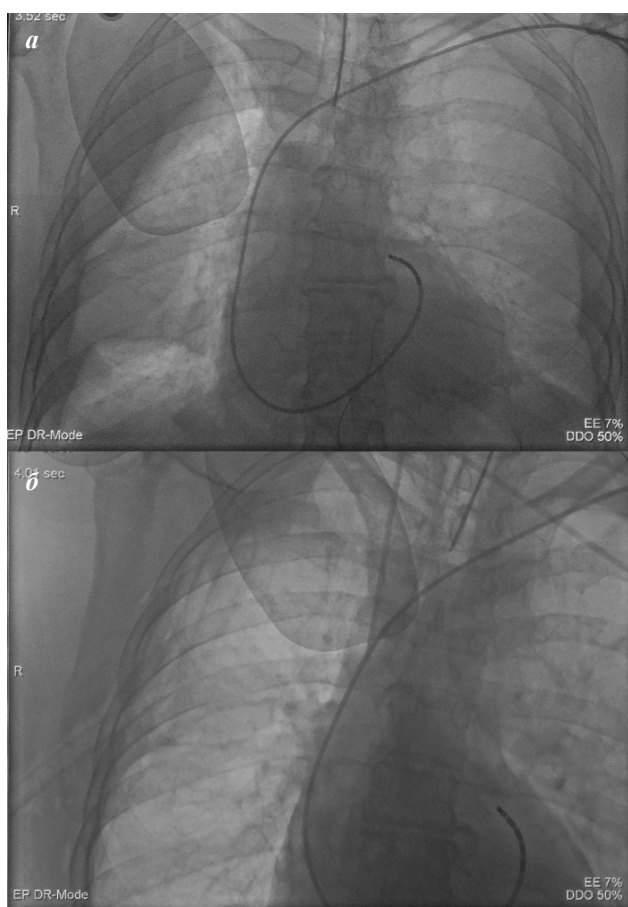


Рис. 1. Рентгенограммы пациента с гемотораксом:
а - интраоперационный рентген, прямая проекция (двусторонний гемоторакс в результате повреждения стенки левого предсердия в области крыши у правых верхних ЛВ), **б** - тот же пациент после дренирования правой плевральной полости.

мия (исключая ФП) была в ходу - картирование и РЧА механизма данной аритмии; 2) если процедура проводилась на синусовом ритме - выполнялась попытка индуцировать аритмию; 3) у всех пациентов проводилась проверка (и при необходимости дополнительные РЧА) ранее выполненных линий, контроль изоляции ЛВ и задней стенки ЛП (локализации зон восстановления проведения оценивались в последующем); 4) если пациент поступал на ритме ФП выполнялся контроль изоляции ЛВ, изоляции ЗСЛП, септальная линия от МК до правой верхней ЛВ, при сохранении ФП проводилась кардиоверсия, при купировании ФП в предсердную тахикардию или ТП проводились соответствующие абляции; 5) дополнительно у всех выполнялся каво-трикуспидальный истмус-блок.

Из 47 повторных процедур - 38 (81%) были проведены на навигационной системе EnSite Precision (Abbot Inc.), остальные 9 (19%) процедур на Carto 3 (Biosense Webster Inc.). Всем пациентам выполнялся двойной транссептальный доступ с использованием неуправляемых интродьюсеров. В качестве электрода для автоматического картирования и верификации блока входа на задней стенке ЛП и в ЛВ в подавляющем большинстве случаев использовался 10-ти полюсный электрод Lasso (Biosense Webster Inc.), картирование и абляцию также проводили электродом CoolFlex M, TactiCath (Abbot Inc.) при использовании EnSite и электродом ThermoCool SmartTouch (Biosense Webster Inc.) при процедурах на Carto.

Всем пациентам в начале процедуры строили многоточечную амплитудную карту с использованием автоматических алгоритмов (AutoMap - Precision, Confidence - Carto). Для оценки полученных карт, преимущественно, использовался диапазон амплитуды 0,2-0,5 мВ, однако при необходимости (например, при построении на ФП) нижняя граница амплитуды уменьшалась до 0,05 мВ, как и верхняя. Локализация зон восстановления проведения оценивалась по данным амплитудных карт и эффекта от

абляции в данной точке и считалась подтвержденной при изменении фронта активации/исчезновении всех сигналов во время абляции на Lasso-катетере, позиционированном стабильно на ЗСЛП (аналогично методике, принятой при изоляции ЛВ).

Изоляция ЗСЛП считалась достигнутой при условии отсутствия каких-либо сигналов или при наличии диссоциированной активности, а также наличии блока выхода при стимуляции во всех участках ЗСЛП на максимальных параметрах. Если пациент поступал на ритме предсердной тахикардии / ТП с устойчивым циклом, выполнялось построение активационных карт с использованием автоматических алгоритмов, применялись интринмент-маневры.



Рис. 2. Катетерная абляция у пациента с рецидивом фибрилляции предсердий после торакоскопической процедуры MAZE: а - амплитудная карта исходно (видно изолированные легочные вены и остаточные спайки на задней стенке левого предсердия - ЗСЛП), б - реизоляция ЗСЛП на крыше у правой верхней легочной вены (место положения абляционного электрода); анатомическая карта и эндограммы исходно (слева) и после достижения изоляции ЗСЛП (справа); катетер Lasso на ЗСЛП (несмотря на изоляцию ЗСЛП, сохраняется ритм фибрилляции предсердий).

После абляции ведущей (не-ФП) аритмии и подтверждения изоляции ЛВ, ЗСЛП, выполнялось замыкание рубца на крыше от предыдущих эпикардиальных воздействий к кольцу МК (если не было выполнено) и каво-трикуспидальный истмус-блок, предпринимались попытки реиндукции. Конечной точкой эндокардиального этапа (исключая пациентов с сохраняющейся ФП, несмотря на все абляции и которым, выполнялась кардиоверсия) являлась невозможность индукции устойчивых предсердных тахикардий.

Контрольное наблюдение в послеоперационном периоде

Контроль состояния пациентов осуществлялся путем визитов в клинику, а также с использованием возможностей удаленного мониторинга [2]. Оценка ритма проводилась с интервалами 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после эндокардиальной процедуры. Из 47 пациентов у 12 имелась возможность непрерывного мониторинга ритма по данным с электродов имплантированных устройств. Из них троим постоянный электрокардиостимулятор (ПЭКС DR) был имплантирован в раннем послеоперационном периоде после катетерной процедуры в связи с выраженной брадикардией после восстановления синусового ритма. 9 пациентов уже имели ПЭКС DR на момент эндокардиального этапа. Интересно отметить, что всем им устройства были имплантированы до начала лечения - однокамерные желудочковые ЭКС по поводу пауз на ФП, а после торакоскопической абляции и восстановления синусового ритма до выписки из стационара была выполнена замена устройств на двухкамерные модели (все пациенты имели высокий процент желудочковой стимуляции после восстановления синусового ритма до замены). 4 пациента по рекомендации врача приобрели носимые регистраторы ЭКГ с возможностью автоматической оценки ритма (AppleWatch или аналоги) и предоставляли многочисленные записи ЭКГ с этих устройств. У остальных 31 пациента выполнялся стандартный 24-часовой мониторинг ЭКГ перед каждым визитом в клинику. ААТ отменялась на первом визите через 1 месяц после эндокардиальной процедуры при условии отсутствия устойчивых предсердных аритмий. Короткие эпизоды до 30 секунд не рассматривались как рецидив.

Статистическая обработка

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программы «IBM SPSS Statistics 20». Характеристики подгрупп по непрерывным по-



Рис. 3. Катетерная абляция у пациента с рецидивом фибрилляции предсердий после торакоскопической процедуры MAZE: а - во время выполнения септальной линии (в области расположения абляционного электрода) ритм фибрилляции предсердий трансформировался в предсердную тахикардию, а затем в септальное трепетание со стабильным циклом; б - купирование септального трепетания предсердий и восстановление синусового ритма при соединении передней линии с правой верхней легочной веной (коричневая точка и место положения абляционного электрода).

казателям приведены в виде «среднее $\pm$ стандартное отклонение»; по качественным показателям приведены численности и доли в процентах.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осложнения торакоскопических процедур и последующих катетерных абляций

Среди 47 пациентов, поступивших на эндокардиальный этап, у всех первая процедура прошла без осложнений. Однако, в общей группе из 330 торакоскопических абляций было 4 (1,2%) торакотомии по поводу кровотечений. 2 конверсии в результате повреждений интраоперационно: в одном случае в области отхождения нижней полой вены от правого предсердия (ПП) - была выполнена правосторонняя передне-боковая торакотомия, гемостаз, эпикардиальные РЧА открытым доступом, процедура продолжена и с левой стороны абляции выполнены торакоскопически; второй случай - повреждение ЛП из левостороннего доступа при диссекции тканей у левой верхней ЛВ, гемостаз и дальнейшие РЧА выполнены через левостороннюю торакотомию. Еще 2 открытых вмешательства (оба доступом - правосторонняя передне-боковая торакотомия в 5-м межреберье) потребовались в раннем послеоперационном периоде по поводу гемоторакса в результате кровотечений из мест пункций грудной стенки. Среди осложнений торакоскопической абляции наблюдались 5 пневмотораксов (1,5%), требовавших дренирования плевральной полости и 1 летальный исход (0,3%) в результате обширного

ОНМК в раннем послеоперационном периоде. Также было 3 эпизода фибрилляции желудочков вследствие несинхронизированной кардиоверсии, купированные повторными разрядами.

На эндокардиальной процедуре наиболее частыми являлись осложнения в результате сосудистого доступа в виде обширных гематом (2-4,25%) и одна артерио-венозная фистула (1-2,1%), разрешившаяся консервативно. 3 пациента требовали предсердной стимуляции после эндокардиальной РЧА в связи с синусовой брадикардией менее 35 уд/мин после восстановления синусового ритма, всем троим в раннем послеоперационном периоде был имплантирован ПЭКС. У 1 пациента при контрольной рентгенографии после РЧА был выявлен парез правого диафрагмального нерва (проводились обширные РЧА в правом предсердии), разрешившийся консервативно через 6 месяцев.

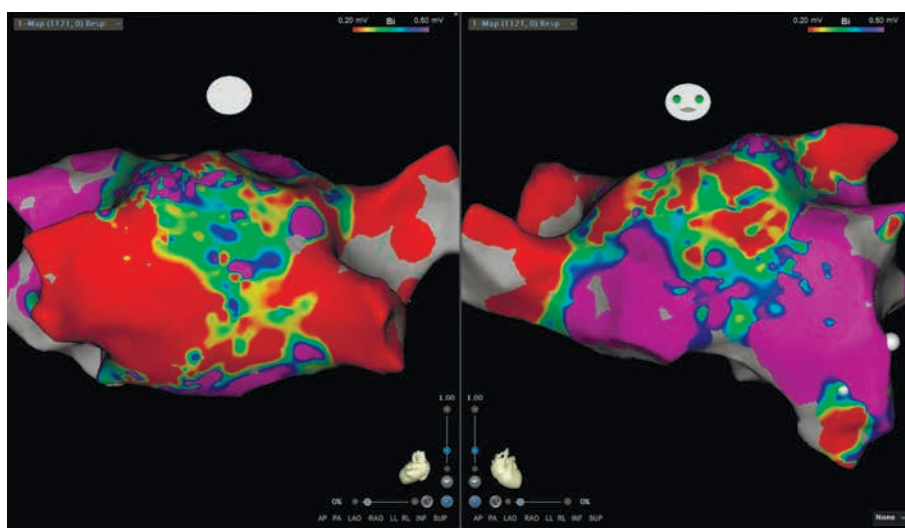


Рис. 4. Типичная амплитудная карта после торакоскопической процедуры (Dallas lesion set, AtriCure). На месте эпикардиальных воздействий по крыше формируется негетогенный широкий рубец с многочисленными участками замедленного проведения, низкоамплитудными, фрагментированными сигналами, из-за чего задняя стенка левого предсердия остается неизолированной. Все легочные вены изолированы. Границы цветовой маркировки 0,2-0,5 мВ. Навигационная система Carto 3.

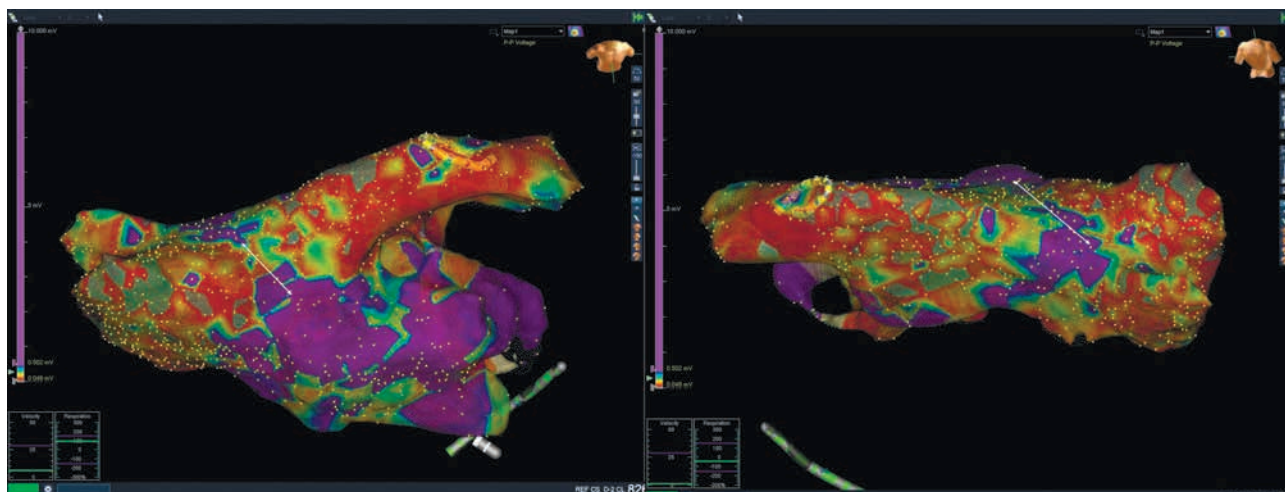


Рис. 5. Типичная амплитудная карта после торакоскопической процедуры (Dallas lesion set, AtriCure). Спейки на задней стенке левого предсердия (ЛП). Все легочные вены изолированы. Белой стрелкой схематично указана локализация наиболее частой зоны достижения реизоляции задней стенки ЛП на катетерной процедуре. Границы цветовой маркировки 0,2-0,5 мВ. Навигационная система EnSite Precision.

В исследованной группе пациентов не наблюдалось гемоперикардов и тампонад. Однако, было 1 большое осложнение в результате механической перфорации крыши ЛП у правой верхней ЛВ абляционным электродом (без контроля силы контакта) (рис. 1а). Кровотечение из этой области не сопровождалось накоплением крови в перикарде и формированием тампонады. Из-за двусторонних сообщений полости перикарда с обеими плевральными полостями, остающихся после торакоскопического доступа к предсердиям, в сочетании с участками спаечного процесса, формирующимися в перикарде, кровь при повреждении предсердия на повторной катетерной процедуре может скапливаться в плевральных поло-

стях без формирования тампонады и проявлением такого кровотечения может быть гемоторакс (двусторонний). Данный факт требует особого внимания к плевральным полостям при выполнении катетерных абляций после торакоскопического доступа. Следует отметить, что данный случай мы наблюдали у женщины, повторная РЧА которой проводилась через 1 месяц после эпикардиальной абляции. Поводом к ранней повторной процедуре послужила непрерывно-рецидивирующая предсердная тахикардия из крыши ЛП у правой верхней ЛВ, которую удалось успеть локализовать и выполнить РЧА до манифестации гипотонии в результате двустороннего гемоторакса. Интраоперационно произведено дренирование правой

плевральной полости (рис. 1б), получено 1500 мл крови с одномоментной реинфузией, после чего гемодинамика стабилизировалась. Через 2 часа после завершения операции в отделении реанимации была дренирована левая плевральная полость, из которой эвакуировано около 1000 мл крови. На фоне консервативной терапии дальнейшего поступления крови по дренажам не было. Дренажи были удалены через сутки. Пациентка выписана на 5-е сутки после операции. Рецидива предсердных аритмий по данным 24-часового мониторинга ЭКГ и клинически при контрольном визите через 1 год не было.

Результаты ЭФИ и РЧА

Объем ЛП по данным построенных карт на системах EnSite Precision и Carto 3 составил $149,4 \pm 43,6$ мл. В начале процедуры большинство пациентов (32 человека - 68%) были на ритме ТП со стабильным циклом, 8 (17%) имели ФП, а оставшиеся 7 (15%) поступили на синусовом ритме. Восстановить СР без кардиоверсии удалось у всех пациентов с ТП и только у 3/8 пациентов с ФП, причем, у всех троих ФП трансформировалась во время абляции в регулярную тахикардию (2 трансформации в типичное правопредсердное трепетание и 1 в септальную предсердную тахикардию с восстановлением синусового ритма на перегородке у правой верхней ЛВ) (рис. 2, 3). У остальных

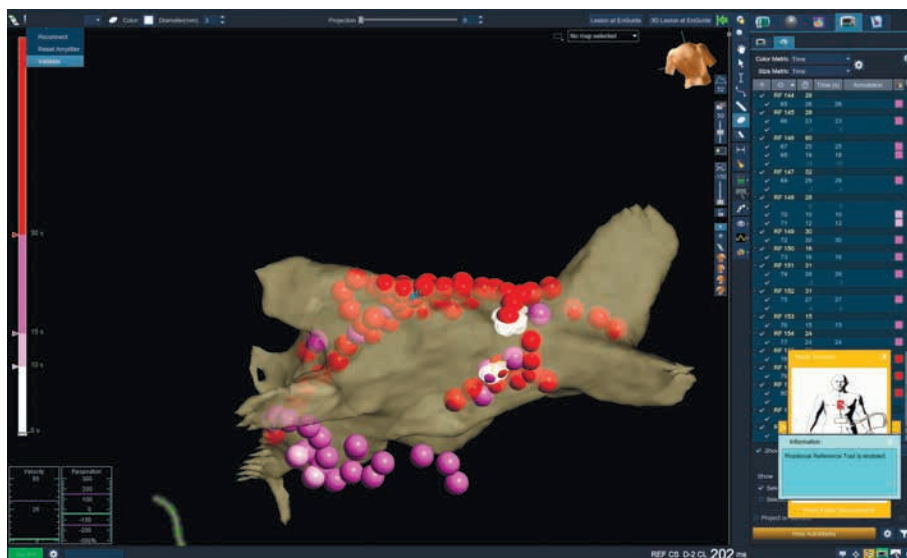


Рис. 6. Анатомическая карта левого предсердия. Белыми поверхностными точками обозначены зоны изменения активации (на нижней линии) и окончательного достижения изоляции задней стенки левого предсердия (ЗСП) (в соустье правых легочных вен). Преимущественно точка реизоляции ЗСП находилась на крыше.



5 пациентов, поступивших на ритме ФП изолированные ЛВ, изолированная ЗСЛП, выполненная септальная линия от МК до правой верхней ЛВ и воздействия вдоль коронарного синуса со стороны ЛП не привели к купированию ФП и синусовый ритм был восстановлен кардиоверсией, после чего был выполнен каво-трикуспидальный истмус-блок. Количество зафиксированных типичных правопредсердных трепетаний составило 23 (49%) (включая 4 случая трансформации по ходу РЧА и 8 при реиндукции).

В результате анализа амплитудных карт, построенных до РЧА обширные рубцовые поля на месте предшествующих эпикардиальных воздействий, были выявлены у всех пациентов (рис. 4). В нашей группе из 47 пациентов ни у одного не было выявлено рецидива проведения в ЛВ. Однако очень часто (32/47 - 68%) при контрольном электрофизиологическом исследовании после эпикардиальной абляции ЗСЛП оставалась не изолированной. Изучение амплитуды сигналов вдоль линий и результаты абляций показали, что наиболее частой локализацией проведения остается линия по крыше ЛП. У 25 пациентов из 32 с неизолзированной ЗСЛП точка реизоляции находилась на крыше (78%) (рис. 5). У 5/32 (15,6%) пациентов реизоляция достигнута при РЧА вдоль нижней линии (у всех у правой нижней ЛВ) и в двух редких случаях (6,25%) точкой реизоляции являлось заднее соустье правых ЛВ (рис. 6, 7). Важно отметить, что у всех пациентов был широкий с многочисленными низкоамплитудными, фрагментированными сигналами неомогенный рубец по крыше с переходом на переднюю стенку ЛП, заканчивающийся, как правило, на уровне основания ушка ЛП и не достигающий до кольца МК. Данная рубцовая структура с участками сохраненного замедленного проведения была причиной инцизионных тахикардий у всех пациентов, которые поступили на процедуру на ритме левопредсердного ТП. Купирование ТП происходило при воздействиях как на крыше ЛП (в самом рубцовом поле), так и септально при замыкании рубца к МК (рис. 8), причем аритмогенный потенциал этой области проявлялся и при реиндукции.

У 15 пациентов (32%) на процедуре манифестировали (спонтанно или при реиндукции) предсердные тахикардии из областей вне ЛВ и ЗСЛП (рис. 9). Локализации были различны: в ЛП (7/15) крыша у правой верхней ЛВ (1), септальная область вблизи овальной ямки из ЛП (1), септально перед основанием ушка ЛП (1), область вдоль коронарного синуса из ЛП (1), область септально у МК (3), в правом предсердии (8/15) эктопия из основания ушка ПП (2), устье коронарного синуса (4), задне-септальная область ПП у овальной ямки (1), предсердная тахикардия с эффектом от РЧА из некоронарного синуса Вальсальвы (1).

Клинические результаты

Средняя длительность наблюдения составила 18 ± 7 месяцев. Синусовый ритм и отсутствие эпизодов устойчивых предсердных аритмий после отмены ААТ было достигнуто у 38/47 пациентов - 81%. У 9

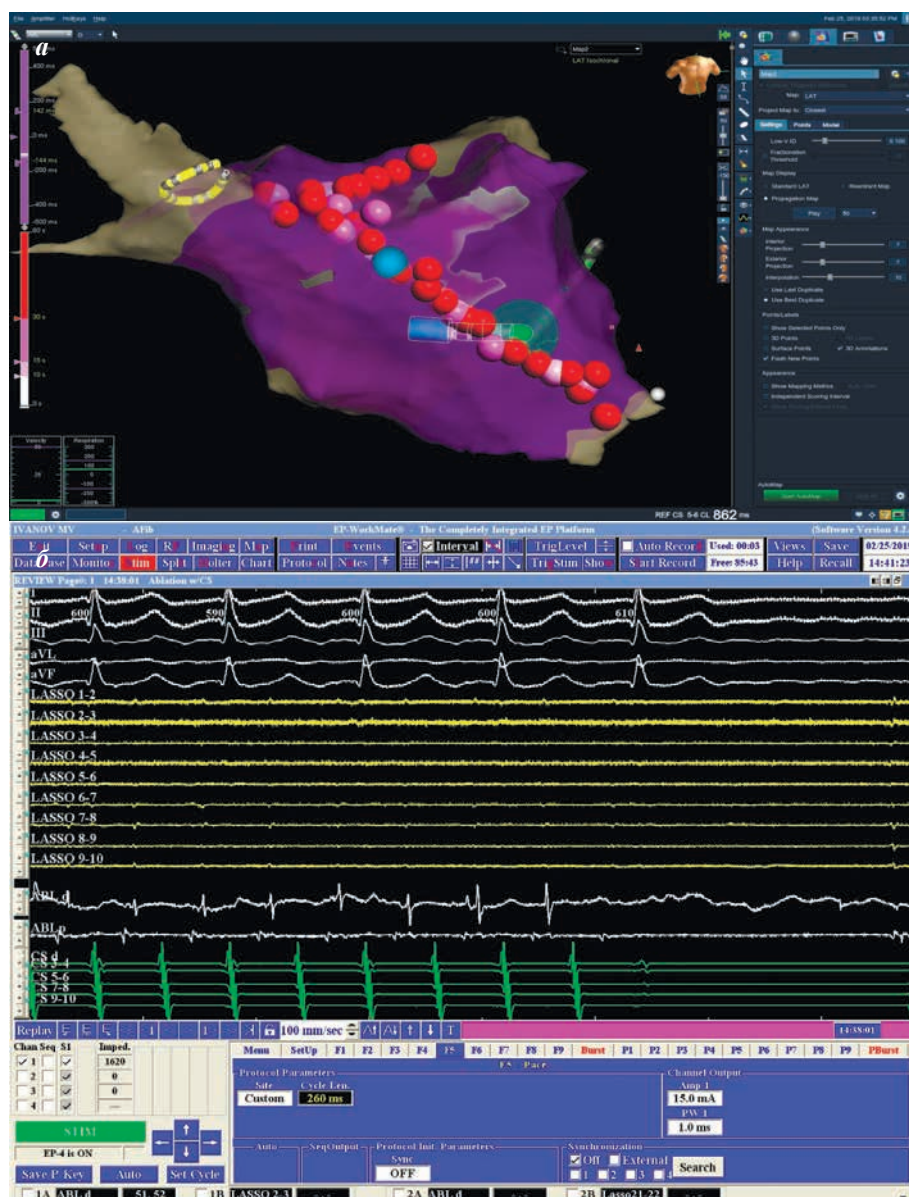


Рис. 8. Инцизионное трепетание предсердий после торакоскопического варианта процедуры MAZE: а - карта левого предсердия (ЛП), б - данные эндограмм. Выполнена линия по крыше ЛП с реизоляцией задней стенки ЛП. Затем выполнена септальная линия от митрального клапана до рубцового поля от эпикардиальных абляций на крыше ЛП с купированием трепетания предсердий на замыкании линии (синяя точка).

пациентов был зарегистрирован рецидив: устойчивых пароксизмов ФП (4), персистирующего ТП (1), персистирующей ФП (4). 6 пациентам (от повторной процедуры отказались 3 пациента с пароксизмами ФП) были выполнены повторные катетерные процедуры. У всех 6 пациентов на повторной катетерной абляции была подтверждена изоляция ЗСЛП. Причиной персистирующего ТП явилось перимитральное ТП в результате восстановления проведения между рубцом и МК септально с эффектом купирования в этой области. У остальных 5 пациентов проводились дополнительные абляции в правом предсердии.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наличие различных подходов и инструментов для эпикардиальной торакоскопической абляции определяют и совершенно разные особенности повторных процедур при рецидивах предсердных аритмий. В литературе встречаются только немногочисленные статьи, освещающие слабые места различных подходов эпикардиальной абляции по данным последующих эндокардиальных процедур. Преимущественно дизайн таких исследований включает заранее запланированную катетерную абляцию, независимо от наличия или отсутствия рецидива после торакоскопической процедуры [15, 17, 18], что не позволяет проанализировать основные причины возврата аритмий, в связи с особенностями использованной методики эпикардиальной абляции.

В нашем исследовании рассматривались только пациенты с рецидивами нарушений ритма после стандартного торакоскопического подхода по методике Dallas lesion set [19]. Это позволило установить основные особенности и слабые места такой эпикардиальной

абляции: нанесение линий монополярным электродом не гарантирует трансмуральности, в результате формируется потенциально аритмогенный негомогенный рубец с многочисленными участками замедленного проведения; несмотря на расширение линии до аорты, у всех пациентов сохранялся участок интактного миокарда между рубцовым полем и фиброзным кольцом, что делает возможным перимитральное трепетание; сильной стороной методики является биполярная абляция ЛВ, позволяющая гарантированно изолировать все ЛВ; помимо восстановления проведения на ЗСЛП, причиной рецидива могут быть предсердные тахикардии из вневенозного компонента ЛП.

Необходимо учитывать, что недостатком проведенного исследования было отсутствие рутинного тестирования изоляции ЗСЛП на этапе торакоскопической абляции, возможно, этот факт частично объясняет высокую частоту обнаружения спаек на ЗСЛП во время последующего эндоваскулярного вмешательства. Однако, согласно данным ряда исследований (в том числе с тестированием блока выхода ЗСЛП на торакоскопической абляции) [13, 14, 18] - отсутствие изоляции ЗСЛП не редкая находка во время катетерной процедуры, даже при отсутствии клинического рецидива. Эндокардиальный этап абляции в отсроченном периоде, в отличие от одномоментных эпи-эндо процедур добавляет к общему числу процент поздних реконнекций [13, 14]. Типичная локализация зон восстановления проведения на крыше уже была описана ранее многими авторами [15-18], что может быть связано с большей толщиной перикардиального жира, окружающего верхние ЛВ [20-24]. Однако, в литературе ранее не было упоминаний о изоляции ЗСЛП в точке заднего соустья правых легочных вен (при изолированных ЛВ). Возможно, это объясняется особенностями анатомии межвенного соустья, где,

по данным S.Y. Но и соавт., толщина мышечных волокон может достигать до 3,2 мм, а ориентация направлена преимущественно в сторону эпикарда [25].

Также среди доступных публикаций ранее не было описано двустороннего гемоторакса, вместо кровотечения в полость перикарда при повреждении предсердия после торакоскопической абляции. Анатомическими предпосылками к скоплению крови в плевральных полостях являются: остающееся после торакоскопического доступа двустороннее сообщение плевральной полости и перикарда (справа перикард ушивается только одним узловым швом, а слева не ушивается); в положении лежа на спине плевральные полости

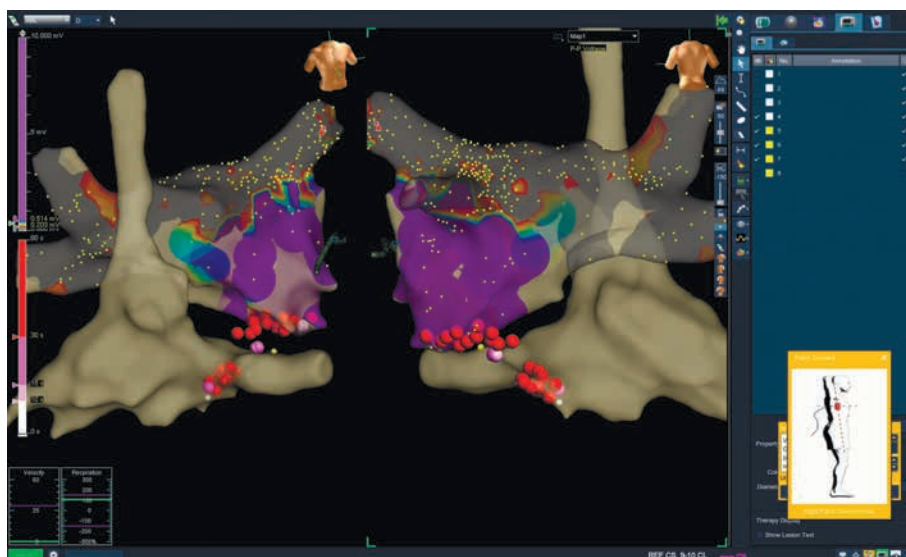


Рис. 9. Пример активности из вне легочных вен (ЛВ) и задней стенки левого предсердия (ЗСЛП) как причины рецидива пароксизмов после торакоскопической процедуры. Все ЛВ и ЗСЛП исходно изолированы. Стимуляцией и спонтанно легко запускается устойчивая предсердная тахикардия. Радиочастотная абляция (РЧА) в правом предсердии у устья коронарного синуса с замедлением предсердной тахикардии (ПТ). Дополнительные РЧА в проекции коронарного синуса из ЛП с купированием и неиндукцией ПТ. Амплитудная карта EnSite Precision (0,2-0,5 мВ).

находятся ниже уровня перикарда и кровь при повреждении левого предсердия в области крыши в первую очередь устремляется в них; в перикарде формируется спаечный процесс, препятствующий его заполнению. Однако, стоит отметить, что данное осложнение наблюдалось у пациентки в относительно ранние сроки после торакоскопической процедуры (до 1 месяца), возможно позже, после окончательного формирования спаечного процесса в плевральных полостях и перикарде, сценарии кровотечения могут быть другими. Данный эпизод показал важность оценки состояния не только полости перикарда, но и плевральных полостей при катетерных процедурах у пациентов после торакоскопической абляции ФП, особенно, если эндокардиальная процедура проводится в ранние сроки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование продемонстрировало, что после торакоскопической модификации процеду-

ры MAZE (по методике Dallas lesion set) у пациентов с рецидивами предсердных аритмий: 1) часто необходима реизоляция ЗСЛП (типичной зоной восстановления проведения является крыша ЛП, однако, возможны и редкие варианты проведения через заднее соустье правых ЛВ; 2) после эпикардиальной абляции крыши ЛП монополярным электродом формируется широкий негетерогенный рубец с многочисленными зонами медленного проведения, низкоамплитудными, фрагментированными сигналами, не достигающий до митрального клапана, этот рубец - основная причина инцизионных трепетаний, что диктует необходимость выполнять всем пациентам на катетерной процедуре септальную линию от МК к правым верхним ЛВ и гомогенизацию данного рубцового поля; 3) как причина рецидива аритмии возможны дополнительные драйверы ФП, не охваченные дизайном эпикардиальной абляции - эктопические / микро re-entry предсердные тахикардии, различные аритмии из правого предсердия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пиданов ОЮ, Богачев-Прокофьев АВ, Елесин ДА и др. Торакоскопическая абляция для лечения пациентов с изолированной формой фибрилляции предсердий в России. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2018;22(2): 14-21 [Pidanov OU, Bogachev-Prokofiev AV, Elesin DA, et al. Thoracoscopic ablation for isolated AFib treatment in Russia. *Circulation pathology and Cardio-thoracic surgery*. 2018;22(2): 14-21. (In Russ.)].
2. Постол АС, Неминуший НМ, Иванченко АВ и др. Анализ аритмических эпизодов у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами и высоким риском ВСС. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(5): 38-46 [Postol AS, Nemishii NM, Ivanchenko AV, et al. Analysis of arrhythmic events in patients group with ICD and high risk of SCD. *Cardiovascular therapy and prophylactic*. 2019;18(5): 38-46. (In Russ.)].
3. Шиленко ПА, Цой МД, Черкес АН и др. Турникетная техника лигирования ушка левого предсердия при торакоскопической абляции. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия* 2017; 6: 57-60 [Shilenko PA, Tsoi MD, Cherkes AS, et al. Turnstile left atrial appendage occlusion during thoracoscopic ablation. *Cardiology and Cardio-thoracic surgery*. 2017;6: 57-60. (In Russ.)].
4. Ревিশвили АШ, Сергуладзе СЮ, Ежова ИВ и др. Результаты хирургического лечения изолированных форм фибрилляции предсердий с использованием модифицированной операции «лабиринт». *Анналы аритмологии*. 2012;9(3): 31-39 [Revishvili AS, Serguladze SU, Ezova IV, et al. Results of surgical treatment isolated forms of AFib with modified MAZE operation. *Annaly aritmologii*. 2012;9(3): 31-39. (In Russ.)].
5. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998; 339: 659-666.
6. Haissaguerre M, Sanders P, Hocini M, et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: Critical structures for termination. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16: 1125-1137.
7. Ganesan AN, Shipp NJ, Brooks AG, et al. Long-term outcomes of catheter ablation of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013;2: 45-49.
8. Nilsson B, Chen X, Pehrson S, et al. Recurrence of pulmonary vein conduction and atrial fibrillation after pulmonary vein isolation for atrial fibrillation: A randomized trial of the ostial versus the extraostial ablation strategy. *Am Heart J*. 2006;152: 531-538.
9. Tilz RR, Rillig A, Thum AM, et al. Catheter ablation of long-standing persistent atrial fibrillation: 5-year outcomes of the hamburg sequential ablation strategy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;60: 1921-1929.
10. Narayan SM, Krummen DE, Clopton P, et al. Direct or coincidental elimination of stable rotors or focal sources may explain successful atrial fibrillation ablation: On-treatment analysis of the confirm trial (conventional ablation for af with or without focal impulse and rotor modulation). *J Am Coll Cardiol*. 2013;62: 138-147.
11. Gelsomino S, Van Breugel HN, Pison L, et al. Hybrid thoracoscopic and transvenous catheter ablation of atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;45: 401-407.
12. Cox JL, Churyla A, Malaisrie SC, et al. Hybrid Maze Procedure for Long Standing Persistent Atrial Fibrillation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2018;107(2): 610 - 618.
13. Bulava A, Mokrcek A, Hanis J, et al. Sequential hybrid procedure for persistent atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 2015;4: e001754.
14. Pison L, Gelsomino S, Luca F, et al. Effectiveness and safety of simultaneous hybrid thoracoscopic and endocardial catheter ablation of lone atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg*. 2014;3: 38-44.
15. Bisleri G, Rosati F, Bontempi L, et al. Hybrid approach for the treatment of long-standing persistent atrial fibrillation: Electrophysiological findings and clinical results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013;44: 919-923.
16. La Meir M, Gelsomino S, Luca F, et al. Minimally invasive thoracoscopic hybrid treatment of lone atrial fibrillation: Early results of monopolar versus bipolar radiofrequency source. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;14: 445-450.

17. On YK, Park KM, Jeong DS, et al. Electrophysiologic results after thoracoscopic ablation for chronic atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* 2015;100: 1595-1603.
18. Osmancik P, Budera P, Zdarska E, et al. Electrophysiological Findings Following Surgical Thoracoscopic Atrial Fibrillation Ablation. *Heart Rhythm.* 2016;10: 981-985.
19. Edgerton JR, Jackman WM, Mack MJ, et al. A New Epicardial Lesion Set for Minimal Access Left Atrial Maze: The Dallas Lesion Set. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2009;88(5):1655-1657.
20. Al Chekatie MO, Welles CC, Metoyer R, et al. Pericardial fat is independently associated with human atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56: 784-788.
21. Chang D, Zhang S, Yang D, et al. Effect of epicardial fat pad ablation on acute atrial electrical remodeling and inducibility of atrial fibrillation. *Circ J.* 2010;74: 885-894.
22. Jiang RH, Po SS, Tung R, et al. Incidence of pulmonary vein conduction recovery in patients without clinical recurrence after ablation of paroxysmal atrial fibrillation: Mechanistic implications. *Heart Rhythm.* 2014;11: 969-976.
23. Jang SW, Kwon BJ, Choi MS et al. Computed tomographic analysis of the 20 esophagus, left atrium, and pulmonary veins: Implications for catheter ablation of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2011;32: 1-6.
24. Hong KN, Russo MJ, Liberman EA, et al. Effect of epicardial fat on ablation performance: A three-energy source comparison. *J Card Surg.* 2007;22: 521-524.
25. Ho SY, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, et al. Left Atrial Anatomy Revisited. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology.* 2012;5(1): 220-228.

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-16-25>

ЭНДО-ЭПИКАРДИАЛЬНОЕ КАРТИРОВАНИЕ И РАДИОЧАСТОТНАЯ КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ
ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ АНТЕРОБАЗАЛЬНОЙ ЗОНЫ (САММИТ) ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
А.В.Чапурных, С.В.Лакомкин, В.Б.Нижниченко, В.Ю.Цивковский, И.С.Гильфанова
Центральная клиническая больница Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Цель. Желудочковые аритмии (ЖА), исходящие из антеробазальной зоны или области саммит левого желудочка (ЛЖ), являются сложной проблемой для картирования и радиочастотной абляции (РЧА). Настоящая статья представляет технику картирования и абляции ЖА, исходящей из области саммит ЛЖ.

Методы. Картирование и РЧА ЖА области саммит ЛЖ выполнена четверым пациентам (3 мужчины, 1 женщина), средний возраст $66,25 \pm 8,75$ лет.

Результаты. У четырех пациентов ЖА области саммит ЛЖ была успешно картирована и элиминирована РЧА комбинированным доступом включавшим в себя радиочастотные «встречные» воздействия из дистального отдела большой вены сердца и области левой коронарной створки и/или эндокардиальной зоны напротив вершины ЛЖ. В ряде случаев зона элиминации ЖА не выявляла оптимальных показателей активационного и стимуляционного картирования. Несмотря на то, что ЖА у разных пациентов представляли различную морфологию - блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), псевдо дельта волна >53 мс, время внутреннего отклонения >74 мс и индекс внутреннего отклонения $>0,45$ указывали на их расположение в области вершины ЛЖ. В течение месяца с момента проведения РЧА аритмия не рецидивировала.

Заключение. ЖА, исходящие из области саммит ЛЖ, могут быть безопасно элиминированы методом радиочастотной катетерной абляции путем различных подходов с помощью методики «встречной» абляции. Морфология ЖА может иметь вид как БПНПГ, так и БЛНПГ, что определяется зоной выхода аритмии. Зона оптимальной абляции может не выявлять оптимальных показателей активационного и стимуляционного картирования.

Ключевые слова: электрофизиологическое исследование, катетерная радиочастотная абляция, желудочковая аритмия, саммит левого желудочка

Конфликт интересов: не заявлен

Рукопись получена: 02.06.2020 **Рецензии получены:** 06.06.2020 **Принята к публикации:** 20.06.2020

Ответственный за переписку: Александр Васильевич Чапурных, E-mail: chapurnykh@mail.ru

Для цитирования: Чапурных АВ, Лакомкин СВ, Нижниченко ВБ, Цивковский ВЮ, Гильфанова ИС. Эндо-эпикардиальное картирование и катетерная радиочастотная абляция желудочковой аритмии антеробазальной зоны (саммит) левого желудочка. *Вестник аритмологии*. 2020; 27(2): 16-25. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-16-25>.

ENDO-EPICARDIAL MAPPING AND RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION
OF THE VENTRICULAR ARRHYTHMIA OF THE LEFT VENTRICLE ANTEROBASAL ZONE (SUMMIT)
A.V.Chapurnykh, S.V.Lakomkin, V.B.Nizhnichenko, V.Yu.Tcivkovskii, I.S.Gilfanova
The Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow

Aim. Ventricular arrhythmias (VA) originating from anterobasal region - left ventricular (LV) (summit) is a challenge for mapping and radiofrequency catheter ablation (RFCA). The study presents the strategy for mapping and RFCA of VA origination from LV summit

Methods. Four consecutive patients (3 males, mean age of $66,25 \pm 8,75$ years old) were underwent for mapping and RFCA of LV summit VA.

Results. Left ventricular summit arrhythmias were successfully mapped and eliminated in 4 pts using combined opposite approach from distal great cardiac vein and left coronary cusp or endocardium of anterobasal region opposite of left ventricular summit. In some clinical cases point of effective RFCA of VA didn't show optimal activation and pace mapping parameters. In spite of different VA morphology in consecutive patients - left bundle branch block (BBB) or right BBB, pseudo delta waves >54 ms, intrinsicoid deflection time >74 ms and maximal deflection index $>0,45$ indicated left ventricular summit VA. During one-month follow-up patients did not experience VA recurrence.

Conclusion. VA arising from left ventricular summit can be effectively cured with RFCA using different approach by opposite ablation technique. Morphology of VA may have left or right BBB in depend on early activation region. Site of VA elimination may not have optimal activation or pace mapping data.

Key words: electrophysiology study, catheter radiofrequency ablation, ventricular arrhythmias, left ventricular summit

Conflict of Interest: nothing to declare

Received: 02.06.2020 **Revision Received:** 06.06.2020 **Accepted:** 20.06.2020

Corresponding author: Alexander Chapurnykh, E-mail: chapurnykh@mail.ru

For citation: Chapurnykh AV, Lakomkin SV, Nizhnichenko VB, Teivkovskii VYu, Gilfanova IS. Endo-epicardial mapping and radiofrequency catheter ablation of the ventricular arrhythmia of the left ventricle anterobasal zone (summit). *Journal of Arrhythmology*. 2020; 27(2): 16-25. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-16-25>.

Катетерная абляция желудочковых аритмий (ЖА), включающих в себя желудочковые эктопии (ЖЭ) и желудочковые тахикардии, высоко эффективна и является первой линией лечения, в соответствии с клиническими рекомендациями, в большинстве случаев идиопатической ЖА [1]. Однако несмотря на развитие технологий картирования и абляции, имеется ряд пациентов, у которых процент успеха может быть невысок вследствие анатомических ограничений. В этом отношении одной из наиболее трудных клинических задач, перед которой встают электрофизиологи, являются подходы к элиминации аритмии, исходящей из антеробазальной части выходного отдела (ВО) левого желудочка (ЛЖ), эпикардальная поверхность которого представляет собой вершину (или summit в англоязычной литературе), занимающую наиболее верхнюю часть ЛЖ. Сложное взаимоотношение между этим регионом и окружающими его структурами создают трудности в его картировании и абляции ЖА, исходящей из этого региона. В данной статье мы представляем технику картирования и абляции ЖА, исходящей из области саммит ЛЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период 2013-2020 год выполнено 106 радиочастотных абляций (РЧА) ЖА. Среди них ЖА анте-

робазальной зоны - саммит ЛЖ была диагностирована у 4 пациентов (3,8%) - 3 мужчины, 1 женщина. Одному из пациентов (№1) выполнялось повторное вмешательство, остальные 3 пациента были направлены на РЧА ЖЭ впервые. Средний возраст пациентов составил 66 ± 9 лет. У всех пациентов аритмия была гемодинамически значима и проявлялась в ощущении перебоев в работе сердца, снижением толерантности к физической нагрузке. Двое пациентов ранее перенесли инфаркт миокарда, что подтверждалось анамнестически и наличием зон нарушения региональной сократимости при эхокардиографии. У обоих выполнено аорто-коронарное шунтирование, у одного из них эта операция сочеталась с пластикой митрального клапана и у одного в последующем дважды выполнялось стентирование коронарных артерий (табл. 1). Эхокардиография выявляла сохранную (выше 60%) фракцию выброса ЛЖ и отсутствие значимого нарушения геометрии ЛЖ и правого желудочка (ПЖ). Продолжительность аритмического анамнеза составляла $4,13 \pm 1,37$ лет. Ранее принимаемые антиаритмические препараты IC (аллапинин) и/или III (сотогексал) классов были неэффективны. Терапия амиордароном ни у кого из них не проводилась. Перед госпитализацией всем больным выполнялось холтеровское мониторирование (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ) не ранее, чем через 72 часа после отмены антиаритмических препаратов. Суточ-

Таблица 1.

Суточное количество и конфигурация желудочковых эктопий области вершины левого желудочка

№	Пол, возраст	Диагноз	ЖЭ в сутки	Форма QRS	Переходная зона	QRS, мс	ПДВ, мс	ВВО, мс	ИМО
1	М, 75	АГ. ХСН II ФК по NYHA. РЧА ТП I типа в 2018 году.	32211	БПНПГ	R V ₁ -V ₆	152	55	84	0,55
2	Ж, 58	АГ. ХСН II ФК по NYHA	33964	БЛНПГ	V ₂	144	61	88	0,61
3	М, 75	ИБС. ПИКС (ИМ 1995 г). АКШ 1995 году. Стентирование КА и шунтов в 2017 году, левой КА в 2018 году. АГ. ХСН II ФК по NYHA. АВБ II-2. ЭКС DR.	12402	БПНПГ	R V ₁ -V ₆	170	56	88	0,52
4	М, 57	ИБС. ПИКС. АКШ, пластика МК в 2014 году. АГ. ХСН II ФК по NYHA.	21398	БЛНПГ	V ₂	140	60	86	0,61

Примечание. ЖЭ - желудочковые эктопии, ПДВ - псевдо дельта волна, ВВО - время внутреннего отклонения, ИМО - индекс максимального отклонения, АГ - артериальная гипертензия, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, ФК - функциональный класс, РЧА - радиочастотная абляция, ТП - трепетание предсердий, БПНПГ и БЛНПГ - блокада правой и левой ножки пучка Гиса, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ПИКС - постинфарктный кардиосклероз, ИМ - инфаркт миокарда, АКШ - аорто-коронарное шунтирование, КА - коронарная артерия, АВБ II-2 - атриовентрикулярная блокада II степени 2 типа, ЭКС - электрокардиостимулятор, МК - митральный клапан.

ное количество ЖЭ варьировало от 12402 до 33964 и составляло в среднем 24994 ± 8094 в сутки (табл. 1). ЭКГ ЖА предполагала происхождение ЖЭ из области саммит (антеробазальной зоны) ЛЖ, что в дальнейшем было подтверждено в процессе электрофизиологического исследования (ЭФИ) с применением трехмерного картирования с помощью навигационной системы CARTO 3 (Biosense Webster, США) и внутриоперационной рентгенографии.

Электрокардиография

До внутриоперационного картирования и РЧА клиническая ЖЭ была зарегистрирована в 12 отведениях ЭКГ. У двух пациентов ЖЭ представляла морфологию блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и у двух - левой (БЛНПГ) (рис. 1). Ни у одного из пациентов не было выявлено инверсии Т волны, патологической Q волны, удлинения интервала QT или эpsilon-волны. При анализе ЭКГ сконцентрировали внимание на 1) морфологии QRS клинической ЖЭ во всех 12 отведениях, 2) отклонении оси сердца в ЖЭ, 3) переходной зоне ЖЭ в прекардиальных отведениях, 4) продолжительности QRS, 5) времени псевдо дельта волны (ПДВ) как интервала от начала комплекса QRS до раннего отклонения в любом из прекардиальных отведений, 6) времени внутреннего отклонения (ВВО) как интервала от начала комплекса QRS до пика волны R и 7) индексе максимального отклонения (ИМО), который рассчитывали по длительности ВВО разделенной на продолжительность QRS [2] (рис. 2). Прописными буквами (Q,R,S) обозначались волны относительно большой амплитуды ($>0,5$ mV), в то время как строчными (q, r, s) обозначались волны меньшей амплитуды ($<0,5$ mV).

ЭФИ и РЧА

ЭФИ выполнялось после отмены антиаритмических препаратов как минимум за 72 часа до его проведения, за исключением бета-блокаторов (бисопролол), который был отменен только в день исследования. Для выполнения исследования под местной анестезией 0,5% раствором новокаина устанавливали периферические интродьюсеры в правую подключичную вену, правую и левую бедренные вены, правую бедренную артерию, левую бедренную артерию (для выполнения коронарографии). Через подключичный интродьюсер в коронарный синус доставляли катетер коронарного синуса P-CS 110 см. Через интродьюсер 11 F в левую бедренную вену в полость правого предсердия, исходно в положение «home position», устанавливали ультразвуковой навигационный катетер SoundStar 10F (Biosense Webster, США). В полость правого предсердия через интродьюсер Preface 8,5 F 62 см доставляли катетер SmartTouch (Biosense Webster, США). Последовательность картирования желудочков представлена в табл. 2. Картирование ЛЖ выполняли трансортальным доступом с помощью катетера SmartTouch либо трансмитральным доступом после пункции межпредсердной перегородки. У одного пациента (№3) для картирования ЛЖ использовали 10-ти полюсный навигационный катетер DECANAV (Biosense Webster, США). Трансептальную пункцию выполняли под ультразвуковым внутрисердечным контролем на аппарате Vivid iq (GE, США).

Выполняли быстрое анатомическое картирование ПЖ и/или только ЛЖ, синуса Вальсальвы (СВ), коронарного синуса и большой вены сердца до ее передней нисходящей ветви. Двенадцатиканальную ЭКГ и

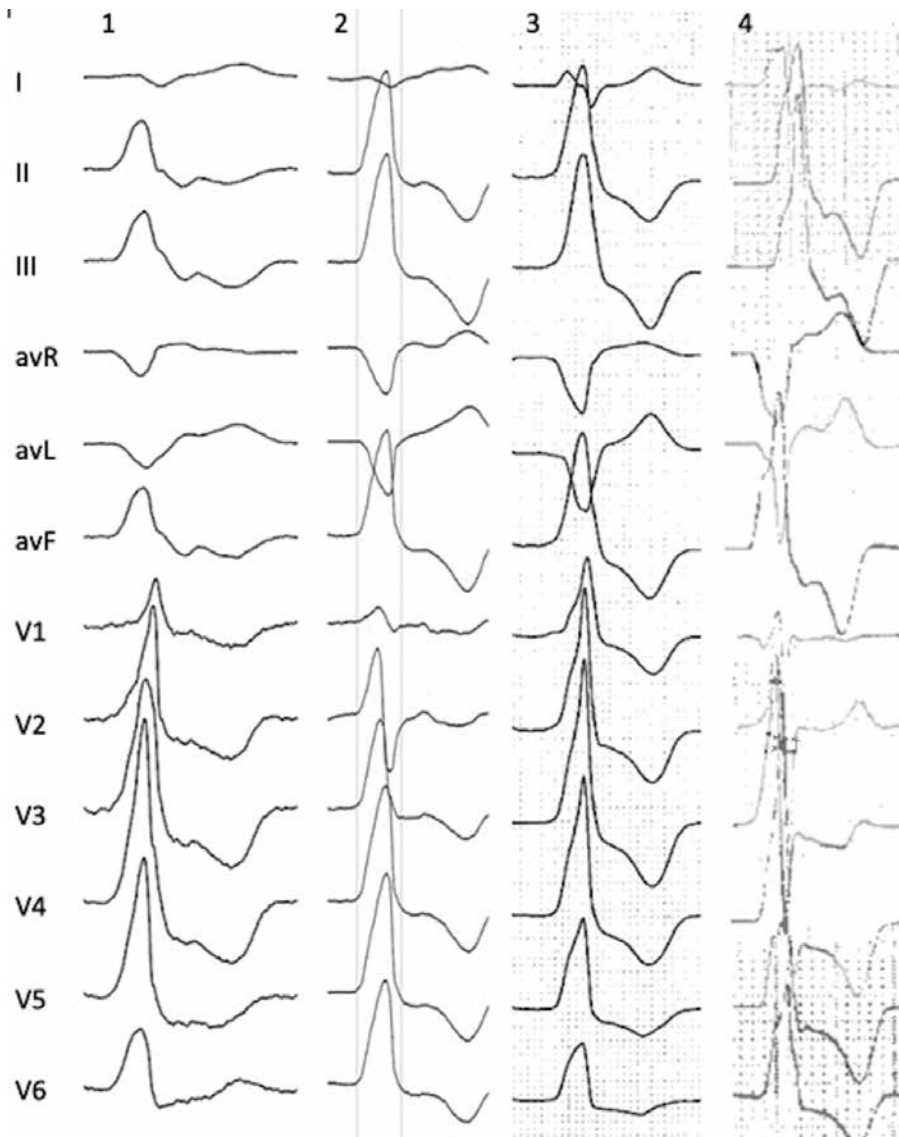


Рис. 1. Морфология желудочковой эктопии вершины левого желудочка (цифрами обозначены номера пациентов по порядку).

внутрисердечные электрограммы монитировали на ЭФИ комплексе Bard (Boston Scientific, США).

Во всех 4 случаях клиническая аритмия была представлена в виде частой одиночной, реже парной ЖЭ и не требовала дополнительной индукции кардиостимуляцией или медикаментозной провокации. Для верификации места зарождения ЖЭ выполняли активационное и стимуляционное картирование. Время ак-

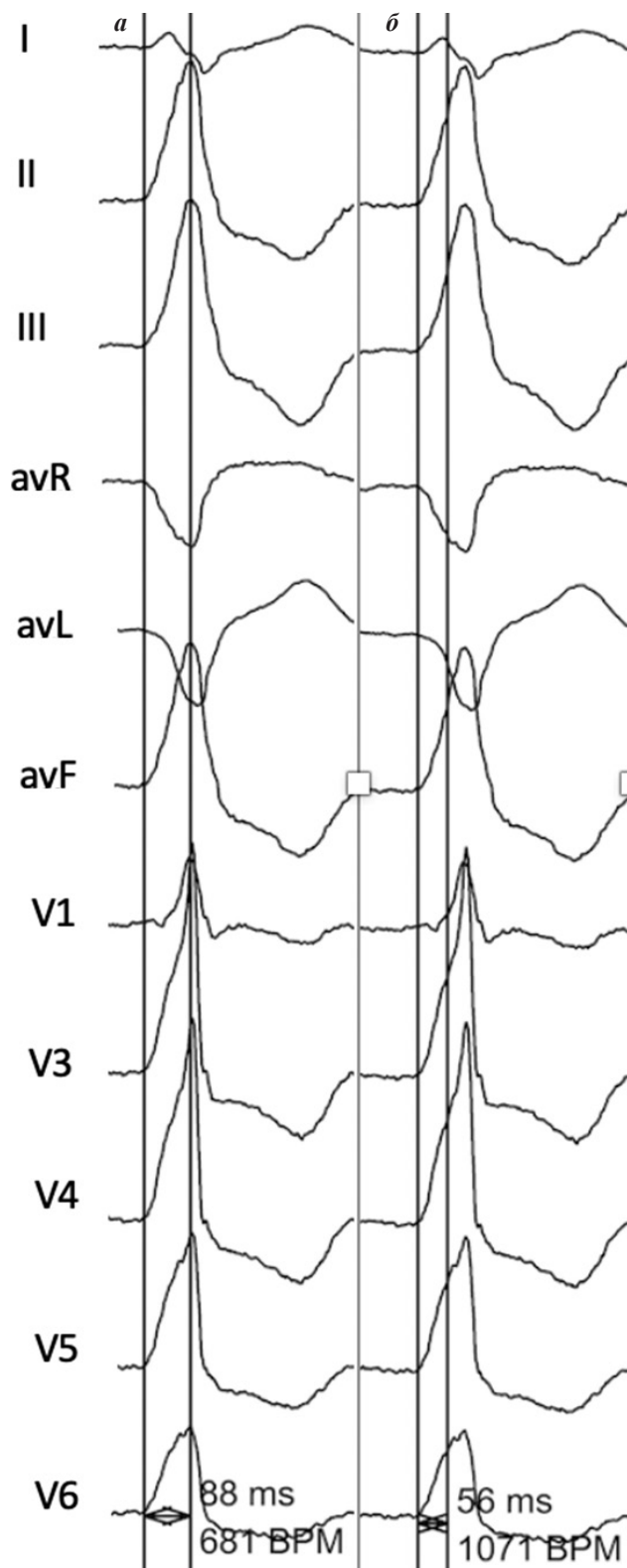


Рис. 2. Время внутреннего отклонения (а) и продолжительность псевдо дельта волны (б) больного № 3 (отведение V2 на ЭКГ не представлено).

тивации измеряли во время спонтанной клинической ЖЭ от начала желудочковой активации на дистальной паре картирующего электрода до наиболее раннего начала QRS комплекса (V-QRS) в любом из 12 отведений ЭКГ. Оптимальной считали точку наиболее ранней активации, но не менее V-QRS - 20 мс, наличие в этой точке QS волны и предвозбуждения биполярного сигнала дистальной пары электродов.

Совпадение спонтанной ЖЭ с клинической ЖЭ оценивали с помощью модуля «Confidence» (CARTO 3). Стимуляционное картирование выполняли при длительности цикла 600-500 мс с амплитудой 5 В, совпадение морфологий стимулированного желудочкового комплекса и клинической ЖЭ оценивали во всех 12 отведениях ЭКГ, что выражалось в процентном отношении при сравнении с шаблоном на ЭФИ комплексе Bard и одновременно при помощи программы «Pattern Matching» (CARTO 3). При оценке степени совместимости клинической ЖЭ и стимулированного желудочкового ответа при помощи программы «Pattern Matching», устанавливали порог общей корреляции для всех 12 отведений 95%. На точность корреляции влияли как качество сигнала во всех 12 отведениях ЭКГ, так и его амплитуда. Так, низкая амплитуда сигнала не обеспечивала достаточной информации об активации сердца и не позволяла провести сравнительный анализ в таком отведении. Все это накладывало отпечаток на суммарное значение корреляции клинической ЖЭ и стимулированного желудочкового комплекса. При значении корреляции ниже 95% принимали во внимание больший процент совпадения как в программе «Pattern Matching» (CARTO 3), так и в программе сравнения «Template» при ЭФИ на комплексе Bard (Boston Scientific, США), принимая значения последней за основные показатели совместимости.

Для картирования и аблации ЖЭ при типе БЛНПГ начинали картирование с ВОПЖ, при типе БПНПГ начинали картирование с коронарного синуса с переходом на дистальный участок большой вены сердца (ДБВС) до места отхождения её передней ветви. Во всех случаях выполняли картирование ВОЛЖ, аорто-митральной коммуникации, передней части митрального клапана, СВ, коронарных створок, эндокардиального участка области саммит (антеробазальной зоны) ЛЖ, расположенного сразу под левой коронарной створкой (ЛКС).

Если место ранней активации желудочка было диагностировано в ДБВС или в области ЛКС СВ, выполнялась коронарография для оценки расстояния между кончиком аблационного электрода и ветвями левой коронарной артерии и исключения их повреждения. Коронарография стандартно выполнялась в 2 проекциях - AP (anterior-posterior, передне-задняя) и LAO 45°/20° (left anterior oblique, левая косая каудальная).

Как только зона наиболее ранней активации и максимального совпадения желудочкового комплекса с клинической ЖЭ в стимуляционном картировании была локализована, наносилось радиочастотное воздействие орошаемым электродом 3,5 мм SmartTouch

(Biosense Webster, США) с целевой температурой 39-43° (максимальная температура 45-47°) и скоростью орошаемого потока 17 мл/мин для мощности до 30 Вт и 30 мл/мин при мощности 35-40 Вт. Для РЧА использовали генератор Stockert (Biosense Webster, США). Выходная мощность зависела от места аблации. В зоне ДБВС и ЛКС стартовая мощность составляла 15 Вт с последующим увеличением до 20-25-30 Вт и увеличение потока орошения до 30 мл/мин. При высоком импедансе на электроде, более 250 Ом, отключали контроль импеданса на генераторе. Максимальная мощность вне ДБВС составляла 40 Вт при максимальной скорости орошения 30 мл/мин. Во время аблации в зоне ДБВС или ЛКС СВ выполнялась непрерывная ангиография ЛКА при помощи коронарного катетера JL 4 6F. Радиочастотное воздействие не наносилось, если расстояние от дистального электрода аблационного катетера до коронарной артерии составляло менее 5 мм (рис. 3). Коронарография рутинно выполнялась после завершения радиочастотного воздействия. Во время первых 15 секунд аблации оценивали ее эффективность либо по уменьшению количества или исчезновению ЖЭ, либо по появлению ускоренного желудочкового ритма, совпадающего с клинической ЖЭ. В этом случае воздействие считалось эффективным и продолжалось до 90 с. или до достижения целевых значений аблационного индекса. Если за это время изменения характера ЖЭ не происходило, то воздействие прекращалось и выбиралось следующее из оптимальных электрофизиологических характеристик место для нанесения радиочастотной аппликации. Целевые значения аблационного индекса составили в зоне ЛКС и ДБВС - 460, при эндокардиальном воздействии в антеробазальной зоне - 560 при силе контакта в пределах 5-25 г и снижении импеданса минимум на 5 Ом. По завершении РЧА проводилось длительное (30 минут) мониторирование ЭКГ в операционной. Если аритмия не рецидивировала, процедуру считали законченной.

В течение всей процедуры картирования и аблации монитировали показатель активированного времени свертывания, который поддерживали в пределах 250-400 с. при помощи непрерывной инфузии нефракционированного гепарина для предотвращения тромбообразования. После РЧА всем пациентам на следующий день выполняли ХМ ЭКГ. После выписки из клиники для оценки долгосрочной эффективности РЧА через 1 месяц проводили повторное ХМ ЭКГ. Успешной считали катетерную аблацию в случае, если не было рецидивов аритмии в течение периода наблюдения.

Статистические данные ввиду небольшой выборки представлены в виде $M \pm m$.

Таблица 2.

Параметры активационного и стимуляционного картирования

Пациент	Форма QRS	Последовательность картирования	V-QRS, мс	СК	Место эффективной аблации
1	БПНПГ	1. ДБВС 2. СВ 3. АМК 4. ПС МК	- 44 - 34	96% 97%	1. АМК и ПС МК - элиминация ЖЭ 2. Ранее - ДБВС
2	БЛНПГ	1. ВОПЖ 2. ВОЛЖ 3. ДБВС 4. ЛКС СВ	- 18 - 28 - 44 - 36	97%	1. Дистальный КС - уменьшение ЖЭ 2. ЛКС СВ - элиминация ЖЭ
3	БПНПГ	1. ДБВС 2. АМК 3. СВ 4. ЛКС СВ	- 24	86% 84%	1. АМК, кпереди от АМК 2. ЛКС СВ - элиминация ЖЭ
4	БЛНПГ	1. ВОПЖ 2. АМК 3. ДБВС 4. ЛКС СВ	- 32 - 44	89% 92%	1. Дистальный КС - уменьшение ЖЭ 2. АМК, кпереди от АМК - элиминация ЖЭ

Примечание. ДБВС - дистальная часть большой вены сердца, СВ - синус Вальсальвы, АМК - аорто-митральная коммуникация, ПС - передняя створка, МК - митральный клапан, ЖЭ - желудочковая эктопия, ВОПЖ и ВОЛЖ - выходные отделы правого и левого желудочка, ЛКС - левая коронарная створка, КС - коронарный синус.

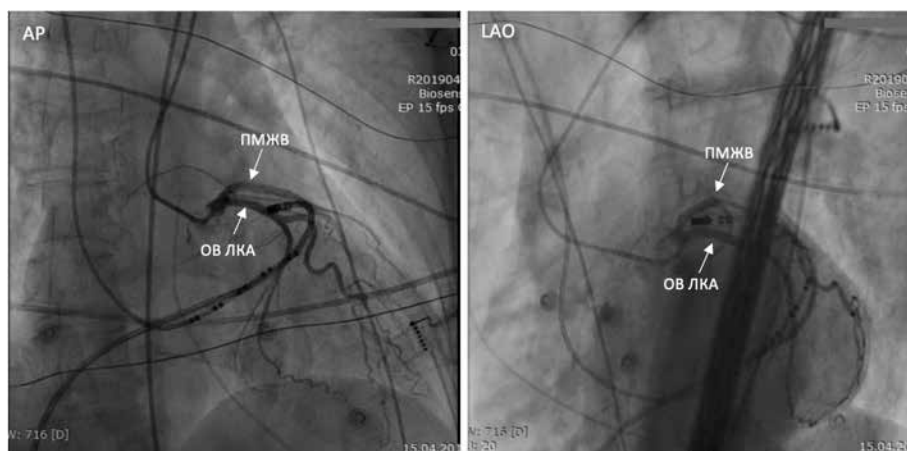


Рис. 3. Расположение дистального электрода аблационного катетера и коронарография больного №2, где AP - antero-posterior (передне-задняя проекция), LAO - left anterior oblique (левая передняя косая проекция), ПМЖВ - передняя нисходящая коронарная артерия, ОВ ЛКА - огибающая ветвь левой коронарной артерии.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Картирование и катетерная абляция

У всех пациентов в начале исследования и на протяжении электроанатомического картирования диагностировались частые спонтанные клинические ЖЭ. При биполярной регистрации сигнала активационное картирование показало наиболее раннюю активацию дистального электрода, предшествующую комплексу QRS ЖЭ - более 20 мс в зоне ранней активации, составившее в среднем $39,00 \pm 8,66$ мс. У всех пациентов, кроме одного (№3), максимальное опережение было выявлено в области ДБВС (-44 мс). У этого пациента максимальное опережение диагностировано в эндокардиальной проекции антеробазальной зоны и составило -24 мс (табл. 2). Как правило, в зонах наиболее ранней активации стимуляционное картирование показывало максимальный процент совпадения стимулированного желудочкового комплекса с клинической ЖЭ. При этом процент совпадения варьировал от 86% до 97%. Наименьшим (86%) он был у больного (№3) с рубцовыми постинфарктными изменениями в антеробазальной зоне.

Радиочастотное воздействие начинали с места наиболее ранней активации и наилучшего совпадения при стимуляционном картировании с клинической ЖЭ. Однако ни у одного из пациентов длительный клинический эффект при абляции из одной зоны не был достигнут. У 3 пациентов это привело к значимому уменьшению количества ЖЭ, у одного (№1) пациента клинический эффект РЧА ЖЭ из ДБВС сохранялся в течение 2 недель и потребовал в дальнейшем повторного вмешательства. После 2-3 абляций из наиболее оптимальной зоны переходили к абляции второго по электрофизиологическим параметрам участка, который, как правило располагал-

ся напротив первого места абляции (рис. 4). Таким образом, у всех больных для достижения результата выполняли РЧА из двух встречных доступов: из ДБВС и эндокардиальной проекции антеробазальной зоны (саммит ЛЖ) у 3 пациентов и из ДБВС и ЛКС у одного пациента (табл. 2, рис. 5, рис. 6). У пациента №1 РЧА ЖЭ из эндокардиальной проекции антеробазальной (саммит ЛЖ) зоны проводилась повторно вследствие рецидива ЖЭ, возникшего через 2 недели после катетерной абляции ЖЭ из ДБВС. Мы не получили каких-либо осложнений при абляции ЖЭ области саммит ЛЖ.

Электрокардиография

Для всех ЖЭ, исходящих из области саммит ЛЖ, морфология QRS была представлена отклонением оси ЖЭ вниз и высокой волной R в отведениях II, III, aVF, V4-V6, QS в отведениях aVL, aVR, rs(S) или Rs в отведении I, и R или rs с переходной зоной V2 в отведении V1. Ни у одного пациента не было S волны в отведении V4-V6 (рис. 1, табл. 1, 2). У пациентов №1 и №3 ЭКГ представлена типом БПНПГ с более широким комплексом QRS (161 ± 13 мс), а у пациентов №2 и №4 - типом БЛНПГ с несколько более узким QRS комплексом (142 ± 3 мс). Средние параметры ВВО, ИМО и ПДВ составляли $87 \pm 1,9$ мс, $0,57 \pm 0,05$ и $58 \pm 2,9$ мс, соответственно. Более септальное расположение очага эктопической активности с направлением возбуждения септально вниз (пациент №4, рис. 7) формировало более узкий комплекс QRS с типом блокады ЛНПГ. Успешная РЧА в этом случае выполнялась встречно из ДБВС и ЛКС СВ, либо из ДБВС и антеробазального (саммит ЛЖ) участка сразу ниже ЛКС СВ. В то же время, более латеральное расположение очага желудочковой активности с более ранним возбуждением переднего участка зоны аорто-митрального контакта или передней зоны митрального клапана

с результирующим вектором возбуждения, направленным в сторону ПЖ (пациент №3, рис. 7), приводило к формированию ЖЭ типа БПНПГ с более широким QRS комплексом. Успешная РЧА у данных пациентов выполнялась встречно из ДБВС и эндокардиального участка - проекции антеросептальной (саммит ЛЖ) зоны миокарда ЛЖ. У всех пациентов через 1 месяц наблюдения с регистрацией длительного 24-часового ХМЭКГ не было выявлено рецидивов ЖЭ.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

ЖА, включающие в себя ЖЭ и желудочковые тахикардии, наиболее часто встречаются у пациентов без струк-

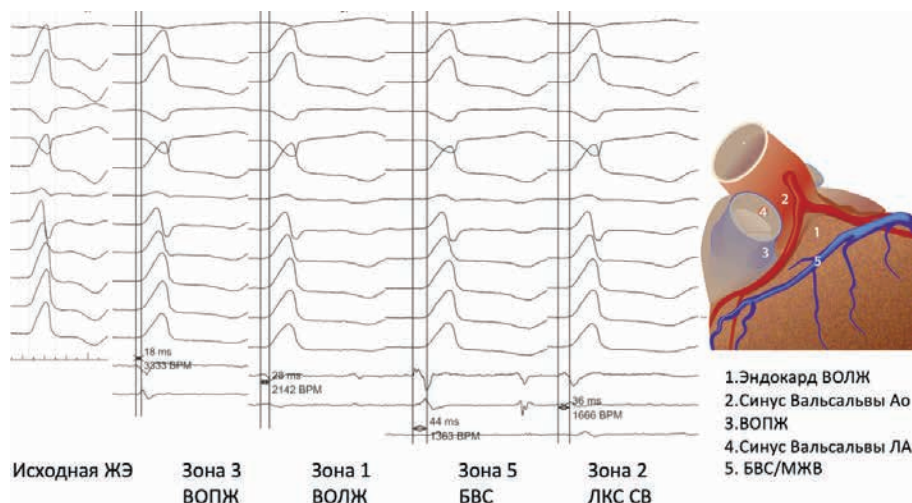


Рис. 4. Активационное картирование антеробазальной зоны - вершины левого желудочка (пациент № 2), где Ao - аорта, ЛА - легочная артерия, БВС/МЖВ - межжелудочковая ветвь большой вены сердца, ВОЛЖ и ВОПЖ - выходные отделы левого и правого желудочков, ЖЭ - желудочковая эктопия, ЛКС - левая коронарная створка, СВ - синус Вальсальвы. Наибольшее опережение сигнала на дистальной паре электродов в зоне (зона 5 ДБВС) - дистального участка большой вены сердца. РЧА в этом месте привела к уменьшению количества ЖЭ при полной элиминации во время следующей РЧА из зоны 2.

турного поражения сердца [3, 4]. Хотя многие из них могут быть эффективно вылечены радиочастотной катетерной аблацией, ЖЭ, исходящие из антеросептальной зоны (саммит ЛЖ), наиболее передней части ЛЖ, остаются сложной проблемой для РЧА.

Анатомия антеросептальной области (саммит) ЛЖ

Антеросептальная область, или саммит ЛЖ, является наиболее передней эпикардиальной частью ЛЖ и представляет собой регион треугольной формы вершина которого формируется бифуркацией левой огибающей и передней нисходящей артериями с ее основанием, сформированном первой септальной ветвью а. perforator левой нисходящей коронарной артерией и левой огибающей артерией. Большая вена сердца разделяет это пространство на медиальный и латеральный регионы, называемые базальный и апикальный отделы саммит ЛЖ, соответственно [5, 6]. Базальная часть вершины ЛЖ покрыта эпикардиальным жировым листком, что делает эту зону недосягаемой для катетерной аблации. Нижняя часть саммит ЛЖ может быть достижима доступом из ДБВС

или эпикардиально [5]. Относительно анатомических взаимоотношений структур, окружающих саммит ЛЖ, важно понять значение топологического взаимоотношения между ВОПЖ и ВОЛЖ. ВОПЖ окутывает корень аорты спереди сверху и направляется влево. Левый и правый пульмональные синусы вместе с задней частью поддерживающими их мышечными соединениями, лежат в тесном взаимоотношении с левой частью СВ, между его правой и левой комиссурами [7]. Наиболее проксимальная часть ВОПЖ примыкает к правой коронарной створке СВ. У некоторых пациентов наиболее левая часть ВОПЖ может быть в тесной близости (<10 мм) к передней межжелудочковой вене и зоне саммит ЛЖ [8]. Следовательно, основываясь на анатомической тесной связи эндокардиального отдела ВОЛЖ, корня аорты, большой вены сердца с ее коммуникациями и септальными ветвями и ВОПЖ, окружающими саммит ЛЖ, имеется множество подходов к аритмогенному очагу, расположенному в области саммит ЛЖ. Это имеет значение как для вынесения суждения о месте про-

исхождения аритмии на основании ЭКГ находок, так и успешного исхода катетерной аблации.

Подходы к картированию и радиочастотной аблации ЖЭ области саммит ЛЖ

Существуют различные подходы к картированию и аблации ЖА области саммит ЛЖ. T.Yamada et al. (2008) сообщали о том, что ЖА, исходящая из эндокардиальной зоны саммит ЛЖ, расположенной сразу под ЛКС СВ может быть успешно аблирована ретроградным трансортальным доступом [9], в то время как он же демонстрировал успешную аблацию ЖА, расположенной в достигаемой зоне области саммит ЛЖ из ДБВС или перикардиально из субкисфидального доступа [5]. J.W.Cheung et al. (2019) предложил последовательный подход к картированию и аблации ЖА области саммит ЛЖ. Авторы предложили начинать картирование с эндокардиальной зоны ВОЛЖ / СВ с последующим картированием ВОПЖ / СВ легочной артерии с дальнейшим переходом на ДБВС / переднюю межжелудочковую вену и ее ветви. При достижении оптимальных параметров кар-

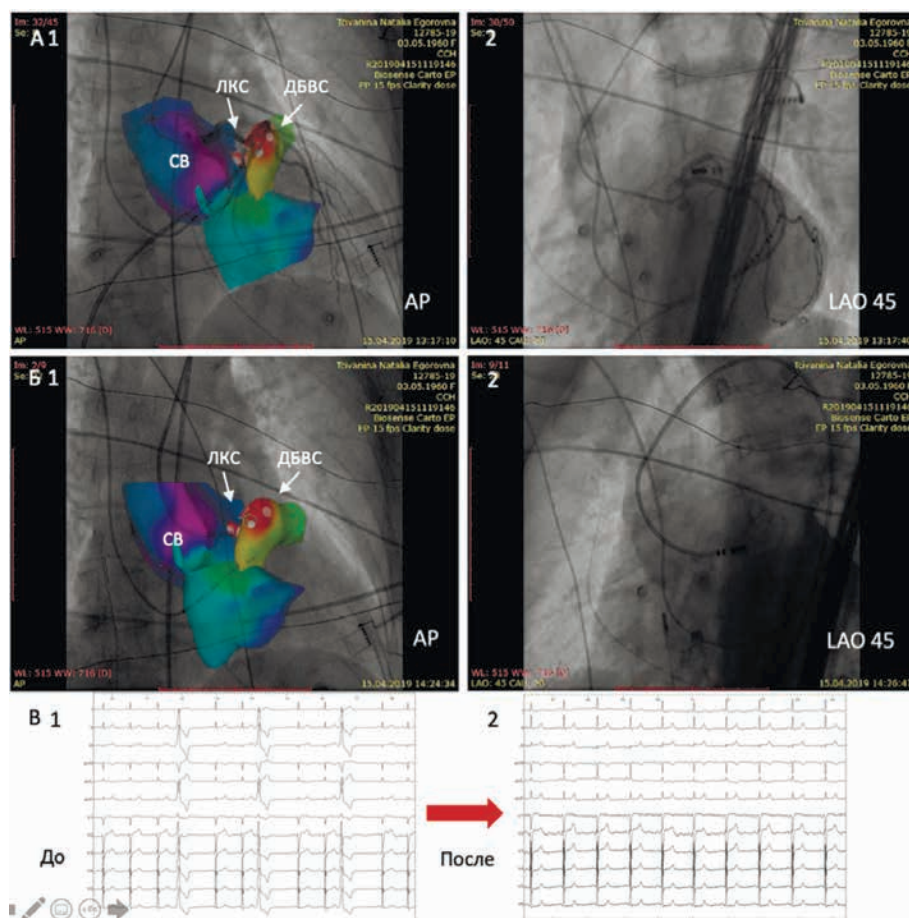


Рис. 5. Эпизод «встречной» катетерной аблации антеробазальной области (вершины) левого желудочка, где ДБВС - дистальная часть большой вены сердца, ЛКС - левая коронарная створка, СВ - синус Вальсальвы. А1, 2 - первичная катетерная аблация области ДБВС, которая привела к уменьшению количества ЖЭ. В1, 2 - повторная катетерная аблация ЛКС СВ напротив первичного воздействия из области ДБВС привела к стойкой элиминации ЖЭ. В1, 2 - поверхностная 12-ти канальная ЭКГ до РЧА и после комбинированного эпи-эндокардиальной «встречной» РЧА. На А1 и В1 совмещены R-графия с анатомическим и активационным картированием и зоной ранней активации, расположенной эпикардиально. Красным цветом обозначена ранняя активация ЛЖ в желудочковой эктопии.

тирования, таких как V-QRS >25 мс, наличие волны QS на униполярной электрограмме и предпотенциала выполнялась РЧА. При отсутствии оптимальных параметров картирования или неэффективности абляции авторы переходили к картированию и абляции следующей зоны [10].

В нашем исследовании мы начинали картирование ВОПЖ у пациентов с ЖЭ и типом БЛНПГ (пациенты №2 и №3). Основным мотивом картирования этой зоны у этих больных был тот факт, что анатомическое разделение между наиболее левой частью ВОПЖ и передней межжелудочковой ветвью передней межжелудочковой вены может быть менее 10 мм. В этом случае ЖЭ области саммит ЛЖ могла бы быть успешно элиминирована из ВОПЖ [8]. Но ни у одного пациента мы не выявили оптимальных параметров при картировании этого участка. В дальнейшем у этих пациентов переходили к картированию ВОЛЖ (ЛКС СВ, антеробазальная зона под левой коронарной створкой, аорто-митральная коммуникация и передняя створка митрального клапана) ретроградным трансаортальным или антеградным трансептальным через митральный клапан доступами. При ЖЭ типа БЛНПГ начинали картирование с ДБВС с последующим переходом к структурам ВОЛЖ, эндокардиального отдела антеробазальной

зоны, аорто-митральной коммуникации и переднего участка митрального клапана.

В нашем исследовании у двух пациентов (№3 и №4) наблюдался не высокий процент совпадения стимулированного желудочкового комплекса с нативной ЖЭ при максимальном опережении на биполярном электроде как с эпикардиального (ДБВС) так и эндокардиального (аорто-митральной коммуникации или под ЛКС) доступов. Вместе с небольшим опережением времени V-QRS (-24 мс, пациент №3) это предполагает субэпикардиальное или интрамуральное расположение очага желудочковой активности [11, 12].

Ранее опубликованные исследования описали характерные ЭКГ критерии, позволяющие идентифицировать ЖА области саммит ЛЖ. Так как зона саммит ЛЖ расположена сверху ЛЖ под ЛКС СВ, ЖА, исходящие из этого региона, представляют высокую амплитуду зубца R в отведениях III, avF и отсутствие волны S в отведениях V5/V6. Большинство ЖА этого региона представляют морфологию блокады ПНПГ, тип блокады ЛНПГ встречается значительно реже [9, 11]. В нашем исследовании частота встречаемости одной и другой морфологий была одинакова. В большей степени это может быть связано с небольшим количеством наблюдений. Ряд

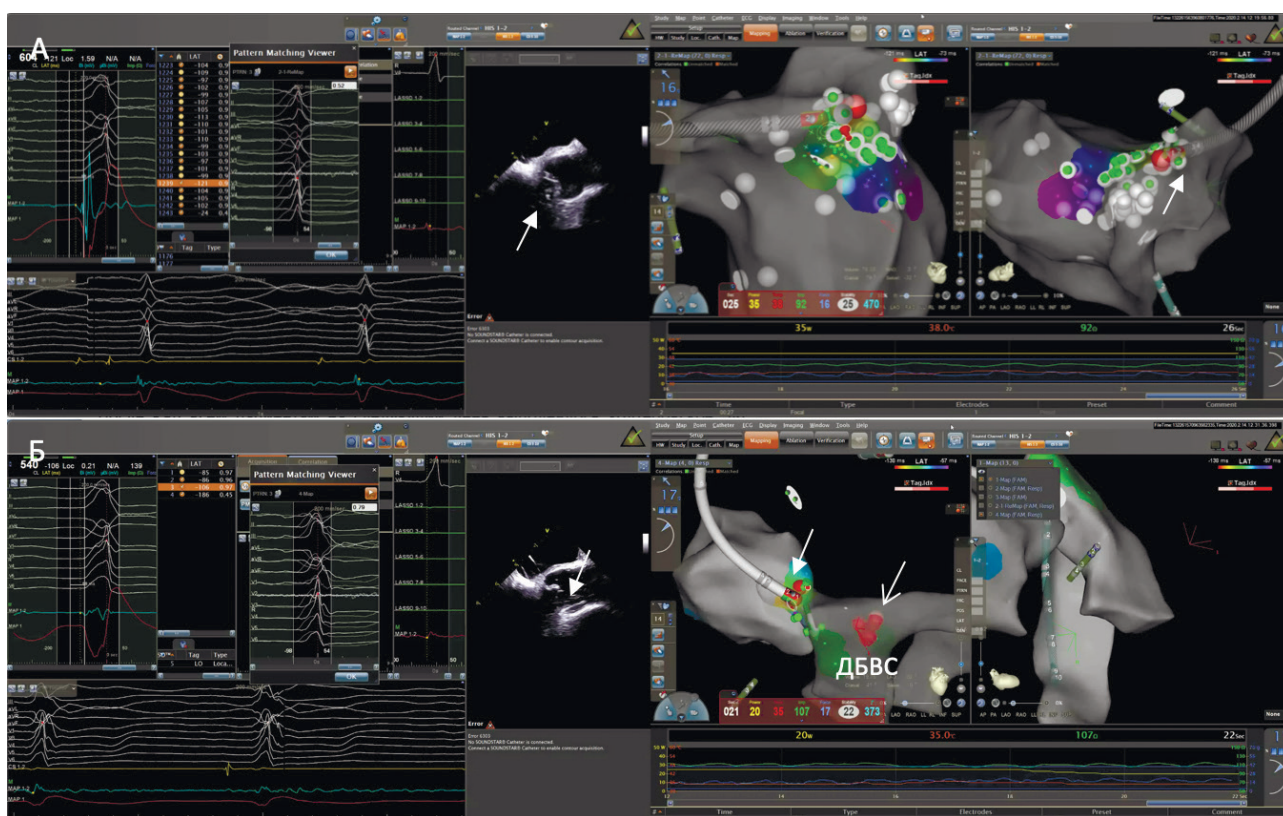


Рис. 6. Радиочастотная «встречная» абляция желудочковой эктопии антеробазальной (summit) зоны больного №3. А - абляционный электрод установлен эндокардиально в антеробазальной зоне левого желудочка, катетер доставлен антеградно через митральный клапан после трансептальной пункции (стрелка). Параметры абляции - мощность 35 Вт, сила контакта - 15 г, максимальный абляционный индекс после 45 с. абляции - 560. Б - абляционный электрод установлен ретроградно в области левой коронарной створки: мощность 15-20 Вт, сила контакта 17 г, длительность воздействия 60 с., максимальный абляционный индекс - 460. Во время воздействия ускоренный желудочковый ритм с совпадением с исходной желудочковой эктопией 79%. За тенью дистальной части большой вены сердца видно место абляции (стрелка) эндокардиальной области проекции антеробазальной зоны (вершина) левого желудочка.

ЭКГ критериев предложен для распознавания эпикардиального расположения очага ЖА, к ним относятся ПДВ, ВВО и ИМО [9, 11]. Выражая их значения количественно, следует отметить, что ПДВ >53 мс, ВВО >74 мс и ИМО $>0,45$ мс наиболее точно предсказывают эпикардиальное расположение ЖА. Потенциальное объяснение этого ЭКГ феномена связано с тем, что сеть волокон Пуркинье первично локализована в субэндокардиальном слое, так что при эктопии, находящейся под эпикардом, требуется больше времени для достижения волокон Пуркинье, чем для эктопии, расположенной субэндокардиально, что приводит к увеличению показателей ПДВ, ВВО и ИМО [11]. В нашем исследовании мы также отметили увеличение этих показателей и эпикардиальная РЧА из зоны ДБВС была одной из составляющих в элиминации эктопии.

Так же, как и другие авторы, мы использовали три основных доступа для элиминации ЖЭ: транс-септальный антеградный, трансаортальный ретроградный и эпикардиальный из зоны ДБВС [11, 12, 13]. В большинстве случаев снижение количества ЖЭ при первичном воздействии мы наблюдали не ранее, чем через 15 секунд радиочастотного воздействия. Ни в одном из выполненных вмешательств мы не достигли полной элиминации эктопии при абляции из какого-либо одного доступа. В том случае, если абляция внутри ДБВС, ее ветвей, а также эндокардиально прилегающих отделов безуспешна, или технически невозможна, может быть предпринята попытка эпикардиального доступа. Во всех 4 случаях мы прибегали к «встречной» абляции (рис. 5, 6) ЖЭ из зоны ДБВС и ЛКС СВ; ДБВС и зоны аорто-митральной коммуникации передней створки митрального клапана, из зоны под ЛКС и ЛКС; или ДБВС и аорто-митральной коммуникации, выполненной в последнем случае отсрочено в два этапа. Встречное направление радиочастотной энергии обеспечивало максимальное трансмуральное воздействие. Такие эффекты направленных друг на друга радиочастотных воздействий при элиминации эктопии вершины ЛЖ описаны и другими авторами [12]. Ни в одном случае для достижения успешной РЧА мы не выполняли эпикардиальной катетерной абляции через субксофидальный доступ. Исходы эпикардиальной абляции не столь очевидны, в одной трети случаев выполнение РЧА приостанавливается вследствие близости коронарных артерий [14].

Осложнения

Перипроцедурные осложнения при абляции аритмий области саммит ЛЖ не частые, но могут иметь серьезные последствия. Абляция из передней межжелудочковой ветви или большой вены сердца может привести к поражению коронарной артерии и тромбозу, или перфорации вены, что приводит к гемоперикарду и дальнейшей тампонаде сердца, а значит требует немедленной интервенции. Повреждение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии так же может встречаться при абляции ВОПЖ над клапаном легочной артерии. Другие осложнения включают в себя повреждение аортального клапана в результате механической травмы или воздействия радиочастотной энергии на клапан, и эмболические события (тромбом или воздухом), что можно избежать при внимательном отношении к орошению катетера и перипроцедурной антикоагуляции [12]. Выполненная нами стратегия лечения ЖА вершины ЛЖ с помощью катетерной РЧА не вызвала каких-либо осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Желудочковые аритмии, исходящие из вершины левого желудочка, могут быть безопасно элиминированы методом радиочастотной катетерной абляции путем различных подходов с использованием методики «встречной» абляции. Морфология желудочковых аритмий может иметь вид блокады как левой, так и правой ножек пучка Гиса, что определяется зоной выхода аритмии. Зона оптимальной абляции может не выявляться на основании оптимальных показателей активационного и стимуляционного картирования.

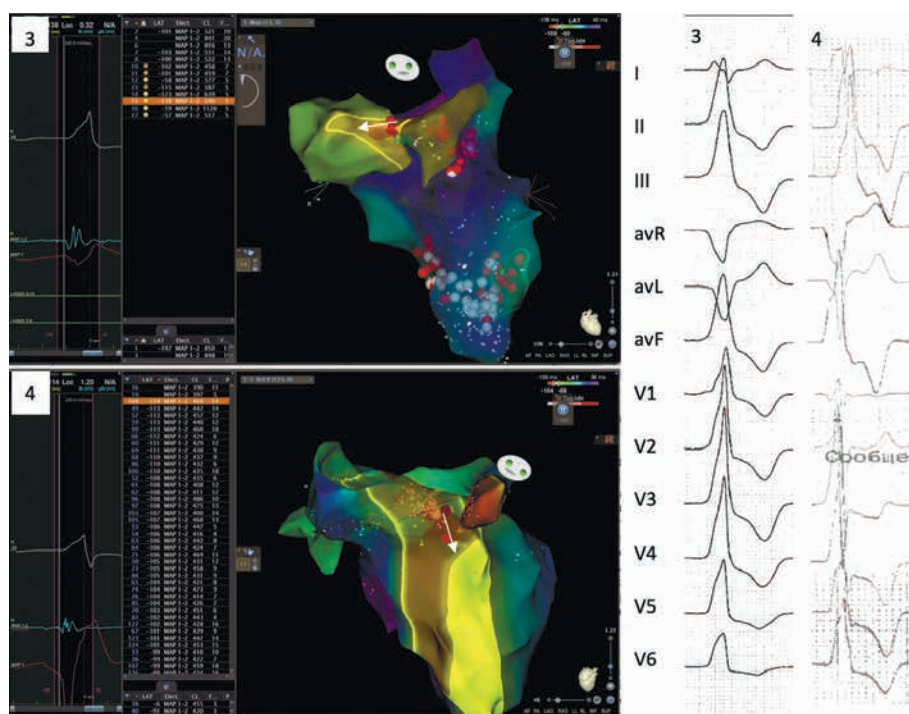


Рис. 7. Направление возбуждения желудочковой эктопии антеробазальной (вершина) зоны левого желудочка формирует различные виды ЭКГ с типом БПНПГ при направлении вектора возбуждения в сторону правого желудочка (пациент 3) и БЛНПГ при септальном направлении (пациент 4). Представлены первые 20 мс активации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревিশвили АШ, Неминуший НМ, Баталов РЕ и др. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой медицинской помощи. *Вестник аритмологии*. 2017;89: 1-104. [Revishvili AS, Neminsky NM, Batalov RE, et al. Russian clinical recommendations for the control of the risk of sudden heart stop and sudden heart death, prevention and first aid measures. *Journal of Arrhythmology*. 2017;89: 1-104 (In Russ.)].
2. Berruezo A, Mont L, Nava S, et al. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004;109: 1842-7.
3. Koester C, Ibrahim AM, Cancel M, et al. The ubiquitous premature ventricular complex. *Cureus*. 2020; 12(1): e6585. DOI: 10.7759/cureus.6585.
4. Schleberger R, Jularic M, Salzbrunn T, et al. Outcome of catheter ablation of non reentrant ventricular arrhythmias in patients with and without structural heart disease. *Eur J Med Res*. 2020;25(1): 4. DOI: 10.1186/s40001-020-0400-y.
5. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: anatomic concepts relevant to ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3: 616-23.
6. Yamada T, Doppalapudi H, Litovsky SH, et al. Challenging radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit near the left main coronary artery. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9: e004202.
7. Sanchez-Quintana D, Doblado-Calatrava M, Cabrera JA, et al. Anatomical basis for the cardiac interventional electrophysiologist. *Biomed Res Int*. 2015; 547364.
8. Frankel DS, Mountantonakis SE, Dahu MI, et al. Elimination of ventricular arrhythmias originating from the anterior interventricular vein with ablation in the right ventricular outflow tract. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7: 984-5.
9. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52: 139-47.
10. Cheung JW, Anderson RH, Steven M, et al. Catheter ablation of arrhythmias originating from the left ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol: Clinical Electrophysiology*. 2019;5(1): 1-12.
11. Zheng C, Li J, Li J, et al. Approach selection of radiofrequency catheter ablation for ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: potential relevance of pseudo delta wave, intrinsicoid deflection time, maximal deflection index. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2017;17: 140. DOI: 10.1186/s12872-017-0575-5.
12. Enriquez A, Federico Malavassi F, Saenz LC, et al. How to map and ablate left ventricular summit arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2017;14: 141-8.
13. Ouyang F, Mathew S, Wu S, et al. Ventricular arrhythmias arising from the left ventricular outflow tract below the aortic sinus cusps: mapping and catheter ablation via transseptal approach and electrocardiographic characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7: 445-55.
14. Santangeli P, Marchlinski FE, Zado ES, et al. Percutaneous epicardial ablation of ventricular arrhythmias arising from the left ventricular summit: outcomes and electrocardiogram correlates of success. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8: 337-43.

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-26-32>

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Н.Ю.Хорькова, Т.П.Гизатулина, А.В.Белокурова, Е.А.Горбатенко, Д.В.Криночкин

*Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский
центр Российской академии наук, Томск, Россия*

Цель. Изучить клинические и эхокардиографические показатели, ассоциирующиеся с тромбозом ушка левого предсердия (УЛП), и выявить независимые предикторы тромбоза УЛП у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП) перед планируемой катетерной аблацией (КА) или кардиоверсией.

Материал и методы. Выполнен ретроспективный анализ данных 638 пациентов с неклапанной ФП, направленных на госпитализацию с 2014 по 2017 гг для проведения КА или кардиоверсии. Всем больным проводилось клинико-инструментальное обследование, в том числе трансторакальная и чреспищеводная эхокардиографии (ЧпЭхоКГ).

Результаты. По данным ЧпЭхоКГ пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 - 44 больных (7%) с наличием тромбоза УЛП и группа 2 - 594 (93%) без признаков тромбоза УЛП. Пациенты группы 1 имели более высокий риск по шкале CHA₂DS₂-VASc, у них чаще встречались: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность стадии IIА, ожирение $\geq$ II степени, персистирующая форма ФП. Пациенты обеих групп не различались по приему антикоагулянтной терапии. У пациентов с тромбозом УЛП отмечались больший диаметр левого предсердия и правого желудочка, больший объем правого предсердия, конечно-систолический и конечно-диастолический диаметры левого желудочка (ЛЖ), у них наблюдались более высокий индекс массы миокарда ЛЖ, более низкие значения фракции выброса ЛЖ и скорости кровотока в УЛП. С помощью логистической регрессии были выявлены такие независимые предикторы тромбоза УЛП, как наличие выраженного ожирения $\geq$ II степени (ОШ 2,75; 95% ДИ 1,33-5,68; $p=0,006$), персистирующая форма ФП (ОШ 2,31; 95% ДИ 1,07-4,99; $p=0,033$), увеличение диаметра левого предсердия (ОШ 1,13; 95% ДИ 1,03-1,24; $p=0,009$), наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ (ОШ 3,13; 95% ДИ 1,04-9,40; $p=0,042$).

Заключение. Таким образом, в нашем исследовании были определены независимые предикторы развития тромбоза УЛП у пациентов с неклапанной ФП, включающие клинические факторы (ожирение и персистирующая форма ФП) и эхокардиографические параметры (диаметр левого предсердия и эксцентрическая гипертрофия).

Ключевые слова: тромбоз ушка левого предсердия; фибрилляция предсердий; чреспищеводная эхокардиография

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Рукопись получена: 02.06.2020 **Рецензии получены:** 15.06.2020 **Принята к публикации:** 20.06.2020

Ответственный за переписку: Хорькова Наталья Юрьевна, E-mail: nhorkova@bk.ru

Для цитирования: Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Белокурова АВ, Горбатенко ЕА, Криночкин ДВ. Дополнительные факторы тромбоза ушка левого предсердия при неклапанной фибрилляции предсердий. *Вестник Аритмологии*. 2020;27(2): 26-32. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-26-32>.

ADDITIONAL FACTORS OF THROMBOSIS OF THE LEFT ATRIAL APPENDAGE IN NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION

N.Yu.Khorkova, T.P.Gizatulina, A.V.Belokurova, E.A.Gorbatenko, D.V.Krinochkin

*Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science,
Tomsk, Russia*

Aim. To study the clinical and echocardiographic parameters associated with thrombosis of the left atrial appendage (LAA) and identify independent predictors of LAA thrombosis in patients with nonvalvular atrial fibrillation (AF) before the planned catheter ablation (CA) or cardioversion.

Material and methods. A retrospective data analysis of 638 patients with nonvalvular AF directed to hospitalization from 2014 to 2017 for CA or cardioversion was performed. All patients underwent clinical and instrumental examination, including transthoracic and transesophageal echocardiography (TEE).

Results. According to TEE the patients were divided into 2 groups: group 1 - 44 patients (7%) with LAA thrombosis and group 2 - 594 patients (93%) without LAA thrombosis. Patients in group 1 had higher risk on CHA₂DS₂-VASc scale, they were more likely to have coronary artery disease, arterial hypertension, congestive heart failure (stage IIA), obesity $\geq$ II class, persistent AF. Patients in both groups did not differ in anticoagulant therapy. Patients with LAA thrombosis had enlarged left atrium and right ventricle, increased right atrial volume, left ventricular (LV) end-systolic and end-diastolic

diameter, higher LV myocardial mass index, lower LV ejection fraction and blood flow velocity in LAA. Using logistic regression, such independent predictors of LAA thrombosis were detected as severe obesity $\geq$ II class (OR 2.75; 95% CI 1.33-5.68; $p=0.006$), persistent AF (OR 2.31; 95 % CI 1.07-4.99; $p=0.033$), increased diameter of the left atrium (OR 1.13; 95% CI 1.03-1.24; $p=0.009$), eccentric LV hypertrophy (OR 3.13; 95% CI 1.04-9.40; $p=0.042$).

Conclusion. Thus, in our study we determined independent predictors of LAA thrombosis in patients with nonvalvular AF including clinical factors (obesity and persistent AF) and echocardiographic parameters (diameter of the left atrium and eccentric hypertrophy).

Key words: thrombosis of the left atrial appendage; atrial fibrillation; transesophageal echocardiography

Conflict of Interest: nothing to declare.

Received: 02.06.2020 **Revision Received:** 15.06.2020 **Accepted:** 20.06.2020

Corresponding author: Khorkova Natalia, E-mail: nhorkova@bk.ru

For citation: Khorkova NYu, Gizatulina TP, Belokurova AV, Gorbatenko EA, Krinochkin DV. Additional factors of thrombosis of the left atrial appendage in nonvalvular atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 26-32. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-26-32>.

Фибрилляция предсердий (ФП) - прогностически неблагоприятная аритмия, грозным осложнением которой является тромбоэмболический синдром, возникающий примерно в 8-15% случаев [1]. Основным источником тромбоэмболических осложнений (ТЭО) при ФП - тромб в ушке левого предсердия (УЛП), который можно визуализировать с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧпЭхоКГ) [2]. По данным крупного литературного обзора Y.Zhan et al. (2018), включающего более ста публикаций, частота выявления тромбоза УЛП при отсутствии или неадекватной терапии как варфарином, так и прямыми оральными антикоагулянтами (ОАК) составляет 5,1-27,1% [3]. Подбор дозы варфарина под строгим контролем МНО крови, а также назначение прямых ОАК в рекомендованной дозе сопровождается снижением частоты обнаружения тромбов в УЛП до 0,5-8,3% по разным источникам, однако риск тромбообразования не устраняется полностью даже на фоне адекватной антикоагулянтной терапии [3, 4].

В соответствии с современными рекомендациями для оценки риска ТЭО у конкретного пациента принято использовать шкалу CHA₂DS₂-VASc [5], в которую включены известные кардиоваскулярные факторы риска. При этом распространенность тромбоза УЛП увеличивается с повышением количества баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc [6], тем не менее, в современной литературе все чаще появляются публикации о выявлении тромба в УЛП и у больных с 0 баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc, по данным разных авторов до 0,5-1,9% случаев [7, 8]. Таким образом, накапливается все больше сведений о недооценке риска ТЭО с использованием шкалы CHA₂DS₂-VASc и необходимости определения дополнительных предикторов, связанных с повышенным тромбообразованием в УЛП.

Цель работы: изучить клинические и эхокардиографические показатели, ассоциирующиеся с тромбообразованием в ушке левого предсердия, и выявить независимые предикторы тромбоза ушка левого предсердия у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий перед планируемой катетерной аблацией или кардиоверсией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 638 пациентов с неклапанной ФП в возрасте от 24 до 82 лет (средний возраст $56,1 \pm 9,1$ лет), в том числе 400 мужчин, госпитализированных в клинику за период 2014-2017 гг для проведения катетерной аблации (КА) или кардиоверсии. Все больные были включены в «Регистр результатов чреспищеводной эхокардиографии у пациентов с ФП». Проведен ретроспективный анализ базы данных, в которую вошли: демографические и морфометрические показатели, клиничко-анамнестические данные, основной и сопутствующий диагнозы, результаты лабораторно-инструментальных методов исследований, параметры трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) и ЧпЭхоКГ, медикаментозная (базисная, антиаритмическая, антитромботическая) терапия, а также проведенные интервенционные вмешательства.

Всем больным, включенным в регистр, с целью исключения тромбоза УЛП выполняли ЧпЭхоКГ с использованием чреспищеводного датчика с рабочей частотой 5-7,5 МГц, с оценкой полости левого предсердия (ЛП), включая его ушко (наличие тромбоза, спонтанного эхоконтрастирования, определение скорости кровотока в УЛП). Трансторакальную ЭхоКГ проводили на аппарате Vivid E9 (General Electric Medical Systems, США) с измерением полостей сердца, расчетом фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) по методике Симсона и оценкой нарушения регионарной сократимости ЛЖ. Тип геометрии ЛЖ определяли на основании расчетов индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и относительной толщины стенок ЛЖ (ОТС). Расчет ОТС ЛЖ выполняли по формуле: $2 \times \text{толщина задней стенки ЛЖ} \div \text{конечно-диастолический диаметр ЛЖ}$. Выделяли следующие типы геометрии ЛЖ. Тип 1 (нормальная геометрия сердца): нормальный ИММЛЖ ($\leq 95 \text{ г/м}^2$ для женщин и $\leq 115 \text{ г/м}^2$ для мужчин) и ОТС $\leq 0,42$. Тип 2 (концентрическое ремоделирование): нормальный ИММЛЖ и ОТС $> 0,42$. Тип 3 (концентрическая гипертрофия): увеличение ИММЛЖ и ОТС $> 0,42$. Тип 4 (эксцентрическая гипертрофия): увеличение ИММЛЖ и ОТС $\leq 0,42$ [9]. При выполнении общего анализа крови дополнительно рассчитывали нейтрофильно-лимфоцитар-

ный индекс (НЛИ), отражающий отношение абсолютного числа нейтрофилов к лимфоцитам.

Исследование соответствует положениям Хельсинской Декларации, протокол исследования одобрен местным комитетом по этике. Информированное согласие получено от всех субъектов исследования.

Методы статистики

Статистический анализ выполнялся с помощью программного пакета Statistica 12.0 и IBM SPSS Statistics 23. Распределение количественных данных проверялось с помощью теста Колмогорова-Смирнова. В зависимости от распределения при сравнении количественных показателей между группами использовался t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. При сравнении качественных показателей применялся точный критерий Фишера и критерий χ^2 . Для поиска предикторов тромбоза УЛП и получения модели использовалась логистическая регрессия с методом пошагового отбора с включением. Качество и эффективность модели оценивались с помощью ROC-анализа. Уровень значимости был принят $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании результатов ЧпЭхоКГ пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 - 44 больных (7%) с выявленным тромбозом УЛП и группа 2 - 594 (93%) без признаков тромбоза УЛП. По данным сравнительного анализа клинко-демографических показателей (табл. 1), пациенты обеих групп не различались по возрасту, полу, риску кровотечений по шкале HAS-BLED. У пациентов группы 1 был выше средний балл по шкале CHA₂DS₂-VASc, и чаще наблюдались такие заболевания, как артериальная гипертония (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) стадии ПА, ожирение $\geq$ II степени (индекс массы тела ≥ 35 кг/м²). В группе пациентов с наличием тромбоза УЛП достоверно реже встречалась пароксизмальная форма ФП по сравнению с группой 2 (31,8% и 67,0%, соответственно, $p < 0,001$).

При сравнении обеих групп в зависимости от риска ТЭО в соответствии со шкалой CHA₂DS₂-VASc показателей в группе с тромбозом УЛП пациенты статистически значимо чаще имели высокий риск ТЭО (≥ 2 баллов) (70,4% и 53,7%, соответственно, $p = 0,032$) и реже низкий риск ТЭО (0 баллов) (2,3% и 16,5%, соответственно, $p = 0,009$) (рис. 1). Следует отметить, что у 30% пациентов

с наличием тромбоза УЛП риск ТЭО был невысоким и составил 0-1 балл по шкале CHA₂DS₂-VASc.

При оценке лабораторных показателей общего анализа крови, в том числе среднего значения НЛИ, в обеих группах значимых различий не было выявлено.

С целью изучения структурно-функциональных особенностей сердца был проведен сравнительный анализ параметров ЭхоКГ в группах с тромбозом УЛП и без тромбоза УЛП (табл. 2). Пациенты группы 1 отличались большим диаметром ЛП и правого желудочка, объемом правого предсердия, конечно-систолическим и конечно-диастолическим диаметрами ЛЖ, более высоким ИММЛЖ. У больных этой группы чаще встречались более низкие значения фракции выброса ЛЖ и скоростные показатели в УЛП, а также признаки спонтанного эхоконтрастирования УЛП. У пациентов с тромбозом УЛП чаще наблюдался такой тип геометрии ЛЖ, как эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и реже - нормальная геометрия ЛЖ.

Медикаментозная терапия пациентов в группах с тромбозом УЛП и без тромбоза УЛП представлена в табл. 3. Пациенты группы 1 чаще принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или сартаны, диуретики и β -блокаторы, что обусловлено большей распространенностью кардиоваскулярных заболеваний, а также преобладанием персистирующей формы ФП. При сравнительном анализе антикоагулянтной терапии (как варфарином, так и прямыми ОАК) среди пациентов обеих групп значимых различий не отмечено. В группе больных с тромбозом УЛП, получающих варфарин, в сравнении с группой без тромбоза, отмечалась тенденция к более частому достижению

Таблица 1.

Результаты сравнения клинко-демографических показателей в группах с наличием и отсутствием тромбоза ушка левого предсердия

	Группа 1 (n=44)	Группа 2 (n=594)	p
Возраст, лет	58,7 $\pm$ 7,1	55,9 $\pm$ 9,1	0,090
Мужчины/женщины, n (%)	30/14 (68,2/31,8%)	370/224 (62,3/37,7%)	0,435
АГ, n (%)	42 (95,5%)	470 (79,1%)	0,009
ИБС, n (%)	31 (70,5%)	313 (52,7%)	0,023
ИМ в анамнезе, n (%)	4 (9,1%)	26 (4,4%)	0,145
ХСН стадии ПА, n (%)	10 (22,7%)	49 (8,2%)	0,004
Сахарный диабет, n (%)	4 (9,1%)	47 (7,9%)	0,772
Тромбоз эмболия в анамнезе, n (%)	2 (4,5%)	24 (4,0%)	0,698
Индекс массы тела (кг/м ²)	33,94 $\pm$ 5,95	31,12 $\pm$ 5,26	0,001
Ожирение $\geq$ II степени, n (%)	21 (47,7%)	127 (21,4%)	<0,001
СКФ*, мл/мин/1,73м ²	85,75 $\pm$ 17,11	86,32 $\pm$ 18,22	0,841
ХБП**, n (%)	3 (6,8%)	17 (2,9%)	0,153
Средний балл по CHA ₂ DS ₂ -VASc	2,14 $\pm$ 1,09	1,73 $\pm$ 1,24	0,026
Средний балл по HAS-BLED	1,36 $\pm$ 0,65	1,21 $\pm$ 0,80	0,155
Пароксизмальная ФП, n (%)	14 (31,8%)	398 (67,0%)	<0,001
Персистирующая ФП, n (%)	30 (68,2%)	196 (33,0%)	

Примечание: АГ - артериальная гипертония, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ИМ - инфаркт миокарда, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, СКФ - скорость клубочковой фильтрации, * - по формуле MDRD, ХБП - хроническая болезнь почек, ** - СКФ < 60 мл/мин/1,73м², ФП - фибрилляция предсердий.

целевых значений МНО (64,3% против 36,6%, $p=0,08$). Следует отметить, что 31% всех пациентов, направленных для проведения КА или кардиоверсии, на момент поступления в стационар не принимали ОАК. При этом 109 больных группы высокого риска по ТЭО, несмотря на современные рекомендации [5], не получали постоянной антикоагулянтной терапии. У 1 пациента с 0 баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc на фоне приема дабигатрана был обнаружен тромбоз УЛП.

С целью выявления независимых предикторов тромбоза УЛП применялся метод логистической регрессии. Для соблюдения условия независимости объясняющих переменных в модели, среди показателей статистически значимо различающихся ($p < 0,05$) в обеих

группах, в качестве независимых переменных выбирали переменные, линейно сильно не связанные друг с другом ($r < 0,70$). В качестве зависимой переменной выступало наличие тромбоза УЛП. В пошаговый анализ были включены такие показатели, как наличие ИБС, ожирения $\geq II$ степени (индекс массы тела $\geq 35 \text{ кг/м}^2$), персистирующая форма ФП, диаметр ЛП и правого желудочка, эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, нормальная геометрия ЛЖ, ФВ ЛЖ $< 55\%$, а также НЛИ $\geq 2,5$. Показатель НЛИ $\geq 2,5$ включили на основании данных современных литературы, указывающих о его влиянии на неблагоприятный прогноз сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ТЭО, а также тромбоза УЛП у пациентов с ФП [10, 11]. Так, по данным Y.Fukuda et al. (2018), у паци-

ентов с пароксизмальной формой ФП при наличии церебральной эмболии или спонтанного эхоконтрастирования в УЛП уровень НЛИ был значимо выше, при этом точкой отсечения для НЛИ с целью выявления предикторов церебральной эмболии стало значение 2,5 [11]. В нашем наблюдении в группе пациентов с тромбозом УЛП отмечалось увеличение доли больных, имеющих НЛИ $\geq 2,5$ (35,7% и 21,2% соответственно, $p=0,029$). Мы также включили этот показатель в пошаговый анализ в поисках моделей предикторов тромбоза УЛП, однако при многофакторном анализе его связь с тромбозом УЛП не подтвердилась.

В результате анализа были отобраны следующие независимые предикторы тромбоза УЛП: наличие выраженного ожирения $\geq II$ степени, персистирующая форма ФП, увеличение диаметра ЛП и наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ (табл. 4). Для определения качества полученной модели, оценки специфичности и чувствительности применялся ROC-анализ (рис. 2). Площадь под кривой AUC составила 0,806 ($p < 0,001$), что показывает очень хорошее качество модели. Чувствительность модели составила 75%, специфичность - 70%, предсказывающая точность - 71%.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В современных рекомендациях для оценки риска ТЭО принято использование шкалы CHA_2DS_2-VASc [5], однако, согласно многочисленным публикациям [7, 8] и нашим данным, тромбы в УЛП встречаются и у пациентов с 0 баллов, что ставит под сомнение способность точного прогнозирования ТЭО с помощью данной шкалы. Так, согласно нашему наблюдению практически треть больных с выявленным

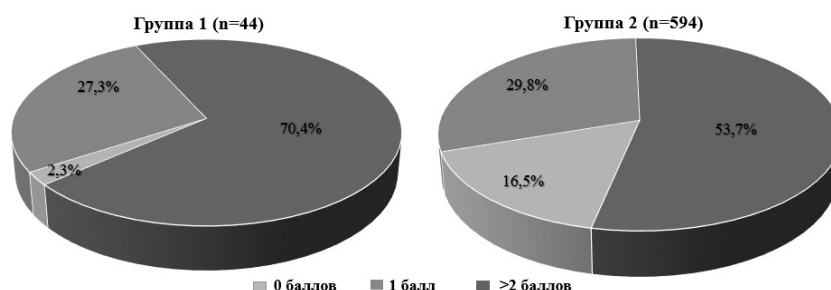


Рис. 1. Распределение пациентов в группах с наличием и отсутствием тромбоза ушка левого предсердия в зависимости от количества баллов по шкале CHA_2DS_2-VASc .

Таблица 2.

Результаты сравнения эхокардиографических параметров среди пациентов обеих групп

	Группа 1 (n=44)	Группа 2 (n=594)	p
Диаметр ЛП, мм	45,5±4,9	41,5±4,1	<0,001
Индекс объема ЛП, мл/м ²	43,3±9,2	35,3±7,5	<0,001
Диаметр ПЖ, мм	26,9±2,8	25,5±2,2	<0,001
Объем ПП, мл	31,8±9,0	25,3±6,4	<0,001
КСД ЛЖ, мм	36,3±7,2	33,3±3,9	0,006
КДД ЛЖ, мм	53,0±7,5	49,3±4,0	0,001
МЖП, мм	11,9±2,2	11,1±1,4	0,007
ЗС ЛЖ, мм	10,8±1,3	10,1±1,0	0,001
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	115,6±32,3	96,7±20,0	<0,001
Фракция выброса ЛЖ, %	53,8±11,5	60,0±6,4	<0,001
Относительная толщина стенки	0,44±0,09	0,43±0,05	0,995
Типы геометрии сердца, n (%):			
Нормальная геометрия	10 (23,8%)	259 (46,3%)	0,005
Концентрическое ремоделирование	11 (26,2%)	184 (33,0%)	0,369
Концентрическая гипертрофия	12 (28,6%)	98 (17,5%)	0,074
Эксцентрическая гипертрофия	9 (21,4%)	18 (3,2%)	<0,001
Скорость в УЛП, см/с	26,4±7,5	42,5±5,3	<0,001
СЭК в УЛП, n (%)	35 (79,5%)	51 (8,6%)	<0,001

Примечание: ЛП - левое предсердие, ПЖ - правый желудочек, ПП - правое предсердие, КСД ЛЖ - конечно-систолический диаметр, ЛЖ - левый желудочек, КДД - конечно-диастолический диаметр, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЗС - задняя стенка, УЛП - ушко левого предсердия, СЭК - спонтанное эхоконтрастирование.

тромбозом УЛП относились к невысокому риску ТЭО и имели лишь 0 или 1 балл по шкале CHA₂DS₂-VASc. В доступной литературе в последнее время появляется все больше данных в пользу отягощающих факторов, способствующих повышению риска тромбообразования у пациентов с неклапанной ФП, включающих как дополнительные клинические параметры (ожирение, синдром ночного апноэ, форма клинического течения и т.д.), так и структурно-функциональные особенности сердца, различные лабораторные показатели. В нашей работе мы провели поиск независимых предикторов тромбообразования УЛП у пациентов с неклапанной ФП, не входящих в шкалу CHA₂DS₂-VASc, с применением рутинного клинико-инструментального обследования в условиях реальной практики.

По нашим данным среди пациентов с тромбозом УЛП чаще встречались сердечно-сосудистые заболевания (АГ, ИБС, ХСН), ожирение. При этом взаимосвязь этих нозологий с возникновением ФП хорошо изучена, а по данным многих исследований эти факторы, предрасполагающие к развитию ФП, являются также и независимыми предикторами формирования тромба в УЛП [5, 8]. Среди них ожирение - дополнительный клинический фактор, не входящий в шкалу CHA₂DS₂-VASc. Согласно нашим результатам, риск выявления тромбоза УЛП у пациентов с выраженным ожирением $\geq$ II степени увеличивался в 2,8 раз. В современной литературе есть публикации, посвященные ассоциации метаболического синдрома, составной частью которого является ожирение, с наличием тромбоза УЛП у пациентов с неклапанной ФП [8, 12]. Так, по данным Yu-Yang Chen et al. (2016) метаболический синдром достоверно чаще наблюдался в группе больных с тромбозом УЛП (57,1% против 13,4%, соответственно, $p < 0,001$) [12]. Возможными механизмами тромбообразования при сочетании метаболического синдрома с ФП авторы рассматривают: аномальный фибринолиз, приводящий к состоянию гиперкоагуляции крови; воспаление, сопровождающееся фиброзом с последующим ремоделированием ЛП; эндотелиальную дисфункцию; а также снижение анти-тромботической активности в поврежденном эндокарде предсердий на фоне ФП [12]. Кроме того, в настоящее время появляются многочисленные исследования, посвященные изучению экстракардиальной жировой ткани как активного эндокринного органа, участвующего в патогенезе ФП, у пациентов с ожирением [13]. По данным публикаций, эпикардиальный жир может оказывать липотоксическое, профибротическое, протромботическое, а также атерогенное действие на миокард, вызывая развитие гипертрофии, доклиническое снижение диастолической и систолической функции ЛЖ, увеличение размеров, а также структурное и электрофизиологическое ремоделирование ЛП [13, 14], тем самым, способствуя прогрессированию ФП и развитию ТЭО.

Другим клиническим предиктором тромбообразования в нашем исследовании оказалась персистирующая форма ФП. Многочисленные публикации [7, 15, 16] подтверждаются нашими данными, согласно которым при наличии персистирующей ФП риск выявления тромбоза УЛП увеличивается в 2,3 раза. Так, по данным крупного мета-анализа A.N.Ganesan et al. (2016) пациенты с непа-

роксизмальной формой ФП имели более высокий риск ТЭО (ОР 1,384; 95%ДИ 1,191-1,608; $p < 0,001$) и смертности от всех причин (ОР 1,217; 95% ДИ: 1,085-1,365, $p < 0,001$) по сравнению с пароксизмальной ФП [15].

Таблица 3.

Результаты сравнения медикаментозной терапии пациентов обеих групп

	Группа 1 (n=44)	Группа 2 (n=594)	p
ИАПФ или сартаны	39 (88,6%)	377 (63,5%)	0,001
β -блокаторы	27 (61,4%)	234 (39,4%)	0,004
Диуретики	28 (63,6%)	243 (40,9%)	0,003
Статины	29 (65,9%)	328 (55,2%)	0,168
Антикоагулянты			
Без антикоагулянтов	11 (25,0%)	187 (31,5%)	0,467
Варфарин	14 (31,8%)	153 (25,7%)	
Дабигатран	9 (20,5%)	119 (20,0%)	
Ривароксабан	6 (13,6%)	109 (18,4%)	
Апиксабан	4 (9,1%)	26 (4,4)	

Примечание: ИАПФ - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Таблица 4.

Независимые предикторы тромбоза ушка левого предсердия

	ОШ	95% ДИ	p
Ожирение ($\geq$ II степени)	2,75	1,33-5,68	0,006
Персистирующая ФП	2,31	1,07-4,99	0,033
Диаметр ЛП, мм	1,13	1,03-1,24	0,009
ЭГЛЖ	3,13	1,04-9,40	0,042

Примечание: ОШ - отношение шансов, ДИ - доверительный интервал, ФП - фибрилляция предсердий, ЛП - левое предсердие, ЭГЛЖ - эксцентричная гипертрофия левого желудочка.

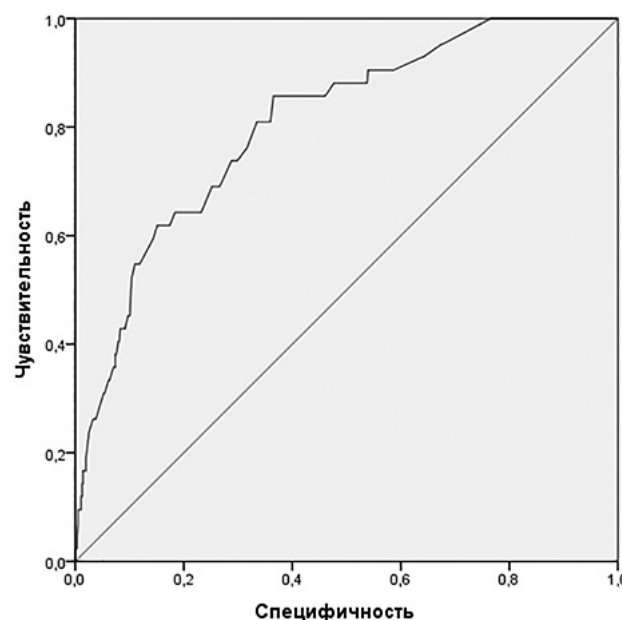


Рис. 2. Результаты ROC-анализа.

Польские исследователи A.Sikorska et al. (2015) предложили форму ФП добавить в шкалу CHA₂DS₂-VASc с целью улучшения стратификации риска ТЭО [16].

ЭхоКГ показатели в шкале CHA₂DS₂-VASc отсутствуют, однако ряд современных публикаций посвящен изучению кардиомиопатии при ФП, включающей в себя сложный комплекс изменений в структуре и функции как предсердий, так и желудочков [17]. Как правило, при ФП развитие кардиомиопатии происходит вследствие высокой частоты и нерегулярности желудочковых сокращений, что в дальнейшем сопровождается постепенной дилатацией полостей сердца, увеличением давления их наполнения, присоединением митральной недостаточности. При прогрессировании ФП наблюдается расширение полости ЛП, которое приводит к нарушению транспортной функции ЛП, способствуя уменьшению наполнения ЛЖ в диастолу и, соответственно, нарушению систолической функции ЛЖ. Одним из ведущих механизмов развития предсердной кардиомиопатии является снижение контрактильной функции, формирование станинга («оглушенности») предсердий [17], образование очагов фиброза в ЛП, выявляемых с помощью магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием или низковольтного электроанатомического картирования [18, 19]. Развивающиеся структурно-функциональные изменения миокарда ЛП в свою очередь, приводят к пристеночному стазу крови, и как следствие, возникновению ТЭО [17, 20]. В обзоре М.А. Батуровой и соавт. (2019) отражена роль далеко зашедшей межпредсердной блокады на электрокардиограмме, что также может свидетельствовать в пользу фиброза ЛП и повышенного риска тромбоэмболий [21]. В нашем наблюдении продолжительность зубца Р не различалась в обеих группах (120,27±27,77 мс и 120,99±15,69 мс, соответственно, $p=0,784$), однако углубленное изучение морфологии волны Р не представлялось возможным из-за ретроспективного анализа исследования. Таким образом, дилатация и фиброз предсердий, прежде всего ЛП сопровождается повышенным риском тромбообразования, что согласуется с данными литературы [7, 17, 20, 21] и нашими результатами, указывающими на повышение шанса развития тромбоза УЛП на 13% при увеличении диаметра ЛП на 1 мм.

Другим независимым ЭхоКГ предиктором развития тромбоза ЛП, представленным в нашем исследовании, оказалась эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Как известно, для данного типа ремоделирования желудочков характерно увеличение объема полости

желудочка вследствие выраженного удлинения кардиомиоцитов за счет присоединения новых саркомеров к существующим, при этом поперечные размеры и длина саркомера существенно не изменяются [22]. По данным литературы, перегрузка объемом, возникающая на фоне дилатации полостей сердца, митральной недостаточности, а также ожирения, индуцирует формирование эксцентрической гипертрофии [22]. При этом развивается систолическая дисфункция ЛЖ, прогрессирует увеличение полости ЛЖ, что сопровождается застоем в ЛП, а это, в свою очередь, повышает риск развития ФП [17, 20]. Данные о взаимосвязи эксцентрической гипертрофии ЛЖ, дилатации ЛП с высокой частотой развития ФП были представлены в статье Y.Seko et al. (2018) [23]. Согласно другой публикации A.C.Boyd et al. (2013) увеличение ИММЛЖ, являющегося одним из критериев эксцентрической гипертрофии ЛЖ, оказалось самым сильным предиктором развития тромбоза УЛП у пациентов с персистирующей формой ФП [24]. Наблюдений, посвященных риску тромбообразования при эксцентрической гипертрофии ЛЖ у пациентов с неклапанной ФП, в доступной литературе нами не найдено. Ранее в исследовании, проведенном в нашем отделении, была получена ассоциация между выраженностью фиброза ЛП и наличием данного вида геометрии сердца [19]. Можно предположить, что существует связь между выраженностью фиброза и тромбогенезом, что требует дальнейшего изучения.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективный анализ базы данных в нашем исследовании не позволяет детально оценить анамнез заболевания, в том числе, длительность персистирования ФП; ЭКГ-критерии, например, роль далеко зашедшей межпредсердной блокады; а также приверженность пациентов к терапии ОАК. В наблюдении не использованы методики по оценке выраженности фиброзных изменений в предсердиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании были определены независимые предикторы развития тромбоза ушка левого предсердия у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, включающие клинические факторы (ожирение $\geq$ II степени и персистирующая форма фибрилляции предсердий) и эхокардиографические параметры (диаметр левого предсердия и наличие эксцентрической гипертрофии левого желудочка).

ЛИТЕРАТУРА

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics - 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121: e46-e215. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192667.
2. Posada-Martinez E, Trejo-Paredes C, Ortiz-Leon XA, et al. Differentiating spontaneous echo contrast, sludge, and thrombus in the left atrial appendage: can ultrasound enhancing agents help? *Echocardiography*. 2019;36(7): 1413-1417. DOI: 10.1111/echo.14405.
3. Zhan Y, Joza J, Al Rawahi M, et al. Assessment and management of the Left Atrial Appendage Thrombus in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018;34(3): 252-261. DOI: 10.1016/j.cjca.2017.12.008.
4. Кривошеев ЮС, Башта ДИ, Красильникова СЮ и др. Тромбоз ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий - современное состояние проблемы. *Вестник аритмологии*. 2019;4 (98): 13-20. [Krivosheev YS, Bashta DI, Krasilnikova SY, et al. Left atrial appendage thrombosis in atrial fibrillation - current status of the problem. *Journal of Arrhythmology*. 2019;4 (98): 13-20 (In

- Russ.)). DOI: 10.35336/VA-2019-4-13-20.
5. 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: 2893-2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.
 6. Zhang E, Liu T, Li Z, et al. High CHA₂DS₂-VASc score predicts left atrial thrombus or spontaneous echo contrast detected by transesophageal echocardiography. *International Journal of Cardiology*. 2015;184(1): 540-542. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.02.109.
 7. Huang J, Wu SL, Xue YM, et al. Association of CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores with left atrial thrombus with nonvalvular atrial fibrillation: a single center based retrospective study in a cohort of 2695 Chinese subjects. *Biomed Res Int*. 2017;Article ID 6839589:1-6. DOI: 10.1155/2017/6839589.
 8. Заиграев ИА, Явелов ИС. Тромбоз левого предсердия и/или его ушка при неклапанной фибрилляции предсердий: частота выявления и клинические факторы риска. *Атеротромбоз*. 2019;(2): 68-79. [Zaigraev IA, Yavelov IS. Thrombus of left atrium and/or its appendage in case of non-valvular atrial fibrillation: frequency of detection and clinical risk factors. *Atherothrombosis*. 2019;(2): 68-79 (In Russ.)] DOI: 10.21518/2307-1109-2019-2-68-79.
 9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendation for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28: 1-39.e14. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
 10. Yalcin M, Aparci M, Uz O, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio may predict left atrial thrombus in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2015;21: 166-171. DOI:10.1177/1076029613503398.
 11. Fukuda Y, Okamoto M, Tomomori S, et al. In Paroxysmal Atrial Fibrillation Patients, the Neutrophil-to-lymphocyte Ratio Is Related to Thrombogenesis and More Closely Associated with Left Atrial Appendage Contraction than with the Left Atrial Body Function. *Internal Medicine*. 2018;57(5): 633-640. DOI: 10.2169/internalmedicine.9243-17.
 12. Yu-Yang Chen, Qi Liu, Li Liu, et al. Effect of metabolic syndrome on risk stratification for left atrial or left atrial appendage thrombus formation in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Chin Med J (Engl)*. 2016;129(20): 2395-2402. DOI: 10.4103/0366-6999.191744.
 13. Дружилов МА, Кузнецова ТЮ. Фибрилляция предсердий, ассоциированная с ожирением: роль эпикардальной жировой ткани в этиопатогенезе аритмии. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(7): 178-184. [Druzhilov MA, Kuznetsova TY. Obesity associated atrial fibrillation: epicardial fat tissue in etiopathogenesis. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;(7):178-184 (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-7-178-184.
 14. Iacobellis G. Epicardial fat: a new cardiovascular therapeutic target. *Curr Opin Pharmacol*. 2016;27: 13-18. DOI: 10.1016/j.coph.2016.01.004.
 15. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2016;37: 1591-1602. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw007.
 16. Sikorska A, Baran J, Pilichowska-Paszkiel E, et al. Risk of left atrial appendage thrombus in patients scheduled for ablation for atrial fibrillation: beyond the CHA₂DS₂-VASc score. *Pol Arch Med Wewn*. 2015;125(12): 921-928. DOI: 10.20452/pamw.3213.
 17. Бокерия ЛА, Шенгелия ЛД. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий часть I. Кардиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии*. 2016;13(3): 138-147. [Bockeria LA, Shengeliya LD. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annals of Arrhythmology*. 2016;13(3): 138-147 (in Russ.)]. DOI: 10.15275/annaritm.2016.3.2.
 18. Апарина ОП, Стукалова ОВ, Пархоменко ДВ и др. Характеристика структуры миокарда левого предсердия у больных мерцательной аритмией и здоровых лиц по данным магнитно-резонансной томографии с отсроченным контрастированием. *Вестник аритмологии*. 2014;77: 5-12. [Aparina OP, Stukalova OV, Parkhomenko DV, et al. Characteristics of the left atrium myocardium structure in patients with atrial fibrillation and healthy volunteers according to the data of late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance imaging. *Journal of Arrhythmology*. 2014;77: 5-12 (In Russ.)].
 19. Гизатулина ТП, Мартыанова ЛУ, Павлов АВ и др. Предикторы выраженного фиброза левого предсердия у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий. *Кардиология*. 2020;60(2): 47-53 [Gizatulina TP, Martyanova LU, Pavlov AV, et al. Predictors of Left Atrial Severe Fibrosis in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Kardiologiya*. 2020;60(2): 47-53 (In Russ.)] DOI: 10.18087/cardio.2020.2.n850.
 20. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on Atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. *J Arrhythm*. 2016; 32(4): 247-78. DOI: 10.1016/j.joa.2016.05.002.
 21. Батурова МА, Платонов ПГ, Медведев ММ. Межпредсердная блокада. *Вестник аритмологии*. 2019;4(98): 39-46. [Baturova MA, Platonov PG, Medvedev MM. Interatrial block. *Journal of Arrhythmology*. 2019;3(97): 39-46 (in Russ.)]. DOI: 10.35336/VA-2019-4-39-46.
 22. Копылов ФЮ, Иванов ГГ, Дворников ВЕ и др. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и прогноз. *Вестник РУДН*. 2002;3: 106-130. [Kopilov FYu, Ivanov GG, Dvornikov V.E. et al. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, diagnosis and prognosis. *RUDN Journal*. 2002;3: 106-130 (In Russ.)].
 23. Seko Y, Kato T, Haruna T, et al. Association between atrial fibrillation, atrial enlargement, and left ventricular geometric remodeling. *Scientific reports*. 2018;8(1): 63-66. DOI: 10.1038/s41598-018-24875-1.
 24. Boyd AC, McKay T, Nasibi S, et al. Left ventricular mass predicts left atrial appendage thrombus in persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(3): 269-75. DOI: 10.1093/ehjci/jes153.

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-33-39>

РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ЧАСТОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ УЛУЧШАЕТ
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОПРОСНИКА SF-36, ДАЖЕ У АСИМПТОМНЫХ
ПАЦИЕНТОВ

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

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

Целью данной работы стало изучение изменения качества жизни (КЖ) пациентов с частой желудочковой экстрасистолей (ЖЭС) без структурной патологии сердца до и после эффективной радиочастотной абляции (РЧА) с помощью опросника SF-36.

Материал и методы. В исследование был включен 91 пациент после выполнения эффективной РЧА частой ЖЭС. В исследование были включены совершеннолетние пациенты в возрасте до 70 лет, без структурной патологии сердца, без тяжелой сопутствующей патологии. По данным суточного мониторирования ЭКГ (СМЭКГ) медиана количества ЖЭС перед проведением РЧА составила 21000 в сутки [IQR 18000; 33000]. Через 6 месяцев после РЧА им выполнялось повторное СМЭКГ и анкетирование по форме SF-36. Медиана количества ЖЭС через 6 месяцев после операции составила 12 в сутки [IQR 0; 204].

Результаты. Устранение ЖЭС после РЧА сопровождалось достоверным улучшением КЖ по шкалам физического функционирования ($p=0,000$), ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием ($p=0,000$), интенсивности боли ($p=0,000$), общего состояния здоровья ($p=0,000$), жизненной активности ($p=0,000$), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием ($p=0,000$) и психического здоровья ($p=0,000$). По шкале социальное функционирование различия были недостоверны ($p=0,101$). Статистически достоверное улучшение КЖ пациентов, не имеющих изначально клинических проявлений ЖЭС, отмечается по нескольким шкалам, характеризующим физический компонент здоровья: физическое функционирование ($p=0,000$), ролевого функционирование, обусловленное физическим состоянием ($p=0,038$) и интенсивность боли ($p=0,008$).

Выводы. Пациенты демонстрируют улучшение качества жизни через 6 месяцев после оперативного лечения частой ЖЭС практически по всем шкалам КЖ. По нескольким шкалам, характеризующим физический компонент здоровья улучшение, демонстрируют и пациенты, не имеющих клинических проявлений желудочковой экстрасистолы перед операцией.

Ключевые слова: оценка качества жизни, желудочковая экстрасистолы, радиочастотная абляция.

Конфликт интересов: не заявляется

Рукопись получена: 17.05.2020 **Рецензии получены:** 31.05.2020 **Принята к публикации:** 23.06.2020

Ответственный за переписку: Трунова Ольга Сергеевна, E-mail: trunowa.o@yandex.ru

Для цитирования: Трунова ОС, Дурманов СС, Базылев ВВ. Радиочастотная абляция частой желудочковой экстрасистолы улучшает качество жизни по результатам опросника SF-36, даже у асимптомных пациентов. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 33-39. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-33-39>.

RADIOFREQUENCY ABLATION OF FREQUENT PREMATURE VENTRICULAR COMPLEXES IMPROVES THE QUALITY OF LIFE ACCORDING TO THE RESULTS OF THE SF-36 QUESTIONNAIRE, EVEN IN ASYMPTOMATIC PATIENTS

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

FSBI "Federal centre of cardiovascular surgery" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Penza

The aim of this work was to study the changes in the quality of life (QoL) of patients with frequent premature ventricular complexes without structural heart disease before and after effective radiofrequency ablation (RFA) using the SF-36 questionnaire.

Methods. In total, 91 patients were included in the study after performing effective RFA of frequent premature ventricular complexes. The study included adult patients under the age of 70 years, without structural heart disease, without severe comorbidities. According to the Holter monitor, the median number of premature ventricular complexes before RFA was 21,000 per day [IQR 18000; 33000]. Six months after RFA, they performed repeated the Holter monitor and a questionnaire on the SF-36 form. The median number of premature ventricular complexes at the 6 months after surgery was 12 per day [IQR 0; 204].

Results. Elimination of premature ventricular complexes after RFA was accompanied by a significant improvement in the QoL on the scales of physical functioning ($p=0,000$), role functioning ($p=0,000$), pain intensity ($p=0,000$), general health ($p=0,000$), life activity ($p=0,000$), role functioning due to emotional state ($p=0,000$) and mental health ($p=0,000$). On the social functioning scale, the differences were unreliable ($p=0,100$). Statistically significant improve-

ment of QoL of patients who do not have clinical manifestations initially premature ventricular complexes, observed at several scales describing physical health component: physical functioning ($p=0,000$), role functioning, due to physical condition ($p=0,038$) and pain intensity ($p=0,008$).

Conclusions. Patients demonstrate improved quality of life 6 months after surgery with frequent premature ventricular complexes on almost all quality of life scales. According to several scales that characterize the physical component of health, improvement is also demonstrated by patients who do not have clinical manifestations of premature ventricular complexes before surgery.

Key words: quality of life assessment, premature ventricular complexes, radiofrequency ablation

Conflict of Interest: nothing to declare

Received: 17.05.2020 **Revision Received:** 31.05.2020 **Accepted:** 23.06.2020

Corresponding author: Trunova Olga, E-mail: trunowa.o@yandex.ru

For citation: Trunova OS, Durmanov SS, Bazylev VV. Radiofrequency ablation of frequent premature ventricular complexes improves the quality of life according to the results of the SF-36 questionnaire, even in asymptomatic patients. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 33-39. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-33-39>.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) является относительно распространенным событием, когда сердечный ритм инициируется не синоатриальным узлом, а миокардом желудочков. Она может не вызывать никаких симптомов или может восприниматься как перебои или паузы в работе сердца. Одиночные ЖЭС обычно не представляют опасности [1]. Однако, при частой ЖЭС появляется риск развития аритмической кардиомиопатии, при которой могут развиваться симптомы сердечной недостаточности [2]. Согласно рекомендациям, выполнение радиочастотной абляции (РЧА) очага желудочковой эктопии показано при устойчивой желудочковой тахикардии. РЧА так же эффективно в терапии частой симптомной ЖЭС в случаях лекарственной резистентности или непереносимости и в качестве альтернативы долгосрочному медикаментозному лечению [3, 4]. Устранение нарушения ритма, улучшение клинического состояния пациентов должны создавать благоприятные условия для эффективного повышения качества жизни (КЖ) пациентов. В настоящее время влияние РЧА на изменение качества жизни изучено недостаточно. Отмечалось, что оценка КЖ может быть целесообразна для выбора оптимальной тактики ведения этих пациентов [5, 6]. Тем не менее, в доступной литературе данные представлены на относительно небольшом количестве пациентов или с непродолжительным сроком наблюдения. Исследование КЖ пациентов до и после лечения поможет оценить социальную эффективность проведенной операции и показать значимость РЧА.

Целью исследования было изучение качества жизни пациентов с частой желудочковой экстрасистолией без структурной патологии сердца до и после эффективной радиочастотной абляции с помощью опросника SF-36 (Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период 2016-2017 гг. в нашей клинике выполнено 143 процедуры РЧА очага желудочковой эктопии. Всего в исследование был включен 91 пациент с частой желудочковой экстрасистолией, которому была выполнена эффективная РЧА.

Критерии включения:

- частая ЖЭС, неоднократно регистрировавшаяся при проведении холтеровского мониторирования (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ);
- возраст более 18 лет и менее 70 лет;
- эффективная РЧА;
- отсутствие структурного поражения миокарда (ишемическая болезнь сердца, клапанная патология, кардиомиопатия, снижение фракции выброса левого желудочка менее 40%, перенесенный миокардит и другие);
- отсутствие тяжелой сопутствующей патологии, способствующей возникновению нарушения ритма;
- индекс массы тела не более 35 кг/м².

Критерии исключения:

- неэффективная РЧА или рецидив частой ЖЭС;
- наличие или возникновение другого нарушения ритма (фибрилляция и трепетание предсердий, дополнительные проводящие пути, предсердная экстрасистолия и тахикардия);
- отказ от дальнейшего наблюдения.

Исследование носило проспективный наблюдательный характер и было одобрено локальным этическим комитетом. В исследование включались пациенты после выполнения эффективной РЧА, согласные на дальнейшее наблюдение. Среди пациентов, включенных в исследование 60 были женщинами (65%). Средний возраст пациентов составил 46,41±6,87 лет. Среди исследуемых 77 (79,38%) предъявляли жалобы на перебои в работе сердца, 12 (13,19%) на головокружение, 8 (8,79%) на эпизоды тахикардии. У 14 (15,38%) пациентов клиника нарушений ритма отсутствовала. У данных пациентов нарушение ритма было диагностировано при прохождении профилактических осмотров. Всем пациентам проводилось предварительное эхокардиографическое исследование для исключения патологии клапанного аппарата, дилатационной и концентрической кардиомиопатии, нарушения локальной и глобальной сократимости миокарда. Для оценки структур сердца использовались ультразвуковые диагностические системы Vivid 9 (General Electric, USA). Фракция выброса по Тейхольцу у пациентов в среднем составила 60,64±9,51%, по Симпсону 60,72±7,97%.

Среди сопутствующей патологии у 36 (39,56%) пациентов имела артериальная гипертензия, 5 (5,49%) сахарный диабет 2 типа. Сопутствующие заболевания находились в состоянии компенсации в течении всего срока наблюдения и не требовали госпитализации или смены проводимой терапии. Для исключения ишемического генеза желудочковой эктопии мужчинам старше 45 и женщинам старше 50 и при наличии подозрений предварительно выполнялась селективная коронарография. Пациенты, которым ранее выполнялась реваскуляризация миокарда в исследование не включались. Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

В исследование включались пациенты, у которых регистрировалась частая желудочковая экстрасистолия (не менее 10000 в сутки) при проведении ХМ ЭКГ не менее двух раз с интервалом в три месяца. Пациенты с неустойчивым характером нарушения ритма в исследование не включались. По данным ХМ ЭКГ медиана количества ЖЭС перед проведением РЧА составила 21000 в сутки [IQR 18000; 33000]. Для оценки КЖ был использован неспецифический опросник SF-36, разработанный в США в 80 гг. прошлого столетия J.E.Ware [7]. Пациенты заполняли его самостоятельно перед операцией. Анализ КЖ проводился по восьми шкалам состояния здоровья: физическое функционирование (Physical Functioning - PF), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning - RP), интенсивность боли (Bodily pain - BP), общее состояние здоровья - (General Health - GH), жизненная активность (Vitality - VT), социальное функционирование (Social Functioning - SF), ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional - RE), психическое здоровье (Mental Health - MH). Шкалы группируются в два показателя - «физический компонент здоровья» и

«психологический компонент здоровья». 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 выбраны 50% уровень от «идеального» здоровья и одинаковое стандартное отклонение, равное 10 баллам. Для работы с опросником его шкалы были стандартизованы по формулам, взятым в многоцентровых исследованиях по КЖ в России. Стандартизация шкал опросника SF-36 была проведена по формулам, использованным в многоцентровом исследовании качества жизни «Мираж» (Многоцентровое Исследование Ревматоидного Артрита по качеству жизни) [8].

Перед проведением РЧА пациентам было рекомендовано заблаговременно, за две недели, отменить антиаритмическую терапию, если она ранее была назначена. Все процедуры были выполнены после получения письменного информированного согласия. РЧА проводилась по стандартной методике с использованием управляемого аблационного катетера (EZ Steer, Biosense Webster, USA; Mariner, Medtronic, USA). На основании 12-канальной поверхностной ЭКГ выполнялось картирование очага желудочковой эктопии. При необходимости выполнялось стимуляционное картирование. При определении локализации эктопического очага наносились радиочастотные воздействия мощностью до 55 Вт, максимальной температурой до 55 °С. Интраоперационную эффективность оценивали по исчезновению спонтанных ЖЭС и отсутствию их рецидива в течении 10 минут. Общая эффективность процедуры определялась по результатам ХМ ЭКГ в первые 24 часа после операции. РЧА считалась эффективной при снижении количества экстрасистол до 30 и менее в час.

Во время электрофизиологического обследования эктопический очаг локализовался в правом желудочке у 70 (76,92%) пациентов, в левом желудочке у 21 (23,08%). Средняя длительность операции составила 53,41±17,03 мин. Время рентгеноскопии составило 217±105 с. Проведение РЧА не было связано с возникновением побочных эффектов или осложнений.

При проведении ХМ ЭКГ в первые 24 часа после операции медиана количества ЖЭС составила 6 в сутки [IQR 1; 46]. Через 6 месяцев после РЧА больным выполнялось повторное ХМ ЭКГ и анкетирование по форме SF-36. Медиана количества ЖЭС через 6 месяцев после операции составила 12 в сутки [IQR 0; 204]. Никто из пациентов не предъявлял жалоб на нарушение ритма сердца. Отмечается статистически достоверное снижение ЖЭС по сравнению с началом наблюдения ($p=0,000$). Заполнение опросника SF-36 через 6 месяцев после операции выполнялось посредством телефонного анкетирования.

Статистический анализ

Данные пациентов, а также результаты опроса были подвергнуты статистической обработке с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics (Version 23, USA). Если распределение являлось симметричным, результаты выражены как арифметическое среднее и

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов (n=91)

Показатель	Значение
Возраст, лет	46,41±6,87
Индекс массы тела, кг/м ²	27,48±5,40
Пол (мужчины), n (%)	31 (35 %)
ФВ ЛЖ, %	60,72±7,97
Артериальная гипертензия, n (%)	36 (39,56%)
Сахарный диабет, n (%)	5 (5,49%)
Симптомы:	
Перебои в работе сердца, n (%)	77 (79,38%)
Головокружение, n (%)	12 (13,19%)
Тахикардия, n (%)	8 (8,79%)
Отсутствие жалоб на НРС, n (%)	14 (15,38%)
Локализация эктопического очага:	
Правый желудочек, n (%)	70 (76,92%)
Левый желудочек, n (%)	21 (23,08%)

Примечание: ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка по Симпсону, НРС - нарушения ритма сердца.

стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для оценки достоверности использовался однофакторный дисперсионный анализ. При несимметричном распределении значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го процентилей (Q_{25} ; Q_{75}). Для анализа использовали критерий Вилкоксона и t -критерий Стьюдента. Для описания качественных данных применяли частоты и доли (в процентах), рассчитанные по методу Уилсона. При использовании любых статистических методов и средств анализа статистически значимыми принимались различия при значениях $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика КЖ пациентов до и через 6 месяцев после эффективного лечения представлена в табл. 2. Результаты наблюдения указывают на то, что КЖ пациентов после избавления от желудочковой экстрасистолии методом РЧА практически по всем шкалам выше. Исключение составила шкала социального функционирования, по которой отмечается тенденция к улучшению, но различия были не достоверны.

Если сравнить показатели качества жизни пациентов с частой ЖЭС до оперативного лечения и показатели по общей российской популяции, то можно отметить тенденцию к снижению по шкалам общего состояния здоровья и психического здоровья. Показатели качества жизни пациентов через 6 месяцев после операции существенно выше общепопуляционных, за исключением шкалы социального функционирования и психического здоровья. Одним из возможных объяснений данных результатов может быть бессознательная адаптация пациентов к аритмии. После устранения экстрасистолии, пациенты ощущают изменения в своем состоянии и при анкетировании демонстрируют показатели выше группы популяционного контроля.

Среди пациентов, не имеющих клиники нарушения ритма до операции по данным ХМ ЭКГ, медиана количества ЖЭС перед проведением РЧА составила 21000 в сутки [IQR 18532; 42750]. Клинико-демографическая характеристика и периоперационный период у этих пациентов не отличались от основной группы. При контрольном обследовании через 6 месяцев медиана количества ЖЭС составила 12,5 в сутки [IQR 0; 345]. Различия статистически достоверны ($p = 0,001$). Статистически достоверное улучшение КЖ пациентов, не имеющих изначально клинических проявлений ЖЭС, отмечается по нескольким шкалам, характеризующим физический компонент здоровья (табл. 2): физическое функционирование ($52,30 \pm 4,45$, $58,40 \pm 1,47$, $p = 0,000$), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием ($54,14 \pm 11,25$, $61,12 \pm 0,42$,

$p = 0,038$) и интенсивность боли ($59,79 \pm 0,43$, $60,21 \pm 0,42$, $p = 0,008$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

По данным различных исследований, распространенность ЖЭС варьируется в зависимости от изучаемого населения, продолжительности наблюдения и метода ее обнаружения [9]. Клиническая картина у пациентов этой группы весьма полиморфна и может характеризоваться перебоями в работе сердца, ощущением замирания сердца, учащенным сердцебиением, головокружением, атипичной болью в груди, усталостью. При этом пациенты, с редкой (менее 30 ЖЭС в час) могут описывать яркую клинику и стремятся полностью избавиться от экстрасистолии, а имеющие большое количество экстрасистол вообще не предъявлять жалоб. В нашем исследовании у одного из пациентов, не предъявлявшего жалоб на нарушение ритма, по ХМ ЭКГ регистрировалось 56493 мономорфных одиночных и парных ЖЭС, что составило более 50% от общего количества сердечных сокращений.

В настоящее время считается что изолированные желудочковые экстрасистолы с доброкачественными характеристиками при отсутствии структурной патологии сердца не требуют лечения, особенно если имеются ограниченные симптомы [2]. Отмечается, что лечить необходимо лишь симптомную экстрасистолию и начинать лечение нужно с β -адреноблокаторов, и только при их неэффективности, в зависимости от предполагаемой локализации эктопического фокуса, использовать антиаритмические препараты, либо проводить РЧА [4], хотя в исследованиях РЧА является более эффективной, чем лекарственная терапия у пациентов с частой ЖЭС [10].

В рамках шестого курса «Лечение нарушений ритма и электрофизиология сердца для кардиологов» проводилось анкетирование врачей, непосредственно занимающихся лечением пациентов аритмического

Таблица 2.

Характеристика качества жизни пациентов до и через 6 мес. после РЧА

	Все пациенты (n=91)			Пациенты без клиники НРС (n=14)		
	До РЧА	Через 6 мес.	P	До РЧА	Через 6 мес.	P
PF	49,46 $\pm$ 5,77	55,65 $\pm$ 4,33	0,000	52,30 $\pm$ 4,45	58,40 $\pm$ 1,47	0,000
RP	48,34 $\pm$ 12,04	58,60 $\pm$ 7,87	0,000	54,14 $\pm$ 11,25	61,12 $\pm$ 0,42	0,038
BP	48,39 $\pm$ 12,05	58,15 $\pm$ 6,43	0,000	59,79 $\pm$ 0,43	60,21 $\pm$ 0,42	0,008
GH	46,69 $\pm$ 8,54	56,54 $\pm$ 8,19	0,000	59,14 $\pm$ 8,99	59,29 $\pm$ 6,88	0,915
VT	49,44 $\pm$ 6,86	57,70 $\pm$ 6,81	0,000	55,85 $\pm$ 3,82	57,86 $\pm$ 7,43	0,146
SF	49,82 $\pm$ 8,36	51,32 $\pm$ 8,05	0,101	57,28 $\pm$ 5,50	57,50 $\pm$ 6,93	0,919
RE	49,81 $\pm$ 9,84	59,60 $\pm$ 7,53	0,000	58,93 $\pm$ 5,74	62,36 $\pm$ 6,83	0,147
MH	45,16 $\pm$ 8,64	50,52 $\pm$ 7,93	0,000	55,21 $\pm$ 9,08	55,93 $\pm$ 8,89	0,776

Примечание: НРС - нарушения ритма сердца, РЧА - радиочастотная абляция, PF - физическое функционирование, RP - ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, BP - интенсивность боли, GH - общее состояние здоровья, VT - жизненная активность, SF - социальное функционирование, RE - ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, MH - психическое здоровье.

профиля. Лишь 40 (63%) респондентов из 63 считают необходимым выполнять катетерную абляцию частой, симптоматической ЖЭС у пациента без структурной патологии сердца как первую линию терапии. Сообщалось, что частые ЖЭС могут вызвать дисфункцию левого желудочка, которая может быть обратима после устранения экстрасистолии медикаментозно [11, 12] или путем выполнения РЧА [13, 14] у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. Было доказано, что высокая частота ЖЭС связана со снижением фракции выброса левого желудочка, увеличением частоты возникновения ХСН и увеличением смертности. Из-за того, что частая ЖЭС может быть устранена посредством медикаментозной терапии или хирургического лечения, она может рассматриваться как модифицируемый фактор риска сердечной недостаточности и внезапной сердечно-сосудистой смерти [15]. Таким образом, встречаются противоречивые данные о возможном прогнозе идиопатической ЖЭС, ее влиянии на вероятность развития аритмогенной кардиомиопатии, что затрудняет выбор лечебной тактики у данной группы пациентов [16].

М. Takemoto и соавторы в своем исследовании продемонстрировали что радиочастотная катетерная абляция ЖЭС из выходного тракта правого желудочка способствует уменьшению дилатированного левого желудочка и улучшает клинический статус у пациентов без структурной патологии сердца [17]. В их исследовании в подгруппе пациентов с частым (>20% от всех сердечных сокращений) ЖЭС наблюдалось достоверное увеличение конечного диастолического размера и снижение фракции выброса левого желудочка, усиление митральной регургитации и ухудшение функционального класса по NYHA по сравнению с подгруппой с редким (<20%) ЖЭС. Выполнение РЧА и устранение ЖЭС были связаны с нормализацией этих нарушений без побочных эффектов и осложнений. С.Е. Мамчур и соавторы при наблюдении за 115 пациентами доказали, что РЧА более эффективна для устранения желудочковой тахикардии, чем ЖЭС [18]. В ряде работ доказано, что РЧА желудочковых нарушений ритма является безопасным и высокоэффективным методом лечения пациентов на протяжении длительного периода наблюдения [19, 20, 22, 23].

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. Российская версия опросника SF-36 обладает надежными психометрическими свойствами, является приемлемой для проведения популяционных исследований качества жизни в России [24] и хорошо зарекомендовала себя при наблюдении за пациентами с нарушениями ритма [25-27].

Изучение изменения КЖ у пациентов с частой ЖЭС уже проводилось [5, 6]. В нашем исследовании срок наблюдения позволяет исключить поздние осложнения, связанные с периоперационным периодом, при этом более длительное наблюдение может приводить к искажению данных из-за дальнейшего прогресси-

рования сопутствующей патологии или появления новых заболеваний. Продemonстрировано значимое улучшение КЖ пациентов с частой ЖЭС после эффективной РЧА очага желудочковой эктопии.

На наш взгляд, значительный интерес представляют результаты, полученные в группе пациентов, не имеющих клиники нарушения ритма. По шкалам, характеризующим психологический компонент здоровья динамики, не отмечалось. Психическое здоровье характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии. Социальное функционирование определяет степень, 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.

Жизненная активность характеризует ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным. Низкие баллы свидетельствуют об утомлении пациента, снижении жизненной активности. Неудивительно, что по данным шкалам асимптомные пациенты не продемонстрировали значимых изменений. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, отражает влияние физического состояния на повседневную функциональную деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Улучшение показателей по этой шкале после РЧА у пациентов свидетельствуют о том, что их повседневная деятельность до операции была ограничена физическим состоянием, несмотря на отсутствие клинических проявлений.

Физическое функционирование отражает степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок. Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность пациента значительно ограничивается состоянием его здоровья. Шкала интенсивности боли характеризует ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома. Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность пациента. Пациенты в нашем исследовании продемонстрировали динамику по показателям физический компонент здоровья. Несмотря на отсутствие клинических проявлений, физическая активность пациентов была снижена из-за частой ЖЭС. Риск развития дисфункции ЛЖ оставался таким же, как и у симптомных пациентов. Можно предположить, что из-за отсутствия жалоб они могли обратиться за помощью лишь при появлении сердечной недостаточности.

Многие пациенты с ЖЭС часто испытывают широкий спектр клинических проявлений и иногда нуждаются в длительном приеме антиаритмических препаратов. Однако последние часто неэффективны и могут приводить к неблагоприятным последствиям, таким как увеличение смертности, возможно, из-за их проаритмических эффектов, хотя и в ряде случаев значительно снижают частоту возникновения ЖЭС. Мно-

гочисленные исследования свидетельствуют о том, что частая ЖЭС при длительном существовании может быть возможной причиной дисфункции левого желудочка и/или сердечной недостаточности. РЧА зарекомендовала себя как эффективный и безопасный метод лечения, поэтому ее стоит рассматривать в первую очередь при определении тактики лечения.

ВЫВОДЫ

1. Пациенты демонстрируют улучшение качества жизни через 6 месяцев после оперативного лечения частой желудочковой экстрасистолии практически по всем шкалам качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gerstenfeld EP, De Marco T. Premature Ventricular Contractions. *Circulation*. 2019;140(8): 624-626. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040015.
2. Akdemir B, Yarmohammadi H, Alraies M C, et al. Premature ventricular contractions: Reassure or refer? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2016;83(7): 524-530. DOI:10.3949/ccjm.83a.15090.
3. Ревিশвили АШ, Неминуший НМ, Баталов РЕ и др. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи. *Вестник аритмологии*. 2017;(89): 1-104. [Revishvili ASH, Neminushchy NM, Batalov RE, et al. All-Russian clinical recommendations for controlling the risk of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death, prevention and first aid. *Journal of Arrhythmology*. 2017;(89): 1-104. (In Russ.)].
4. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline 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 on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72: e91-220. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.2132.
5. Pytkowski M, Maciag A, Jankowska A, et al. Quality of life improvement after radiofrequency catheter ablation of outflow tract ventricular arrhythmias in patients with structurally normal heart. *Acta cardiologica*. 2012;67(2): 153-159. DOI: 10.1080/AC.67.2.2154205.
6. Царегородцев ДА, Соколов АВ, Васюков СС и др. Желудочковые аритмии у больных без структурной патологии сердца: влияние качества жизни на выбор тактики ведения пациентов. *Кардиология и сердечнососудистая хирургия*. 2017;10(6): 61-69. [Tsaregorodtsev DA, Sokolov AV, Vasyukov SS, et al. Ventricular arrhythmias in patients without structural heart disease: Impact of quality of life on treatment tactics. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2017;10(6): 61-69 (In Russ.)]. DOI:10.17116/kardio201710661-69.
7. Ware JE Jr, Snow KK, Kosinski M, et al. SF-36 health survey: Manual and interpretation guide. Boston, MA: The Health Institute. 1993.
8. Амирджанова ВН, Горячев ДВ, Коршунов ДВ и др. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследо-

2. Радиочастотная абляция очага устойчивой желудочковой эктопии статистически достоверное улучшает качества жизни пациентов, не имеющих клинических проявлений желудочковой экстрасистолии, по нескольким шкалам, характеризующим физический компонент здоровья.

3. Улучшение качества жизни пациентов после избавления от желудочковой экстрасистолии методом радиочастотной абляции подтверждает идею о более агрессивной тактике ведения больных с данной патологией, не ожидая появления дисфункции левого желудочка или подтверждения неэффективности медикаментозной терапии.

вания качества жизни «МИРАЖ»). *Научно-практическая ревматология*. 2008;1: 36-48. [Amirdjanova VN, Goryachev DV, Korshunov NI, et al. SF-36 questionnaire population quality of life indices Objective. *Rheumatology Science and Practice*. 2008;46(1): 36-48. (In Russ.)] DOI:10.14412/1995-4484-2008-852.

9. Бокерия ОЛ, Ахобеков АА. Желудочковая экстрасистолия. *Анналы аритмологии*. 2015;12(1): 16-24. [Bockeria OL, Akhobekov AA. Ventricular premature complexes. *Annals of Arrhythmology*. 2015;12(1): 16-24 (In Russ.)]. DOI:10.15275/annaritmol.2015.1.3.
10. Zhiyu Ling, Zengzhang Liu, Li Su, et al. Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized study. *Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014;7: 237-243. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.000805.
11. Duffee DF, Shen WK, Smith HC. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 1998;73: 430-433. DOI: 10.1016/S0025-6196(11)63724-5.
12. Massie BM, Fisher SG, Deedwania PC, et al. CHF-STAT Investigators. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1996;93: 2128-2134. DOI:10.1161/01.CIR.93.12.2128
13. Shiraishi H, Ishibashi K, Urao N, et al. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. *Circ J*. 2002;66: 1065-1067 DOI:10.1253/circj.66.1065.
14. Chugh SS, Shen WK, Luria DM, et al. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;11: 328-329. DOI:10.1111/j.1540-8167.2000.tb01802.x.
15. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, et al. Ventricular Ectopy as a Predictor of Heart Failure and Death. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;14;66(2): 101-109. DOI:10.1016/j.jacc.2015.04.062.
16. Козлов АВ, Дурманов СС. Динамика размеров сердца после радиочастотной абляции идиопатической желудочковой экстрасистолии, исходящей из выходного тракта правого желудочка. *Вестник аритмологии*. 2014;75: 48-49. [Kozlov AV, Durmanov SS. Dynamics of the size of the heart after radiofrequency ablation of idiopathic ventricular extrasystole coming from the exit tract

- of the right ventricle. *Journal of Arrhythmology*. 2014;75: 48-49 (In Russ.).
17. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8): 1259-1265. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.12.073.
18. Мамчур СЕ, Оферкин АИ, Петш АИ и др. Отдаленные результаты радиочастотной абляции желудочковых аритмий у пациентов без структурной патологии сердца. *Вестник аритмологии*. 2010;61: 11-16. [Mamchur SE, Oferkin AI, Petsh AI, et al. Long-Term Outcomes Of Radiofrequency Ablation Of Ventricular Ectopic Foci In Patients Without Structural Heart Disease. *Journal of Arrhythmology*. 2010;61: 11-16. (In Russ.)].
19. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive Monomorphic Ventricular Tachycardia Originating From the Aortic Sinus Cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(3): 500-8. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01767-3.
20. Stevenson WG, Soejima K. Catheter ablation for ventricular tachycardia. *Circulation*. 2007;115(21): 2750-2760. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.655720
21. Iwai S, Cantillon D, Kim R, et al. Right and left ventricular outflow tract tachycardias: evidence for a common electrophysiologic mechanism. *J Cardiovasc Electro-physiol*. 2006;17(10): 1052-1058. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00539.x.
22. Иваницкий ЭА, Сакович ВА, Кропоткин ЕБ и др. Отдаленная оценка эффективности и безопасности и безопасности катетерной радиочастотной абляции желудочковых тахикардий из синусов Вальсальвы. *Вестник аритмологии*. 2014;75: 5-9. [Ivanitsky EA, Sakovich VA, Kropotkin EB, et al. Late Assessment Of Effectiveness And Safety Of Catheter Radiofrequency Ablation Of Ventricular Tachyarrhythmia From Aortic Sinus. *Journal of Arrhythmology*. 2014;75: 5-9. (In Russ.)].
23. Wang J, Shen Y, Yin R, et al. The safety of catheter ablation for premature ventricular contractions in patients without structural heart disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018;18: 177. DOI:10.1186/s12872-018-0913-2.
24. Базылев ВВ, Шутов ДБ, Асташкин АФ и др. Разработка и внедрение методики проведения исследования качества медицинской помощи после кардиохирургического лечения с использованием опросника SF-36. *Вестник Росздравнадзора*. 2016;6: 67-73. [Bazylev VV, Shutov DB, Astashkin AF, et al. Development and implementation of the method to perform medical aid quality assessment after cardiosurgical therapy with use of SF-36 questionnaire *Vestnik Roszdravnadzora*. 2016;6: 67-73 (In Russ.)].
25. Лебедева УВ, Лебедев ДС. Психологические аспекты и качество жизни пациентов при хирургическом лечении аритмий. *Вестник аритмологии*. 2005; 38: 23-28. [LebedevaUV, Lebedev DS. Psychological Aspects And Quality Of Life Of Patients Surgically Treated For Arrhythmias. *Journal of Arrhythmology*. 2005;38: 23-28. (In Russ.)].
26. Попылькова ОВ, Дурманов СС, Базылев ВВ. Качество жизни пациентов после имплантации электрокардиостимулятора и радиочастотной абляции атриовентрикулярного узла. Остаются ли нерешенные проблемы? *Анналы аритмологии*. 2018;15(1): 63-72. [Popylkova OV, Durmanov SS, Bazylev VV. Quality of life of patients after pacemaker implantation and radiofrequency ablation of atrioventricular node. Are there any remaining problems? *Annals of Arrhythmology*. 2018;15(1): 63-72. (In Russ.)]. DOI: 10.15275/annaritm.2018.1.7.
27. Трунова ОС, Дурманов СС, Базылев ВВ. Влияние удаленного мониторинга работы имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора на качество жизни пациентов. *Вестник аритмологии*. 2019;95(1): 17-23. [Trunova OS, Durmanov SS, Bazylev VV. Influence of remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillator on the quality of life of patients. *Journal of Arrhythmology*. 2019;95(1): 17-23. (In Russ.)]. DOI:10.25760/VA-2019-95-17-23.

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-40-44>

ПЕРСПЕКТИВЫ НЕИНВАЗИВНОЙ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ У БОЛЬНЫХ СО СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА

С.В.Королев¹, А.В.Троицкий¹, Р.И.Хабазов¹, С.Э.Восканян², А.С.Зотов¹, С.А.Вачев¹

¹ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, ²ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации - Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И.Бурназяна» ФМБА России

Описываются методы неинвазивной протонно-лучевой абляции аритмогенного субстрата желудочковых тахикардий у больных со структурной патологией сердца направленные на устранение триггеров и/или разрушение re-entry механизмов при помощи пучка протонов.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, протонная терапия, неинвазивная абляция

Конфликт интересов: не заявлен.

Рукопись получена: 19.03.2020 **Рецензии получены:** 28.04.2020 **Принята к публикации:** 11.06.2020

Ответственный за переписку: Королев Сергей Владимирович, E-mail: sergejkorolev@ya.ru.

Для цитирования: Королев СВ, Троицкий АВ, Хабазов РИ, Восканян СЭ, Зотов АС, Вачев СА. Перспективы неинвазивной абляции желудочковых тахикардий у больных со структурной патологией сердца. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 40-44. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-40-44>.

PROSPECTS FOR NON-INVASIVE ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN PATIENTS WITH STRUCTURAL HEART DISEASE

S.V.Korolev¹, A.V.Troitskiy¹, R.I.Khabazov¹, S.E.Voskanyan², A.S.Zotov¹, S.A.Vachev¹

¹FSBI "Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies" FMBA of Russia, ²FSBI "State Scientific Center of the Russian Federation - Federal Medical Biophysical Center named after A.I.Burnazyan" FMBA of Russia

The method of non-invasive proton-beam ablation of an arrhythmogenic substrate of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease is aimed at eliminating triggers and/or destroying re-entry mechanisms using a proton beam described.

Key words: ventricular tachycardia, proton therapy, non-invasive ablation

Conflict of Interests: nothing to declare

Received: 19.03.2020 **Revision Received:** 28.04.2020 **Accepted:** 11.06.2020.

Corresponding author: Sergey Korolev, E-mail: sergejkorolev@ya.ru.

For citation: Korolev SV, Troitskiy AV, Khabazov RI, Voskanyan SE, Zotov AS, Vachev SA. Prospects for non-invasive ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Journal of arrhythmology*. 2020. 2020;27(2):40-44. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-40-44>.

Проблема лечения желудочковых аритмий сегодня чрезвычайно актуальна, так как желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) являются основной причиной внезапной сердечной смерти (ВСС). На сегодняшний день точное число случаев ВСС в РФ неизвестно. По расчетным данным регистра ВСС ГЕРМИНА, в России внезапно умирает 200-250 тыс. чел., из них в трудоспособном возрасте около 21 тыс. В США желудочковые нарушения ритма являются причиной 300 тыс. смертей ежегодно [1].

Экспериментально было доказано, что применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) по отношению к пациентам трудоспособного возраста снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и общую смертность

[2]. Однако ИКД-терапия при рецидивирующей ЖТ может ухудшить качество жизни и увеличивает связанную с этой патологией летальность [3]. Назначение антиаритмической терапии может снижать частоту возникновения ЖТ, но такая терапия не воздействует на субстрат аритмии и часто связана с появлением побочных эффектов при длительном применении. Катетерная абляция, воздействуя на аритмогенный субстрат, может предотвратить рецидив ЖТ без необходимости длительной антиаритмической терапии. Согласно консенсусу Американской кардиологической ассоциации, катетерная абляция рекомендуется «для симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ, включая ЖТ, прерванную ИКД-терапией, которая рецидивирует, несмотря на антиаритмическую лекар-

ственную терапию или когда антиаритмические препараты противопоказаны» [4].

Однако, несмотря на технические и технологические достижения в области выполнения радиочастотной абляции (РЧА), в долгосрочной перспективе не удастся достичь оптимального показателя успешной операции, который бы зафиксировал свободу от любой рецидивирующей ЖТ. Об этом свидетельствует мета-анализ [5], объединивший в себе пять рандомизированных клинических исследований по оценке эффективности РЧА ЖТ. Все эти исследования показали, что риск рецидива ЖТ через 12 мес. после РЧА приближается к 50%. Таким образом, поиск новых подходов и методов воздействия на аритмогенный субстрат является актуальным направлением в лечении больных с желудочковыми нарушениями ритма.

В 2017 году были опубликованы результаты пилотного исследования неинвазивной абляции ЖТ (ENCORE) [6], в котором принимали участие 5 больных с ЖТ, рефрактерными к лечению. Всем больным была сделана абляция с помощью системы стереотаксической лучевой терапии. Результаты этого исследования показали эффективность такого подхода к лечению ЖТ, что, в свою очередь, стало предпосылкой для запуска нового исследования ENCORE-VT (EP-guided Noninvasive Cardiac Radioablation for Treatment of Ventricular Tachycardia) [7]. По предварительным данным этого исследования, полученным в результате лечения 19 больных, наблюдалось снижение числа

шоковых разрядов ИКД и более редкое использование антитахикардической стимуляции. Частота эпизодов ЖТ и бремя желудочковых экстрасистол уменьшились у 17 из 18 оцениваемых пациентов (94%). Общая выживаемость составила 89% через 6 месяцев и 72% через 12 месяцев лечения. Использование антиаритмической терапии снизилось с 59% до 12% ($p=0,008$).

В настоящее время имеются данные о более чем 50 (табл. 1) успешных операциях с применением стереотаксической лучевой терапии (GammaKnife, CyberKnife) [8]. Данные операции характеризуются подведением к очагу высоких разовых доз ионизирующего излучения, при этом лучевая энергия создает гомогенную редукцию аритмогенного миокарда вне зависимости от ее локализации [9]. Стоит отметить, что в различных клиниках мира уже установлено достаточно большое количество систем, подходящих для неинвазивной абляции (табл. 2).

Еще более перспективным выглядит метод, основанный на применении направленного пучка протонов. Он имеет ряд предполагаемых клинических преимуществ как перед РЧА (снижаются хирургические риски из-за отсутствия инвазии; снижается вероятность возникновения аритмий, связанных с самой РЧА; возрастает эффективность операции из-за возможности воздействия в толще фиброзной ткани), так и перед методом стереотаксической лучевой терапии (снижается риск повреждения окружающих целевую зону тканей, которое могло бы вызвать побочные эффекты

Таблица 1.

Количество выполненных лучевых абляций желудочковых тахикардий и предварительные результаты по состоянию на июль 2019 года (Silberbauer J., 2019)

Место выполнения операции	Устройство для лучевой абляции	Количество операций	Снижение бремени ЖТ	Осложнения
Стенфорд, США	Accuray Cyberknife	1	1/1	0
Лондон (Harley Street Clinic), Великобритания	Accuray Cyberknife	1	0/1	0
Острава, Чехия	Accuray Cyberknife	12	12/12	0
Остин, США	Accuray Cyberknife	5	5/5	0
Сент-Луис (Wash. U), США	Varian, True Beam	24	23/24	1
Атланта (Emory University), США	Cyberknife	5	3/5	0
Женева, (CHUV), Швейцария	Cyberknife	1	1/1	0
Тайбэй, Тайвань	Cyberknife	3	?	?
Бостон, США	Varian, True Beam	5	5/5	0
Всего		54	48/53	1

Таблица 2.

Количество потенциальных установленных в мире устройств для неинвазивной абляции по состоянию на 2018 год

	Varian Linac	Accuray CyberKnife	Elekta Axesse (Gamma Knife)	Системы для протонной терапии	Всего систем
США	3671	150	55	27	3,903
Другие страны*	7344	151	147	48	7,690
Всего	11015	301	202	75	11,593

Примечание: * - всего. Источники: <http://www.oecd.org/health/health-data.htm>; <https://www.elekta.com/patients/gammaknife-treatment-process/#treatment-centers>; <http://www.proton-cancer-treatment.com>; <http://www accuray.com/treatment-centers>.

и значительно ухудшить качество жизни в долгосрочной перспективе) [10, 11]. Метод протонной терапии использует протонные лучи, получаемые в результате ускорения ядер водорода в циклотроне и придания им высокой энергии. При этом протонам можно задавать определенную глубину цели, где они будут выделять максимальную энергию (пик Брэгга), не повреждая окружающие ткани. Основная отличительная особенность этого метода, выделяющая его среди других видов лучевой терапии, заключается в следующем: за счет пика Брэгга протоны позволяют в разы уменьшить лучевую нагрузку на окружающие аритмогенный субстрат ткани и создать существенно более конформное дозное распределение протонного пучка в мишени, по сравнению с гамма-лучами и облучением фотонными пучками. При этом доза резко уменьшается за границами мишени, позволяя проводить облучение аритмогенного миокарда в глубине рубцовой ткани, что ранее было недоступно для РЧА.

Использование ускоренных протонов для лечения больных началось в 1946 году по инициативе Роберта Вильсона [12]. Сегодня протонная терапия успешно применяется для лечения злокачественных опухолей. Особое значение она имеет для лечения детской онкологии, так как не наносит вреда окружающим тканям и снижает риск возникновения вторичных опухолей. Благодаря физическим свойствам протонов данный метод может быть использован в лечении не только онкологических заболеваний, но и, например, ЖТ. На начальном этапе лечения данным методом выполняются электроанатомическое картирование сердца, и магниторезонансная томография (МРТ) сердца с кардиореспираторной компенсацией, маркируются зоны для системы наведения и точного позиционирования пациента, а также для коррекции положения больного, что вызвано подвижностью мишени. Далее проводят топометрическую подготовку пациента, выбирают и изготавливают индивидуальные средства иммобилизации (вакуумные матрасы), получают данные топометрической разметки и совмещают их с электроанатомической картой и МРТ сердца. Затем обобщенная информация переносится в систему дозиметрического планирования протонной терапии. На следующем этапе осуществляется выбор объемов облучения и критических структур, предписывается доза, которую планируется подвести к субстрату аблации. В соответствии с предписанными дозами в системе дозиметрического планирования рассчитывается программа аблации и производится фактическое облучение пациента на аппарате для протонной терапии.

Возможность планирования аблации ЖТ с помощью направленного пучка протонов в рамках системы Varian была описана в работе S.M.Goddu et al [13] и продемонстрирована в нескольких исследованиях на животных. Однако вопрос расчета адекватной дозы воздействия для редукции миокарда до конца не изучен, между тем от правильного расчета зависит исход таких операций. Так, при недостаточно высокой энергии планируемый эффект может быть не достигнут, в то же время слишком высокая доза способствует развитию дисфункции левого желудочка (ЛЖ) в дол-

госрочной перспективе. Данные негативные последствия были продемонстрированы в эксперименте над домашними свиньями [14]. В этом исследовании протонно-лучевому воздействию с различной энергией подвергался миокард ЛЖ у двадцати животных, после чего через 40 недель проводилась магнитно-резонансная томография сердца с 4-недельными интервалами. Исследованы были две группы животных - с низкой и высокой дозой воздействия, соответственно. В первой группе проводилось облучение одного участка миокарда ЛЖ ($n=8$) дозой в 40 Гр либо двух участков миокарда ЛЖ ($n=4$) дозой по 30 Гр; во второй группе доза в 40 Гр была направлена в 3 участка миокарда ЛЖ ($n=8$). Средние дозы облучения составили $13,2 \pm 1,8$ Гр против $4,6 \pm 1,8$ Гр. Объем поглощенной дозы ЛЖ составил не менее 20 Гр ($V_{20\text{Гр}}$), объем поглощенной энергии значительно различался между группами ($6,4 \pm 3,0\%$ против $24,7 \pm 4,8\%$). Дозозависимые эффекты облучения, воздействующего на фракцию выброса ЛЖ и конечный диастолический объем ЛЖ, стали проявляться примерно через 3 месяца после лечения. Снижение фракции выброса ЛЖ зависело от величины дозы облучения (коэффициент корреляции $\rho = -0,69$; $P = 0,008$) и $V_{20\text{Гр}}$ ($\rho = -0,66$; $P = 0,01$), так же, как и дилатация полости ЛЖ ($\rho = 0,72$; $P = 0,005$; и $\rho = 0,75$, $P = 0,003$ соответственно).

В исследовании H.I.Lehmann et al, которое также было проведено на свиньях, было показано влияние направленного протонного пучка на атриовентрикулярное (АВ) соединение [15]. Десять свиней были случайным образом поделены на несколько групп: группу, в которой облучение не проводилось совсем, и группы, в которых облучение АВ соединения выполнялось с различной энергией воздействия (55, 50, 40 и 25 Гр соответственно). Всем животным до операции была сделана электрофизиологическая оценка проводящей системы и мультиспиральная компьютерная томография с созданием плана воздействия на целевую зону сердца. Наблюдение за животными продолжалось 4 месяца после облучения. Средняя продолжительность наблюдения после операции составила $124,8 \pm 30,8$ дня. Из 7 облученных животных полная АВ блокада была достигнута у 6 особей из всех 4 групп, что составило 86%. При этом размер аблационных повреждений заметно увеличился с возрастанием дозы облучения. Средний макроскопически рассчитанный объем повреждения предсердия для всех 4 групп составил $3,8 \pm 1,1$ мл, повреждения распространялись от предсердия в направлении к межжелудочковой перегородке. Осложнений в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось, также не описано никаких повреждений тканей пищевода, диафрагмального нерва или трахеи. Тем не менее гистологическое исследование выявило различные изменения, обусловленные протонно-лучевым воздействием, в прилегающих к облучаемой цели органах и тканях.

Помимо метода направленного протонного пучка, рассматривается возможность воздействия на аритмогенный миокард с помощью пучка ионов углерода. У данного метода наблюдается аналогичный протонному пик Брэгга, но, в отличие от протонного воздействия,

пучок ионов углерода почти не рассеивается, что дает ему преимущество с точки зрения баллистики. Кроме того, ионы углерода тяжелее протонов, это свойство увеличивает эффективность повреждения клеток. При этом доза облучения меньше, чем при протонном воздействии [16]. Метод терапии с использованием направленного пучка ионов углерода достаточно эффективно применяется в лечении радиорезистентных опухолей [17]. Возможность воздействия на миокард ионами углерода была продемонстрирована в еще одном эксперименте над свиньями [18]. В исследовании изучался эффект от абляции, выполненной с помощью направления пучков ионов углерода на различные отделы сердца. Животные были разделены на группы по участкам воздействия: группа с воздействием на область АВ соединения, группа с воздействием на область легочных вен и группа, в которой воздействие оказывалось на область свободной стенки ЛЖ.

Планируемый эффект был достигнут во второй группе (воздействие на область правой верхней легочной вены), в первой группе (воздействие на АВ соединение) эффект наблюдался как минимум у одного животного; трансмуральное повреждение ЛЖ с формированием фиброзной ткани было зафиксировано у всех животных. Однако отмечалось, что формирование макроскопического фиброза было неоднородным, а также различалась гистологическая картина повреждения. Так, помимо фиброза, было выявлено повреждение сосудов с кровоизлияниями и деполяризация миоцитов. Относительно невысокие результаты (показатель успешности операции 33%) при абляции АВ соединения и легочных вен, вероятно, являются следствием множества факторов. Три особи в группе абляции АВ соединения умерло от инфекционных осложнений, и, следовательно, результаты работы с этими животными не могли быть оценены соответствующим образом. У одного животного целевое облучение было смещено на 5 мм относительно планируемой зоны воздействия. Это могло быть вызвано изменением топографии целевой зоны во время облучения из-за движения сердца, что привело к неверно рассчитанному пику Брэгга.

На сегодняшний день отсутствуют исследования, посвященные применению протонной терапии в лечении аритмий, известно только об одной выполненной операции протонно-лучевой абляции у больного с ЖТ в клинике г. Павия (Италия) [19]. Однако подробного описания этой операции не представлено.

В описанных исследованиях отражена возможность применения стереотаксической протонно-лучевой абляции для лечения различных аритмий, в том числе ЖТ. Теоретически преимуществами протонной стереотаксической терапии перед лучевой стереотаксической терапией могут являться: подведение более высокой дозы в целевой объем лечения с минимальным воздействием на окружающие очаг ткани; обеспечение высокой комфортности излучения на большем объеме миокарда; более низкая вероятность отдаленных лучевых реакций со стороны критических органов (спинной мозг, печень, легкие); более безопасное и эффективное лечение, дозиметрические преимущества в контексте интегральной дозы и высоких доз воз-

действия на критические структуры, располагающиеся близко к мишени; эффективность лечения при локализации субстрата в толще рубцовой ткани миокарда (однако нет никаких клинических данных, подтверждающих это утверждение).

В то же время данные исследований показывают, что для достижения редукции миокарда с помощью направленного пучка протонов требуется доза облучения с достаточно большой энергией - более 25 Гр. В связи с тем, что эта энергия доставляется к сердцу, которое является динамическим органом, не всегда удастся точно доставить энергию к целевой точке без причинения вреда окружающим органам. Таким образом, существует риск повреждения протонным пучком прилегающих тканей. Так как ЖТ может считаться доброкачественным заболеванием с точки зрения онкологии (несмотря на резкое снижение качества жизни и высокую смертность), необходимо тщательно и с осторожностью отбирать для операции пациентов с данными аритмиями, чтобы риск был оправдан.

Определить показания к такой операции может только мультидисциплинарная команда, в которую должны входить специалисты различных клинических направлений, такие как аритмологи, кардиологи, радиационные онкологи, радиологи, радиологические технологи. В будущем, чтобы расширить показания к лечению аритмий методом протонной абляции, необходимо создать технологии для решения вопроса кардиореспираторной компенсации и расчета оптимальной дозы облучения.

Абляция ЖТ с помощью протонного пучка обладает определенными преимуществами, оправдывающими разработку таких технологий. Наиболее важным из них является неинвазивность данного метода лечения, при таких процедурах не требуется седация больного. Известно, что количество аритмий увеличивается с возрастом и часто у таких больных может наблюдаться коморбидная патология, которая, в свою очередь, может являться противопоказанием к катетерной абляции, но не к неинвазивной радиохирургии. Протонная абляция ЖТ может быть выполнена в разы быстрее, чем многочасовая катетерная абляция; кроме того, для обеспечения такой операции требуется меньше различного медицинского персонала, по сравнению с РЧА. И, как следствие, можно ожидать более эффективную работу клинического отделения в виде увеличения количества выполненных процедур.

Нет сомнений, что даже в случае успешного решения технологических задач, связанных со снижением риска лучевого повреждения прилегающих тканей и увеличением точности прицеливания, остаются определенные ограничения для применения этого метода у больных с ЖТ. Так, ряд исследований показывает, что электрофизиологическая конечная точка от облучения достигается только через несколько недель или месяцев. [20, 21]. Это может ограничить применение данного метода у больных с гемодинамически значимыми ЖТ, однако имплантация ИКД и назначение антиаритмической терапии на это время позволяет применять этот метод по отношению к указанной такой группе пациентов.

Дисфункция ЛЖ после протонной абляции требует дополнительного исследования. В этом отношении настораживают данные исследования, в котором был описан повышенный риск развития ишемической болезни сердца у пациентов с раком молочной железы, проходивших облучение [22]. Для правильной оценки этих рисков необходимы дополнительные исследования в области протонной абляции миокарда. Таким образом, очевидно, что первыми пациентами для такой операции должны быть больные с ЖТ, которым ника-

ким известным способом не удалось купировать или снизить бремя аритмии. В этом случае потенциальный риск появления лучевых осложнений в послеоперационном периоде может быть оправдан. Важным моментом остается и то, что в период начального развития такой технологии лечения увеличивается трудоемкость процедуры (требуется электроанатомическое картирование, совмещение его с МРТ-топометрией ЛЖ, трехмерное планирование и пр.), что сопровождается соответствующим ростом ее стоимости.

ЛИТЕРАТУРА

- McNally B, Robb R, Mehta M, et al. Out-of-hospital cardiac arrest surveillance Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005 - December 31, 2010. CDC [Internet]. 2011 Jul. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss6008a1.htm>.
- Tang P, Shenasa M, Boyle N. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4):693-708. DOI: 10.1016/j.ccep.2017.08.004.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Multicenter automatic defibrillator implantation trial II investigators prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2004; 346:877-883. DOI: 10.1056/NEJMoa013474
- Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2009; 6:886-933. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.04.030.
- Mallidi J, Nadkarni G, Berger R, et al. Meta-analysis of catheter ablation as an adjunct to medical therapy for treatment of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Heart Rhythm*. 2011; 8(4):503-10. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.12.015.
- Cuculich PS, Schill MR, Kashani R, et al. Noninvasive cardiac radiation for ablation of ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2017; 377:2325-2336/ DOI: 10.1056/NEJMoa1613773.
- Robinson C, Samson P, Moore K, et al. Phase I/II trial of electrophysiology-guided noninvasive cardiac radioablation for ventricular tachycardia. *Circulation*. 2019; 139(3):313-321. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038261.
- Silberbauer J. Future now: new technologies for treatment of ventricular tachycardia. Conference report. The Moscow international VT summit. October 2019. Available from: <https://fnkc-fmba.ru/sobytiya/the-moscow-international-ventricular-tachycardia-summit>.
- Knutson NC, Samson PP, Hugo GD, et al. Radiation therapy workflow and dosimetric analysis from a phase 1/2 trial of noninvasive cardiac radioablation for ventricular tachycardia. *J Radiat Oncol Biol Phys*. 2019; 104(5):1114-1123. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2019.04.005.
- Graeff C, Bert C. Noninvasive cardiac arrhythmia ablation with particle beams. *Med Phys*. 2018; 45(11):1024-1035. DOI:10.1002/mp.12595.
- Mondlane G, Gubanski M, Lind PA, et al. Comparative study of the calculated risk of radiation-induced cancer after photon- and proton-beam based radiosurgery of liver metastases. *Phys Med*. 2017; 42:263-270. DOI: 10.1016/j.ejmp.2017.03.019.
- Wilson RR. Radiological use of fast protons. *Radiology*. 1946; 47:487-491; DOI: 10.1148/47.5.487.
- Goddu SM, Hilliard J, Knutson N, et al. Feasibility of noninvasive cardiac ablation utilizing intensity modulated proton therapy to treat ventricular tachycardia. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*. 2018; 102(3):58. DOI:10.1016/j.ijrobp.2018.06.166.
- Hohmann S, Deisher AJ, Suzuki A, et al. Left ventricular function after noninvasive cardiac ablation using proton beam therapy in a porcine model. *Heart Rhythm*. 2019; 16(11):1710-1719. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.04.030.
- Lehmann HI, Deisher AJ, Takami M, et al. External arrhythmia ablation using photon beams: ablation of the atrioventricular junction in an intact animal model. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(4). DOI:10.1161/CIRCEP.116.004304.
- Suit H, DeLaney T, Goldberg S, et al. Proton vs carbon ion beams in the definitive radiation treatment of cancer patients. *Radiation Oncol*. 2010; 95(1):3-22. DOI: 10.1016/j.radonc.2010.01.015.
- Bao C, Sun Y, Dong Y. et al. The relative biological effectiveness of proton and carbon ion beams in photon-sensitive and resistant nasopharyngeal cancer cells. *Translational Cancer Research*. 2018; 7(1):170-179. DOI: 10.21037/tcr.2018.01.25.
- Lehmann HI, Graeff C, Simoniello P, et al. Feasibility study on cardiac arrhythmia ablation using high-energy heavy ion beams. *Scientific Reports*. 2016; 6: Article number: 38895. DOI: 10.1038/srep3889515.
- Dixon-Altaber H. CERN congratulates CNAO on a world's first proton treatment of a cardiac pathology [Internet]. Available from: https://home.cern/news/news/knowledge-sharing/cern-congratulates-cnao-worlds-first-proton-treatment-cardiac-pathology?fbclid=IwAR0SuY5ybzTuHdjIS0EPLhjVgjnwlk_inadHz9EnY8EzzRZ0U5sApwc5vM.
- Sharma A, Wong D, Weidlich G, et al. Noninvasive stereotactic radiosurgery (CyberHeart) for creation of ablation lesions in the atrium. *Heart Rhythm*. 2010; 7(6):802-10. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.02.010.
- Blanck O, Bode F, Gebhard M, et al. Dose-escalation study for cardiac radiosurgery in a porcine model. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2014; 89(3):590-8. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2014.02.036.
- Darby SC, Ewertz M, McGale P, et al. Risk of ischemic heart disease in women after radiotherapy for breast cancer. *N Engl J Med*. 2013; 368:987-998. DOI: 10.1056/NEJMoa1209825.

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-45-47>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРИБАЛЛОННОЙ ИЗОЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ОККЛЮДЕРОМ «AMPLATZER»

И.А.Таймасова, М.В.Яшков, М.Кадырова, Е.А.Артюхина

ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В.Вишневского Минздрава России, Москва, Россия.

Описывается клинический случай криобаллонной изоляции легочных вен у пациента с имплантированным ранее окклюдером «Amplatzer» по поводу врожденного порока сердца - дефекта межпредсердной перегородки.

Ключевые слова: дефект межпредсердной перегородки, окклюдер, фибрилляция предсердий, криобаллонная изоляция

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Рукопись получена: 26.03.2020 **Рецензии получены:** 11.04.2020 **Принята к публикации:** 08.06.2020

Ответственный за переписку: Таймасова Ирина Азатовна, E-mail: irina-tame@yandex.ru

Для цитирования: Таймасова ИА, Яшков МВ, Кадырова М, Артюхина ЕА. Клинический случай криобаллонной изоляции устьев легочных вен у пациента с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий после закрытия дефекта межпредсердной перегородки окклюдером «Amplatzer». *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 45-47. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-45-47>.

CLINICAL CASE OF CRYOBALLOON PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENT WITH PAROXYSMAL FORM OF ATRIAL FIBRILLATION AFTER ATRIAL SEPTAL DEFECT CLOSURE USING «AMPLATZER» OCCLUDER

I.A.Taymasova, M.V.Yashkov, M.Kadirova, E.A.Artyukhina

A.V.Vishnevskiy National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

There is description of clinical case of cryoballoon pulmonary vein isolation in patient with atrial septal defect closure device - occluder "Amplatzer"

Key words: atrial septal defect, occluder, atrial fibrillation, cryoballoon isolation

Conflict of Interests: nothing to declare.

Received: 26.03.2020 **Revision Received:** 11.04.2020 **Accepted:** 08.06.2020

Corresponding author: Irina Taymasova, E-mail: irina-tame@yandex.ru

For citation: Taymasova IA, Yashkov MV, Kadirova M, Artyukhina EA. Clinical case of cryoballoon pulmonary vein isolation in patient with paroxysmal form of atrial fibrillation after atrial septal defect closure using «Amplatzer» occluder. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 45-47. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-45-47>.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) составляет 30-40% от числа всех случаев врожденных пороков сердца, диагностируемых у взрослых пациентов. Наличие ДМПП сопровождается объемной перегрузкой правого предсердия (ПП) и правого желудочка, что приводит к изменению электрофизиологических свойств левого предсердия (ЛП). Данные изменения являются предпосылкой к возникновению нарушений ритма сердца [1]. Существуют открытые хирургические методы коррекции ДМПП, а так же чрескожные транскатетерные методики, такие как имплантация различных видов окклюдеров. Согласно опубликованным данным, фибрилляция предсердий (ФП) у пациентов с ДМПП до операции по коррекции порока встречается в 25% случаев, а в отдаленные сроки после операции - в

60%, независимо от метода коррекции [2, 3]. Интервенционное лечение ФП является эффективным методом у пациентов, резистентных к антиаритмической терапии [4], но, так как для данных процедур необходим доступ в левое предсердие, имплантированный окклюдер может представлять ряд трудностей во время интервенционного вмешательства. В этой работе мы демонстрируем возможность и безопасность интервенционного лечения пациента с пароксизмальной формой ФП с имплантированным ранее окклюдером в ДМПП.

Пациент К. госпитализирован в клинику с диагнозом: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант (CHA₂DS₂-VASc 1 балл, HAS-BLED 0 баллов). EHRA III. Врожденный порок сердца. Вторичный ДМПП. Операция импланта-

ции окклюдера Amplatzer в 2001 г. ХСН II ФК по NYHA. По данным трансторакальной эхокардиографии (ТТ Эхо-КГ) размеры правого и левого предсердий увеличены, окклюдер на МПП имплантирован корректно, оба диска раскрыты полностью, сбросов крови нет. По данным мультиспиральной компьютерной томографии ЛП и легочных вен (ЛВ) объем ЛП 105 мл, вены впадают типично, по всему периметру МПП визуализируется окклюдер (рис. 1). С учетом имплантированного окклюдера в МПП, для минимизации количества доступов в ЛП было принято решение выполнить криобаллонную изоляцию устьев ЛВ.

В условиях рентгеноперационной под местной анестезией по методу Сельдингера выполнены венозные доступы. Через левую подключичную вену в коронарный синус позиционирован 10-типолюсный диагностический электрод. Через левую бедренную вену в полость правого желудочка позиционирован 4-х полюсный диагностический электрод для временной стимуляции. Через правую бедренную вену в полость ПП проведен интродьюсер Swartz (SJM), через который в ПП проведена игла для транссептальной пункции (ТСП).

Под чреспищеводным (ЧП) Эхо-КГ контролем (рис. 2) визуализированы МПП и имплантированный окклюдер. После оценки МПП, зоной для ТСП была выбрана свободная область задненижнего края диска окклюдера. После позиционирования интродьюсера и иглы для ТСП в данную зону, под контролем ЧП Эхо-КГ выполнена успешная ТСП.

После выполнения доступа в ЛП под внутривенным наркозом проведена процедура криобаллонной изоляции ЛВ по стандартной методике. Интродьюсер Swartz был заменен на управляемую доставочную систему FlexCath Advance, далее выполнялось позиционирование криобаллона и многополюсного циркулярного электрода в каждую из ЛВ. Дополнительно выполнялась анатомическая трехмерная реконструкция ЛП с помощью навигационной системы Астрокард (Россия) для лучшей визуализации анатомии легочных вен и построения вольтажной карты до и после изоляции ЛВ. До изоляции в каждой ЛВ оценивалась спайковая активность, производилось раскрытие баллона, оценка степени окклюзии с помощью контрастирования ЛВ, криоапликация в течение 180 с. с последующим охлаждением и схлопыванием баллона. Минимальная температура в левой верхней ЛВ составила -55 градусов, в левой нижней ЛВ -42 градуса. Перед криоаблацией правых ЛВ, 4-х полюсный электрод позиционировался в верхнюю полую вену для стимуляции диафрагмального нерва. Минимальная температура в правой верхней ЛВ -44 градуса, в правой нижней ЛВ -50 градусов (рис. 3). Изоляция ЛВ оценивалась по исчезновению спайковой активности с записи на многополюсном циркулярном электроде. Технические трудности, связанных с позиционированием баллона не отмечались. Время процедуры составило 110 мин, время флюороскопии - 20 мин.

В послеоперационном периоде осложнений отмечено не было. На контрольной ТТ Эхо-КГ через 2 часа, на 1-е, 2-е сутки после процедуры признаков повреж-

дения окклюдера и сбросов крови не выявлено. Пациент выписан на 2 сутки после вмешательства.

ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе описан ряд исследований, в которых демонстрируются результаты интервенционных вмешательств у пациентов с ранее имплантированными окклюдерами по поводу ДМПП. В исследовании Pasqal Santangeli [5] описана процедура катетерной аблации у 39 пациентов с имплантированными окклюдерами. 33% пациентов имели пароксизмальную форму ФП, 51% - персистирующую форму ФП, 16% - длительно персистирующую форму. У 35 пациентов ТСП производилась в зоне нативной МПП дважды, 4-м пациентам ТСП потребовалось выполнить через окклюдер. При позиционировании интродьюсера и иглы в центр окклюдера, производилась тракция иглой. После контрастирования, игла заменялась проводником, по которому в зону окклюдера доставлялся баллон для дилатации. После дилатации места пункции в ЛП проводился

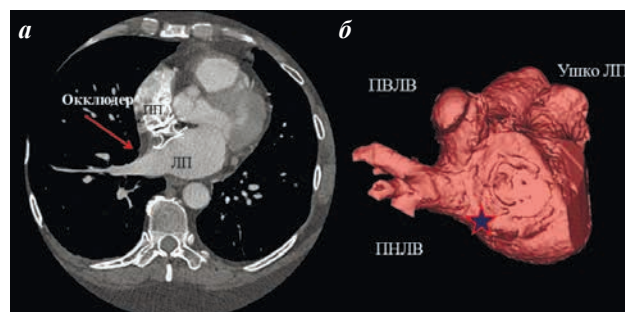


Рис. 1. Аксиальный срез компьютерной томограммы (а) на уровне левого предсердия (ЛП) и межпредсердной перегородки (МПП) с визуализацией положения окклюдера и 3D-модель ЛП (б) со стороны МПП, визуализируется тень окклюдера; звездочкой обозначена зона нативной МПП, которая была выбрана для транссептальной пункции.

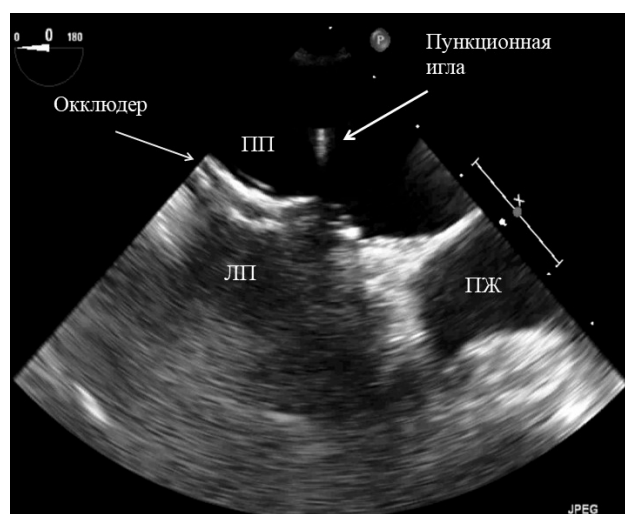


Рис. 2. Транссептальная пункция под контролем чреспищеводной эхокардиографии; визуализируются камеры сердца, окклюдер, межпредсердная перегородка и пункционная игла, где ПП и ЛП - правое и левое предсердия, ПЖ - правый желудочек.

интродьюсер, и далее, электроды. При контрольных ТТ Эхо-КГ сбросов через МПП выявлено не было.

В исследовании Cai-Hua Sang [6] описываются 16 процедур катетерной абляции у пациентов с имплантированными окклюдерами в МПП. Особенностью данного исследования является то, что операторы не пользовались дополнительным ЧП или интракардиальным Эхо-КГ контролем. Для лучшей визуализации перед ТСП выполнялось контрастирование ПП для оценки МПП, позиции окклюдера относительно магистраль-

ных сосудов и клапанов в разных проекциях. При неудачных попытках ТСП в зонах нативной МПП выполнялась пункция центральной зоны окклюдера. Для проведения интродьюсера в ЛП так же использовался баллон для дилатации. В работе Xuping Li [7] описываются результаты катетерной абляции у 9 пациентов с окклюдерами в МПП. 8 пациентам ТСП выполнялась исключительно под рентген-контролем, 1 пациенту интраоперационно выполнялась ЧП Эхо-КГ. Операторы выполняли доступ к ЛП по задненижнему краю диска окклюдера, при неудачных попытках ТСП выполнялась через окклюдер, что существенно увеличивало время флюороскопии и операции в целом. В работе Ревিশвили А.Ш. [8] описана техника ТСП у пациента с окклюдером в МПП с целью катетерной абляции устьев ЛВ под интракардиальным Эхо-КГ контролем. ТСП была выполнена в свободной от окклюдера зоне МПП.

Результаты катетерных абляций всех наблюдений, а так же процент осложнений у пациентов с имплантированным окклюдером не отличались от результатов в у пациентов с интактной МПП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Криобаллонную изоляцию устьев ЛВ возможно безопасно выполнить у пациентов с имплантированным окклюдером в МПП. Место доступа в ЛП не усложняет манипуляции инструментами в ЛП и не влияет на позиционирование криобаллона в ЛВ. Выполнение дооперационной МСКТ ЛП позволяет визуализировать размер и положение окклюдера в МПП. Интраоперационная ЧП Эхо-КГ дает возможность выбора безопасной свободной от окклюдера зоны для выполнения ТСП.

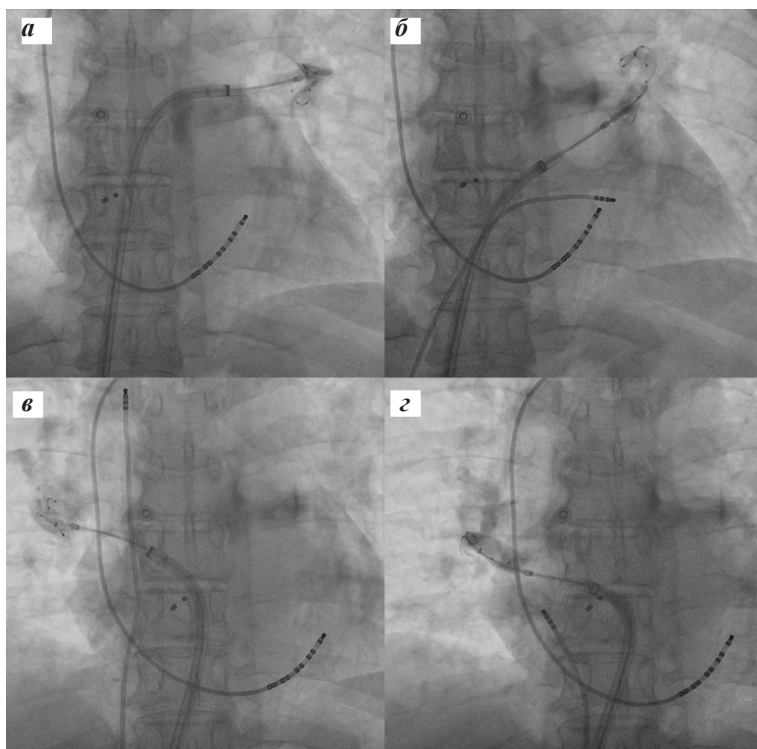


Рис. 3. Криовоздействие в левой верхней (а), левой нижней (б), правой верхней (в) и правой нижней (г) легочных венах. Прямая проекция. Визуализируются баллон в легочных венах, тень окклюдера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Spies C, Khandelwal A, Timmermanns I, et al. Incidence of atrial fibrillation following transcatheter closure of atrial septal defects in adults. *American Journal of Cardiology*. 2008;102 902-906. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.05.045
2. Donti A, Bonvinci M, Placci A, et al. Surgical treatment of secundum atrial septal defects in patients older than 50 years. *Italian Heart Journal*. 2001;2: 428-432. PMID: 11453578.
3. Berger F, Ewert P, Bjornstad PG, et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer septal occluder. *Cardiology Young*. 1999;9: 468-473. DOI: 10.1017/s1047951100005369.
4. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*. 2016;37(38): 2893-2962. DOI:10.1093/eurheartj/ehw210.
5. Santangeli P, Di Biase L, Burkhardt JD, et al. Transseptal access and atrial fibrillation ablation guided by intracardiac echocardiography in patients with atrial septal closure devices. *Heart Rhythm*. 2011;8(11): 1669-1675. DOI:10.1016/j.hrthm.2011.06.023.
6. Sang C-H, Dong J-Z, Long D-Y, et al. Transseptal puncture and catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal occluder: initial experience of a single centre. *Europace*. 2017;10(1): 101-107. DOI:10.1093/europace/eux282.
7. Li X, Wissner E, Kamioka M, et al. Safety and feasibility of transseptal puncture for atrial fibrillation ablation in patients with atrial septal defect closure devices. *Heart Rhythm*. 2014; 11(2): 330-335. DOI:10.1016/j.hrthm.2013.11.011.
8. Ревিশвили АШ, Рзаев ФГ, Сопов ОВ и др. Интервенционное лечение фибрилляции предсердий с использованием внутрисердечной эхокардиографии у пациента после билатеральной мининвазивной торакоскопической радиочастотной изоляции легочных вен и закрытия открытого овального окна окклюдером «Amplatzer». *Анналы аритмологии*. 2008;4: 70-78. [Revishvili ASH, Rzaev FG, Sopov OV, et al. Interventional treatment of atrial fibrillation using intracardiac ultrasound in patient with bilateral mini-invasive thoracoscopic radiofrequency isolation of pulmonary veins and atrial septal closure with “Amplatzer” occluder. *Annals of arrhythmology*. 2008;4: 70-78. (In Russ.)].

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-48-53>

ПРОБЛЕМЫ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ И РИСК РАЗВИТИЯ АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Л.Бутиш¹, В.К.Лебедева¹, Т.К.Кручина^{1,2}, Т.М.Первунина¹, Д.С.Лебедев¹, Е.С.Васичкина¹
¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, ²ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий», Санкт-Петербург, Россия

Обсуждаются вопросы современных показаний к постоянной электрокардиостимуляции у детей, а также связанных с ней осложнений, приводится клиническое наблюдение развития тяжелой сердечной недостаточности на фоне дилатационной (аритмогенной) кардиомиопатии, связанной с необоснованной имплантацией двухкамерного электрокардиостимулятора у ребенка младшего возраста.

Ключевые слова: дети, постоянная электрокардиостимуляция, аритмогенная кардиомиопатия, сердечная недостаточность

Конфликт интересов: не заявлен.

Рукопись получена: 28.04.2020 **Рецензии получены:** 12.05.2020 **Принята к публикации:** 10.06.2020

Ответственный за переписку: Елена Сергеевна Васичкина, E-mail: vasichkinaelena@mail.ru

Для цитирования: Бутиш Л, Лебедева ВК, Кручина ТМ, Первунина ТМ, Лебедев ДС, Васичкина ЕС. Проблемы постоянной электрокардиостимуляции у детей: определение показаний и риск развития аритмогенной кардиомиопатии. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-48-53>.

PROBLEMS OF PERMANENT CARDIAC PACING IN CHILDREN: INDICATIONS AND RISK OF DEVELOPING ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY

L.Butish¹, V.K.Lebedeva¹, T.K.Kruchina^{1,2}, T.M.Pervunina¹, D.S.Lebedev¹, E.S.Vasichkina¹
¹Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russia, ²Children's city multidisciplinary clinical center of high medical technologies, Saint-Petersburg, Russia

The article discusses the issues of modern indications for permanent pacing in children, as well as related complications, the clinical case of the development of severe heart failure due to unjustified dual chamber pacemaker implantation in young child is given to illustrate the discussion topic.

Key words: children, cardiac pacing, arrhythmogenic cardiomyopathy, heart failure

Conflict of Interests: nothing to declare.

Received: 28.04.2020 **Revision Received:** 12.05.2020 **Accepted:** 10.06.2020

Corresponding author: Vasichkina Elena, E-mail: vasichkinaelena@mail.ru

For citation: Butish L, Lebedeva VK, Kruchina TK, Pervunina TM, Lebedev DS, Vasichkina ES. Problems of permanent cardiac pacing in children: indications and risk of developing arrhythmogenic cardiomyopathy. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-48-53>.

Число имплантаций электрокардиостимуляторов (ЭКС) детям в мире не превышает 1% от общего количества имплантируемых устройств в год [1, 2]. Постоянная электрокардиостимуляция является симптоматическим лечением брадиаритмий, устраняет обмороки, связанные с асистолией, обеспечивает соответствующую возрасту ребенка частоту ритма сердца в покое и в ответ на физическую нагрузку. Но имплантация ЭКС полностью не устраняет риск внезапной сердечной смерти и может привести к новым опасным ситуациям, связанным с осложнениями во время операции, неблагоприятными эффектами и нарушениями электростимуляции (ЭС), тромбозами, инфекционными осложнениями.

В Российской Федерации имплантация ЭКС детям осуществляется на основе Клинических рекомендаций Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) [3]. В их основу положены рекомендации Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца совместно с Северо-Американским обществом по кардиостимуляции и электрофизиологии [4] и рекомендации по электрокардиостимуляции и кардиоресинхронизирующей терапии Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации нарушения ритма сердца [5].

Имплантация ЭКС в детском возрасте проводится при наличии полной или субтотальной атриовентри-

кулярной (АВ) блокады врожденного, приобретенного генеза или возникшей после хирургической коррекции врожденного порока сердца (ВПС), а также при синдроме слабости синусового узла и синдроме тахи-брадикардии. Определяющим фактором для имплантации ЭКС является наличие клинических проявлений брадикардии (синкопальные, пресинкопальные состояния, переходящие головокружения, эпизоды внезапной слабости и др.), которые коррелируют с низкой частотой сердечных сокращений. Важным фактором также является формирование на фоне выраженной брадикардии дисфункции левого желудочка (ЛЖ), а при врожденной полной или субтотальной АВ блокаде - это еще и наличие широких комплексов QRS на фоне замещающего ритма, наличие пауз ритма, превышающих 2-3 интервала RR базового ритма, желудочковая эктопия высоких градаций и удлинение корригированного интервала QT [3-5]. Бессимптомная полная или субтотальная АВ блокада является абсолютным показанием к имплантации ЭКС только в случае возникновения и сохранения ее более 7-10 дней у детей после хирургической коррекции ВПС. Абсолютные показания для имплантации ЭКС при брадикардиях другого генеза появляются только при наличии симптоматики или определенных характеристик ритма сердца.

Однако следует иметь в виду, что большинство показаний для детей базируются на рекомендациях, разработанных для взрослых и основаны на мнении экспертов, клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований. В связи с этим уровень доказательности не является высоким [5]. Существует несколько различных мнений относительно того, что должно определять показания для имплантации ЭКС: выраженность брадикардии или формирование аритмогенной дисфункции ЛЖ. Большинство специалистов считают, что именно увеличение размеров камер сердца должно быть основным критерием для имплантации искусственного водителя ритма, а не степень выраженности брадикардии [6, 7].

Определение показаний и имплантация ЭКС у ребенка - это всегда трудная задача, требующая взвешенного подхода в связи с тем, что общеизвестным является факт потенциально неблагоприятного влияния постоянной правожелудочковой ЭКС на состояние гемодинамики с возможным развитием аритмогенной кардиомиопатии и симптомов сердечной недостаточности. У детей до сих пор наиболее часто имплантация эндокардиального желудочкового электрода осуществляется в область верхушки правого желудочка (ПЖ), а эпикардиального - в область свободной стенки ПЖ. В серии исследований было показано, что данный вид стимуляции может приводить к асинхронности сокращения ЛЖ [8-10]. Доказано, что длительная желудочковая диссинхрония может стать причиной ремоделирования ЛЖ, которое проявляется дилатацией ЛЖ и его асимметричной гипертрофией [11-13]. Проблема развития сердечной недостаточности на фоне кардиомиопатии, вызванной правожелудочковой ЭКС, особенно важна у детей младшего возраста в связи с ранним началом и перспективой пожизненной потребности в стимуляции, поэтому сохранение сократительной функции сердца при постоянной ЭКС является приоритетом в ведении таких пациентов [13]. Частота развития кардиомиопатии при правожелудочковой ЭКС в течение 10 лет составляет от 6% до 13,4% [14, 15]. В качестве иллюстрации обсуждаемой темы приводим клинический случай с формированием дилатационной (аритмогенной) кардиомиопатии у ребенка после имплантации двухкамерного ЭКС без абсолютных показаний к операции.

Пациент А., 4 года, госпитализирован в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, потливость, одышку, плохую переносимость физических нагрузок, «постанывание». Из анамнеза заболевания известно, что ребенок в возрасте 1,5 лет был экстренно госпитализирован в стационар по месту жительства в связи с впервые выявленной по данным ЭКГ АВ блокадой II степени I типа с ЧСС от 65 до 100 уд/мин. Ранее у кардиолога не наблюдался, ЭКГ не выполнялась. По результатам проведенного по месту жительства первичного обследования: лабораторные маркеры острого воспалительного процесса были отрицательными, отмечалось незначительное повышение уровней креатинфосфокиназы-МВ и лактатдегидрогеназы, при нормальном уровне тропонина I; по результатам эхокардиографии (ЭхоКГ) - размеры камер сердца в пределах возрастной нормы, сократительная способность ЛЖ сохранена; по данным суточного мониторирования ЭКГ (СМ ЭКГ) зарегистрирована АВ блокада I степени, транзиторная АВ блокада II степени I типа с максимальной паузой ритма 1304 мс, длительность комплекса QRS - 76 мс. Состояние ребенка было расценено как подострый миокардит, осложненный развитием АВ блокады. Получал терапию преднизолоном, беллатаминалом.

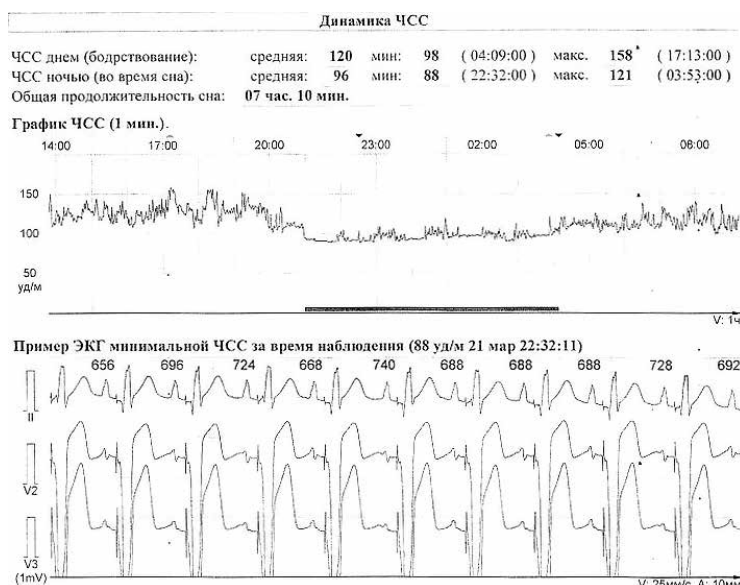


Рис. 1. Фрагмент суточного мониторирования ЭКГ пациента А.: график ЧСС за сутки и эпизод работы ЭКС в режиме Р-управления с минимальной ЧСС 88 уд/мин.

Повторная госпитализация в стационар по месту жительства через 1 год (в возрасте 2,5 лет). На момент госпитализации, со слов родителей, ребенок жалоб не предъявлял. По данным поверхностной ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 131 уд/мин, АВ блокада I степени (PQ 240 мс). По результатам СМ ЭКГ динамика ЧСС в течение суток в пределах возрастной нормы, постоянная АВ блокада I степени, транзиторная АВ блокада II степени I типа, эпизоды АВ блокады II степени II типа, без клинически значимых пауз ритма, максимальная длительность паузы - 1224 мс. Пациент заочно консультирован в нескольких федеральных центрах с целью решения вопроса об имплантации ЭКС. Во всех центрах в имплантации ЭКС было отказано в связи с отсутствием показаний для операции. Тем не менее, через 1 месяц, в возрасте 2 лет 6 месяцев в стационаре по месту жительства была выполнена имплантация эпикардиальной ЭКС системы. Двухкамерный ЭКС ALTRUA 50 (Boston Scientific) имплантирован субкифоидальным доступом с формированием ложа ЭКС под прямой мышцей живота. Желудочковый электрод фиксирован в бессосудистой зоне ПЖ, предсердный электрод фиксирован в стенке правого предсердия. Программа ЭКС: базовая частота ЭКС 100 имп/мин, максимальная частота Р-трекинга - 200 имп/мин, АВ задержка при детекции зубца Р - 120 мс, АВ задержка при предсердной стимуляции - 150 мс.

Через несколько месяцев после имплантации ЭКС, со слов мамы, у мальчика появилось снижение толерантности к физической нагрузке, одышка при нагрузке, повышенная потливость. В ходе контрольной госпитализации через 8 месяцев после имплантации ЭКС (возраст 3 года 2 месяца) по данным ЭхоКГ появилась дилатация ЛЖ без снижения сократительной способности. Далее, через 1 год 4 месяца после имплантации ЭКС (возраст 3 года 10 месяцев) зафиксировано прогрессирование дилатации левых отделов сердца, нарастание недостаточности митрального клапана до II степени, снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 49-53%. По данным ЭКГ - регистрировалась эффективная работа ЭКС в режиме Р-управления. По данным СМ ЭКГ - двухкамерная ЭС в режиме Р-управления, на высоте физической нагрузки - эпизоды спонтанного синусового ритма с АВ блокадой I степени с ЧСС 169 уд/мин. Пациенту была назначена поликомпонентная терапия хронической сердечной недостаточности (диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сердечные гликозиды), продолжена терапия глюкокортикостероидами. Далее при контрольных обследованиях регистрировалась отрицательная динамика в виде нарастания клинических проявлений сердечной недостаточности, увеличения левых, а затем и правых отделов сердца, увеличения недостаточности АВ клапанов (тяжелая митральная недостаточность, умеренно-тяжелая трикуспидальная недостаточность), прогрессирующего снижения сократительной способности миокарда (ФВ ЛЖ 25% по Симпсону), появления признаков легочной гипертензии. В связи с прогрессирующим течением заболевания пациент был госпитализиро-

ван в ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» для коррекции медикаментозной терапии и определения тактики дальнейшего лечения (ресинхронизирующая терапия, трансплантация сердца).

На момент госпитализации в ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» состояние пациента расценивалось как тяжелое за счет симптомов сердечной недостаточности (резко снижена толерантность к физическим нагрузкам, одышка при незначительной физической нагрузке, низкие весовые прибавки). По лабораторным данным параклиническая активность не была выявлена, полимеразно-цепная реакция к кардиотропным вирусам были отрицательными. Кардиоспецифические ферменты не повышены (креатинфосфокиназа, креатинфосфокиназа-МВ, лактатдегидрогеназа, трансаминазы, тропонин I в норме). Отмечено повышение натрийуретического пептида до 1786 нг/мл (норма 0,0000-0,0340). По

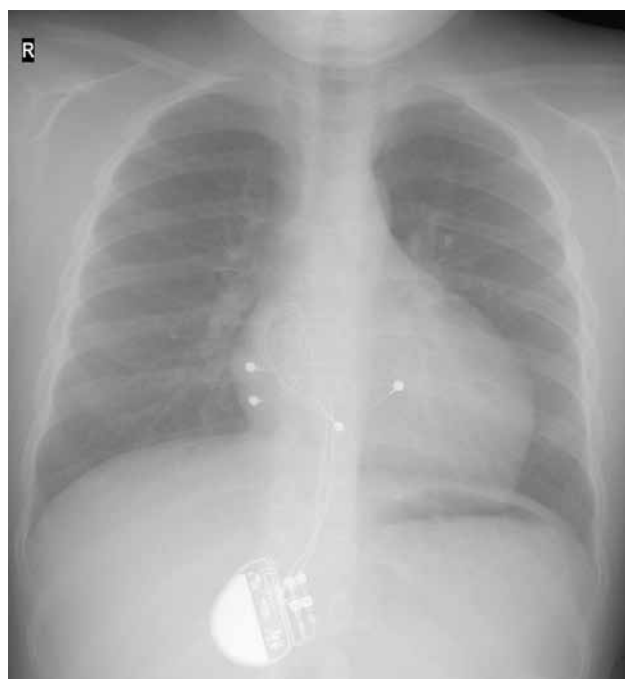


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациента А.

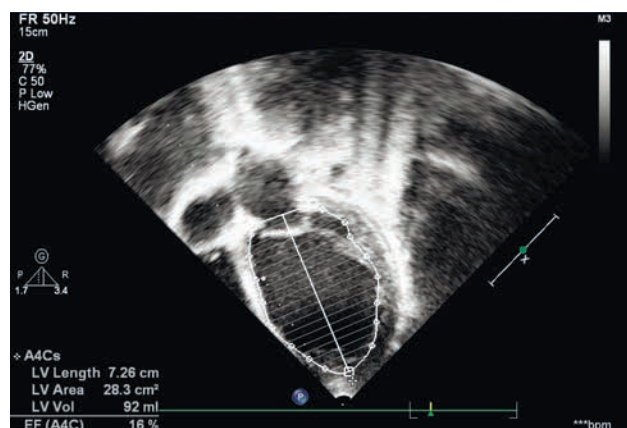


Рис. 3. Данные эхокардиографии пациента А. при поступлении. Выраженная дилатация левых отделов сердца, снижение сократительной способности левого желудочка (фракция выброса 16% по Симпсону).

данным ЭКГ - эффективная работа ЭКС в режиме R-управления с ЧСС 102 уд/мин, ширина стимулированного комплекса QRS 146 мс. По данным СМ ЭКГ: эпизоды работы ЭКС в режиме R-управления с ЧСС 88-158 уд/мин общей длительностью 19 часов (рис. 1). Зарегистрированы эпизоды синусового ритма с ЧСС 140-158 уд/мин с АВ блокадой I степени.

По данным рентгенографии органов грудной клетки: в легких без инфильтративных изменений; легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента; корни легких структурны, не расширены; контуры диафрагмы четкие; синусы свободны; кардиомегалия; кардиоторакальный индекс 66,4%; эпикардальные электроды ЭКС в проекции правого желудочка и правого предсердия (рис. 2).

По данным ЭхоКГ: выраженная дилатация левых отделов сердца (левое предсердие 33,5x38,2 мм (z-score 2,23), конечно-диастолический размер ЛЖ 57,9 мм (z-score 10,16), конечно-систолический размер ЛЖ 50,3 мм, конечно-диастолический объем 166 мл, конечно-систолический объем 120 мл, ударный объем 46 мл), резкое снижение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ 16% по Симпсону, ФВ ЛЖ 27,7% по Тейхольцу), гипокинезия миокарда ЛЖ и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;

умеренная недостаточность митрального клапана, умеренная недостаточность трикуспидального клапана, увеличение расчетного систолического давления в системе правого желудочка и легочной артерии до 40 мм рт.ст. (рис. 3).

При проведении процедуры программирования ЭКС во время пробы с отключением ЭКС был зарегистрирован стойкий синусовый ритм с ЧСС до 100 уд/мин и АВ блокадой I степени (PQ 260 мс), с эпизодами АВ блокады II степени I типа (без клинически значимых пауз).

При подборе программы стимуляции нами предпринимались попытки выбора различных режимов с целью минимизации желудочковой стимуляции, однако режимы с поиском АВ задержки были ограничены функционалом имплантированного устройства на фоне значимой нативной АВ блокады I степени и транзиторной АВ блокады II степени пациента и обеспечивали постоянную стимуляцию желудочков. Именно поэтому выбор окончательной программы был сделан в пользу страховочного режима VVI с базовой частотой ЭС 45 имп/мин. На рис. 4 представлена ЭКГ (после перевода в режим VVI с базовой частотой 45 имп/мин.): синусовый ритм с ЧСС 94 уд/мин, АВ-блокада I степени (PQ 240 мс), ширина комплекса QRS 72 мс.

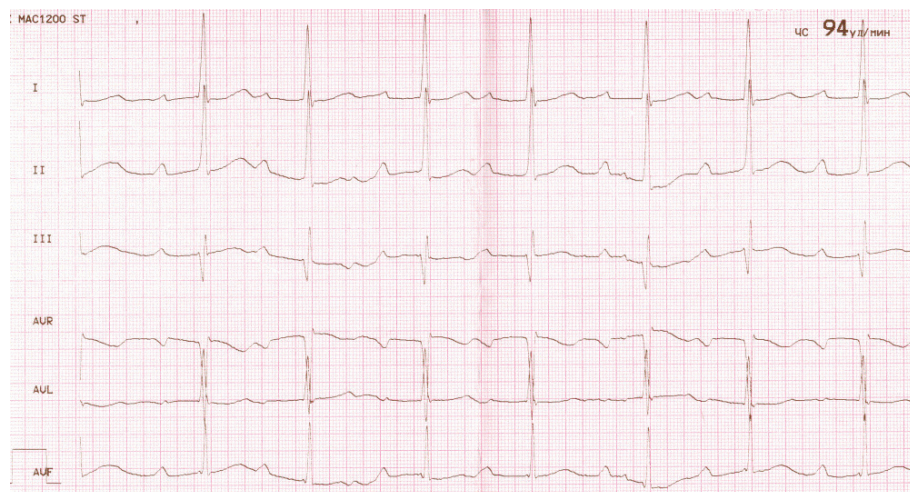


Рис. 4. ЭКГ пациента А. после коррекции программы электрокардиостимуляторы (перевод в режим VVI с базовой частотой стимуляции 45 имп/мин). Синусовый ритм с ЧСС 94 уд/мин. АВ блокада I степени (PQ 240 мс), ширина QRS 72 мс.

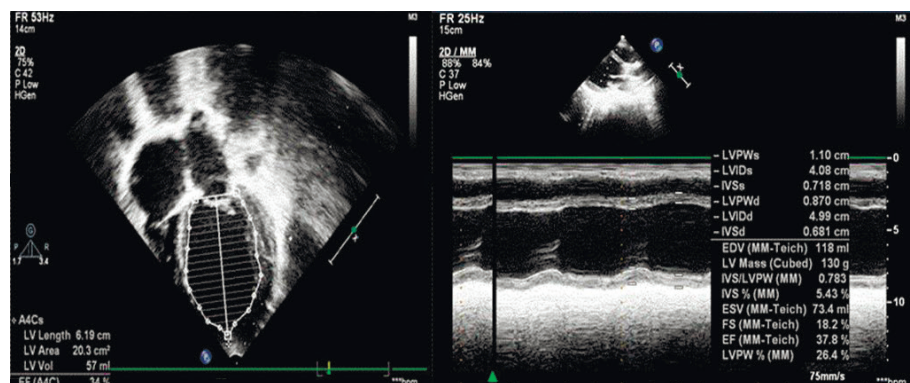


Рис. 5. Данные эхокардиографии пациента А. через две недели после коррекции программы электрокардиостимулятора. Уменьшение размеров левых камер сердца и повышение фракции выброса левого желудочка.

По данным СМ ЭКГ (после перевода в режим VVI): синусовый ритм со средней ЧСС днем 115 уд/мин (мин. 71, макс. 152 уд/мин); средняя ЧСС ночью 60 уд/мин (мин. 51, макс. 108 уд/мин). В дневное время у пациента регистрировалась стойкая АВ-блокада I степени. Во время сна регистрировалась АВ-блокада II степени I типа, с проведением 3:2, 4:3, максимальная пауза ритма - 1352 мс. Работа ЭКС не регистрировалась.

Уже через 2 недели после перевода в режим VVI отмечена положительная динамика в виде уменьшения одышки, повышения толерантности к физической нагрузке, по данным ЭхоКГ отмечалось уменьшение размера ЛЖ (конечно-диастолический размер ЛЖ с 57,8 мм уменьшился до 48,9 мм (z-score 6,87), нормализация размеров левого предсердия до 30x34 мм (z-score 1,25), повышение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ с 16% возросла до 34%, отсутствие парадоксального движения межжелудочковой перегородки), умеренно-легкая митральная и легкая трикуспидальная не-

достаточности, снижение расчетного систолического давления в системе правого желудочка и легочной артерии до 31 мм рт.ст. (рис. 5).

Кроме того, пациенту была проведена коррекция терапии, выполнена постепенная отмена глюкокортикоидов, проведена коррекция дозы дигоксина, подобрана адекватная диуретическая терапия. Ребенок неоднократно повторно обследован в клинике, через 3 и 6, 12 и 17 месяцев.

В ходе последней госпитализации (через 17 месяцев после «отключения» ЭКС) отмечена выраженная положительная динамика в виде отсутствия клинических проявлений сердечной недостаточности (повысилась толерантность к физическим нагрузкам, нет одышки, ребенок вырос на 5 см, в весе прибавил 1,2 кг). Зарегистрирована нормализация уровня натрийуретического пептида (от 1786 до 126,9 пг/мл), нормализация размеров ЛЖ и глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ по Симпсон 55%), нормализация расчетного систолического давления в легочной артерии по данным ЭхоКГ. По данным СМ ЭКГ большую часть времени регистрируется собственное АВ проведение с эпизодами АВ блокады II степени I типа без клинически значимых пауз ритма, в ночное время зарегистрировано 2474 эпизодов работы ЭКС в режиме VVI с частотой 45 имп/мин, по данным статистики отмечено 6% желудочковой стимуляции. В связи с вышеперечисленным, в ходе госпитализации проведена коррекция медикаментозной терапии, был отменен дигоксин. Выбран и оставлен режим поддерживающей желудочковой стимуляции VVI с базовой частотой 45 имп/мин исключительно с целью предотвращения клинически значимых пауз ритма (более 1333 мс).

ОБСУЖДЕНИЕ

Развитие аритмогенной кардиомиопатии на фоне длительной ПЖЭС - нередкая проблема в детской практике, которая, по данным литературы, может достигать 14% от всех имплантаций ЭКС у детей. По данным исследований, проводимых у взрослых, длительная апикальная стимуляция правого желудочка способна приводить к множеству побочных эффектов, которые включают парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, повышение давления в ЛЖ, снижение сократительной способности, изменение коронарного кровотока, снижение сердечного выброса и структурное ремоделирование кардиомиоцитов [16]. Еще в 1925 году было опубликовано исследование, показывающее, что размещение электрода в непосредственной близости от нормальной проводящей системы сердца обеспечивает оптимальную бивентрикулярную сократимость [17]. Ряд недавно опубликованных исследований показали, что место стимуляции, и, следовательно, начало сокращения желудочков, может быть основным фактором, способствующим сохранению нормальной функции ЛЖ на фоне длительной ЭС [18, 19]. Тем не менее, даже при современном уровне знаний остается неясным, почему не у всех пациентов с длительной правожелудочковой ЭКС развивается аритмогенная кардиомиопатия. Возможно, предпосылками для развития дилатации ЛЖ могут быть генетическая предрасположенность, пере-

несенный в латентном варианте миокардит или другие причины. Считается, что важное значение имеет субстрат аритмии, например, иммуноопосредованные изменения в сердце могут способствовать дисфункции ЛЖ при врожденной полной АВ блокаде, что было продемонстрировано у пациентов с наличием волчаночных антител от матери [20]. Важное значение имеют изменения структуры сердца при ВПС [5, 16, 19]. У пациентов после хирургической коррекции ВПС обширные зоны фиброза могут способствовать нарушению эффективного сокращения сердца, тем более на фоне постоянной ЭКС, а также вносить вклад в региональные аномалии движения стенки сердца.

Тем не менее, далеко не у всех пациентов с ЭКС развивается диссинхрония и сердечная недостаточность, поэтому установление причинно-следственной связи между местом стимуляции и развитием сердечной недостаточности остается важной задачей. Неясно, появляется ли склонность к ухудшению сердечной функции исключительно из-за вызванной стимуляцией желудочковой диссинхронии или от взаимодействия стимуляции с аномальным субстратом.

Возможно, что развитие аритмогенной кардиомиопатии у мальчика в описанном клиническом случае связано с перенесенным миокардитом, хотя достоверных данных о воспалительном заболевании сердца у ребенка не было получено. На основании прогрессирования клиники СН, у мальчика планировался переход на сердечную ресинхронизирующую терапию путем дополнительной эпикардальной имплантации ЛЖ электрода, что потребовало бы еще одной операции со всеми вытекающими дополнительными рисками. Наиболее частой причиной использования сердечной ресинхронизирующей у детей является как раз развитие аритмогенной кардиомиопатии на фоне двухкамерной ЭС. Интересно, что именно эта группа детей является самыми лучшими респондерами. Но у данного ребенка эффективным способом восстановления сократительной способности сердца оказалось «отключение» ЭКС с минимизацией желудочковой ЭС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный клинический случай демонстрирует развитие дилатационной (аритмогенной) кардиомиопатии на фоне необоснованной ЭКС, которая стала причиной развития тяжелой сердечной недостаточности и могла стать фатальной для ребенка первых лет жизни. Учитывая потенциальный риск отрицательного влияния правожелудочковой ЭКС на гемодинамику и возможность формирования аритмогенной кардиомиопатии, имплантация ЭКС у детей должна осуществляться только по абсолютным показаниям, принятие решения должно быть коллегиальным, с оценкой пользы и рисков постоянной ЭКС, учитывая множество различных нюансов, которые связаны с основным заболеванием, и с возрастом пациента, и с наличием сопутствующих заболеваний, с прогнозированием количества повторных вмешательств и возможных осложнений. Кроме того, пациенты этой группы нуждаются в более частом наблюдении и обследовании. Программирование ЭКС параллельно с ЭхоКГ должно осуществляться не реже 1 раза в 6 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bink-Boelkens MT. Cardiac pacing in infants and children. *Neth J Cardiol*. 1992;5: 199-202.
2. Бокерия ОЛ. Электрическая стимуляция сердца у детей. Автореферат дисс. д.м.н. М.: 2002. [Bokeria OL. Cardiac pacing in children. DSc diss. synopsis. M. 2002 (In Russ.)].
3. Ревишвили АШ, Бойцов СА, Давтян КВ и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции; разраб. А.Ш.Ревишвили (3-е изд., доп. и перераб). М.: Новая редакция, 2017, 701 с. [Revishvili ASh, Boytsov SA, Davtyan KV, et al. Guidelines for electrophysiological researches, catheter ablation and use of implanted antiarrhythmic devices; ed. A. Sh. Revishvili (3-rd edition). M.: New Edition, 2017, p.701 (In Russ.)] ISBN: 978-5-9500922-0-6.
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21): e1-e62. DOI:10.1016/j.jacc.2008.02.032.
5. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2013;34(29): 2281-329. DOI:10.1093/eurheartj/ehf150.
6. Floris EA. Pacing therapy in infants and children with congenital and acquired complete atrioventricular block: optimal pacing strategies, management, and follow-up. In *Modern Pacemakers - Present and Future* (ed. M. Kumar Das.). InTech 2011:89-116. DOI: 10.5772/10521.
7. Beaufort-Krol G, Schasfoort-van Leeuwen MJ, Stienstra Y, et al. Longitudinal echocardiographic follow-up in children with congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(11): 1339-1343.
8. Cheng A, Helm RH, Abraham TP. Pathophysiological mechanisms underlying ventricular dyssynchrony. *Europace*. 2009;11(5): v10-v14. DOI:10.1093/europace/eup272.
9. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, et al. Detrimental ventricular remodelling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004;110(25): 3766-3772. DOI:10.1161/01.CIR.0000150336.86033.8D.
10. Tops LF, Schalij MJ, Holman ER, et al. Right ventricular pacing can induce ventricular dyssynchrony in patients with atrial fibrillation after atrioventricular node ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(8): 1642-8. DOI:10.1016/j.jacc.2006.05.072.
11. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, et al. Biventricular pacing and left ventricular pacing in heart failure: similar hemodynamic improvement despite marked electromechanical differences. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(12): 1342-7. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2004.04318.x.
12. Moak JP, Hasbani K, Ramwell C, et al. Dilated cardiomyopathy following right ventricular pacing for AV block in young patients: resolution after upgrading to biventricular pacing systems. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(10): 1068-71. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00565.x.
13. van Geldorp IE, Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Chronic ventricular pacing in children: toward prevention of pacing-induced heart disease. *Heart Fail Rev*. 2011;16(3): 305-14. DOI: 10.1007/s10741-010-9207-1.
14. Gebauer RA, Tomek V, Salameh A, et al. Predictors of left ventricular remodelling and failure in right ventricular pacing in the young. *Eur Heart J*. 2009;30(9): 1097-1104. DOI:10.1093/eurheartj/ehp060.
15. Kim JJ, Friedman RA, Eidem BW, et al. Ventricular function and Long-term pacing in children with congenital complete atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007; 18(4): 373-7. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00741.x.
16. Karpawich, PP, Singh H, Zelin K. Optimizing paced ventricular function in patients with and without repaired congenital heart disease by contractility-guided lead implant. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015;38(1): 54-62. doi: 10.1111/pace.12521.
17. Wiggers J. The muscle reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimulation. *Am J Physiol*. 1925;73: 346-378. DOI: 10.1152/ajplegacy.1925.73.2.346.
18. Fung JW, Yu C. Should we switch to RVOT pacing for all now? Not yet. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21(10): 1127-9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2010.01821.x.
19. Janousek J, Van Geldorp IE, Krupickova S, et al. Permanent cardiac pacing in children: Choosing the optimal pacing site: A multicenter study. *Circulation*. 2013;127: 613-23. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.115428.
20. Sagar S, Shen WK, Asirvatham SJ, et al. Effect of long-term right ventricular pacing in young adults with structurally normal heart. *Circulation*. 2010;121: 1698-705. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.866343.

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-54-66>

ПОЧЕМУ «НЕ РАБОТАЮТ» ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТАХИКАРДИЙ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

М.М.Медведев^{1,2}, А.Б.Парижский²

¹Санкт-Петербургский Государственный Университет, Санкт-Петербург, Россия,

²НАО Институт кардиологической техники «ИНКАРТ», Санкт-Петербург, Россия

Рассматриваются причины низкой эффективности работы алгоритмов дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS при их применении в повседневной клинической практике, обсуждаются пути повышения их чувствительности и специфичности.

Ключевые слова: тахикардии с широкими комплексами QRS, желудочковые тахикардии, суправентрикулярные тахикардии, электрокардиография, очаговые рубцовые изменения

Конфликт интересов: не заявлен.

Рукопись получена: 18.05.2020 **Рецензии получены:** 25.05.2020 **Принята к публикации:** 01.06.2020

Ответственный за переписку: Медведев Михаил Маркович, mikhmed@mail.ru

Для цитирования: Медведев ММ, Парижский АБ. Почему «не работают» электрокардиографические алгоритмы дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 54-66. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-54-66>.

WHY “DON’T WORK” ELECTROCARDIOGRAPHIC ALGORITHMS FOR DIFFERENTIAL
DIAGNOSTICS OF WIDE QRS TACHYCARDIA

M.M.Medvedev^{1,2}, A.B.Parizhskiy²

¹Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia

²NJSC Institute of Cardiology Engineering «INCART», Saint-Petersburg, Russia

The reasons for the low efficiency of algorithms for differential diagnostics of wide QRS tachycardia when applied in everyday clinical practice are examined, ways to increase their sensitivity and specificity are discussed.

Key words: wide QRS tachycardia, ventricular tachycardia, supraventricular tachycardia, electrocardiography, local ischemic changes

Conflict of Interest: nothing to declare.

Received: 18.05.2020 **Revision Received:** 25.05.2020 **Accepted:** 01.06.2020

Corresponding author: Medvedev Mikhail, mikhmed@mail.ru

For citation: Medvedev MM, Parizhskiy AB. Why “don’t work” electrocardiographic algorithms for differential diagnostics of wide QRS tachycardia. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 54-66. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-54-66>.

Если рассматривать в качестве «отправной точки» в разработке подходов к дифференциальной диагностике (ДД) тахикардий с широкими комплексами (ТШК) QRS публикацию A.Pick, R.Langendorf «Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardias» 1960 года [1], то можно отмечать своеобразный «юбилей» - 60-летие исследований по этой тематике. Регулярное появления новых признаков и алгоритмов ДД ТШК, на наш взгляд, указывает, что мы еще довольно далеки от решения этой проблемы. Предлагаемые признаки и алгоритмы демонстрируют высокую чувствительность и специфичность в руках их авторов (на обучающих выборках), но нередко оказываются не состоятельными «у постели больного». Опубликовано большое количество клинических наблюдений, демонстрирующих неудовлетворительную работу тех или иных алгоритмов ДД ТШК [2-5]. Например, в публикации Min-Soo Ahn

приводится электрокардиограмма (ЭКГ) 78-летней пациентки с ТШК с комплексами QRS в виде блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ), которая при использовании алгоритма P.Brugada была расценена как суправентрикулярная [2]. При электрофизиологическом исследовании была диагностирована желудочковая тахикардия (ЖТ) с вентрикулоатриальным (ВА) проведением 1:1. В литературе можно найти множество подобных примеров.

Вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что доказательства плохого функционирования критериев ДД далеко не всегда вполне адекватны. Например, в наблюдении P.D.Chapman и соавт., описываемые «псевдо Р-волны» совершенно очевидно являются начальной частью комплекса QRS и «ошибка» в определении генеза тахикардии представляется нам несколько «надуманной», хотя и была совершена при

изначальной трактовке ЭКГ на догоспитальном этапе [3]. В публикации B.D.Halperin и соавторов приводятся 4 случая ЖТ с комплексами QRS сходными (но не идентичными) с таковыми на синусовом ритме [4]. Это, на наш взгляд, не исключает обоснованность применения правила, согласно которому ТШК с комплексами QRS идентичными синусовым стоит рассматривать как наджелудочковую. Впрочем, и из этого правила могут быть исключения. Например, в публикации G.Oreto и соавт. приводится описание ЖТ, обусловленной re-entry по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry) с комплексами QRS идентичными синусовым [5]. Наконец, в клиническом наблюдении N.Dagres и соавт. описан случай пароксизмальной антидромной атриовентрикулярной (АВ) тахикардии (ПРААВТ) у больного перенесшего инфаркт миокарда, которая «мимикрировала» под ЖТ [6]. Представляется, что ДД ПРААВТ и ЖТ, исходящей из точки контакта дополнительного пути проведения (ДПП) с миокардом желудочков на основании любых «морфологических» критериев принципиально не возможен, так как комплексы QRS при этих столь разных тахикардиях могут быть абсолютно идентичны.

Обилие существующих критериев и алгоритмов ДД ТШК как ставших «классическими» [7-9], так и «новых» [10-13], на наш взгляд, ставит врачей в весьма затруднительное положение. Не помогает и большое количество публикаций, сравнивающих работу разных алгоритмов [14-17]. К сожалению, они не дают ответа на вопрос, каким алгоритмом пользоваться для ДД ТШК у постели больного. Несколько улучшает ситуацию количественный подход, предполагающий использование наиболее значимых критериев из разных алгоритмов ДД ТШК и суммирование полученных баллов [18]. Полученные M.Jastrzebski и соавт. результаты, по диагностической точности превосходят таковые алгоритмов P.Brugada [9] и A.Vereckei

[11], но все же чувствительность и специфичность этого подхода также оставляет желать лучшего. Так если при использовании подхода M.Jastrzebski и соавт. сумма баллов, свидетельствующих в пользу ЖТ, не менее 3, то чувствительность и специфичность ДД ТШК составляют соответственно 61,2% (48,5-72,9) и 100% (90,0-100). К несомненным достоинствам этого исследования необходимо отнести то, что авторы выделяли обучающую группу и группу контроля, на которой проверяли разработанный алгоритм. Вместе с тем результаты и этого исследования вряд ли можно считать близкими к идеалу.

Почему же несмотря на 60-летнюю историю разработки алгоритмов ДД ТШК до сих пор не удается добиться желаемого результата. На наш взгляд, и мы писали об этом ранее [19], основная причина заключается в том, что предпринимаются попытки сравнения несравнимых групп пациентов. Во всех известных нам исследованиях среди больных с ЖТ преобладают пациенты со структурной патологией сердца, преимущественно лица перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ), а среди пациентов с суправентрикулярными тахикардиями (СВТ) - с отсутствием структурной патологии. Так и в рассматриваемой публикации [18] из 512 случаев ЖТ у 454 пациентов она ассоциировалась с рубцовыми изменениями или фиброзом. Очевидно, что подавляющее большинство из 267 пациентов без структурных изменений сердца (не менее 209) вошли в группу больных с СВТ. Сложившуюся к настоящему времени картину фиксируют обзоры в которых не только анализируются предложенные ранее критерии ДД ТШК, но и предлагаются новые [20], либо предпринимаются весьма перспективные попытки совмещения ДД СВТ и ЖТ с топической диагностикой ЖТ [21]. В этой статье мы проведем анализ имеющихся критериев ДД ТШК и обсудим некоторые подходы к решению этой проблемы.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РАЗДЕЛЕНИЯ ГРУПП

В основе разделения группы больных на две категории (например, с СВТ и ЖТ) с использованием какого-либо признака лежит характер распределения значений этого признака в подгруппах пациентов. Возможные варианты представлены на рис. 1. Самая простая для ДД ситуация наблюдается если распределение значений признака в группах А и Б не пересекается (рис. 1а). Очевидно, что проблем с разделением в этом случае не возникает. К сожалению, такое встречается крайне редко. Противоположная ситуация изображена на рис. 1б. Характер распределения значений

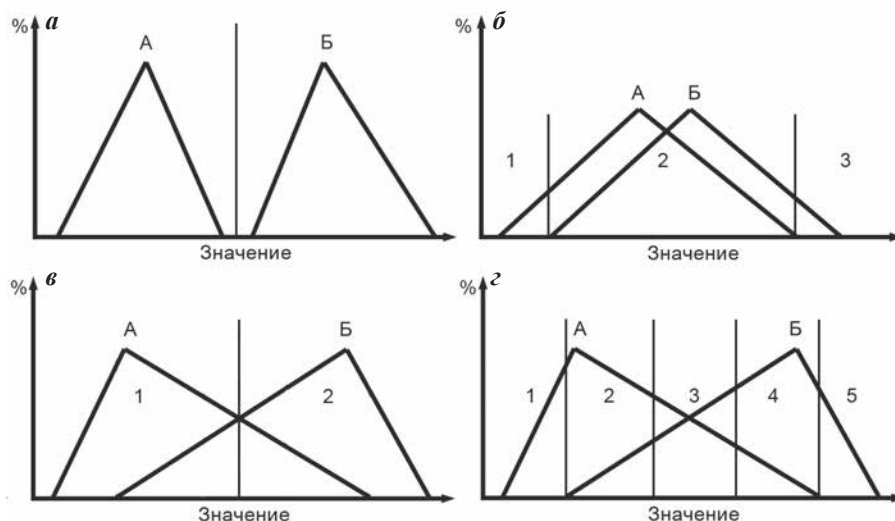


Рис. 1. Характер распределения значений некоего признака, используемого для дифференциальной диагностики состояний А и Б: а - распределения значений признака в группах не пересекаются, б - почти полностью совпадают, в - пересекаются частично и используется не корректное разделение на диапазоны, г - пересекаются частично и используется корректное разделение на диапазоны, 1-5 - диапазоны значений признака. Объяснения в тексте.

некого признака в группах А и Б почти полностью совпадает и лишь в тех редких случаях, когда его значения попадают в диапазоны 1 или 3 может быть установлен диагноз А или Б, соответственно. Чаще всего в ДД используются признаки, характер распределения значений которых представлен на рис. 1в. Как правило, при таком характере распределения весь диапазон значений признака делится на две части и попадание в зону 1 (вне зависимости от того, в какую ее часть) предполагает диагноз А, а в зону 2 - Б. Более корректное разделение значений признака на диапазоны при таком же характере распределения представлено на рис. 1г. Если значения признака попадают в диапазоны 1 или 5, то это свидетельствует в пользу диагнозов А или Б. Если значение признака попадает в диапазоны 2 или 4, то это позволяет с той или иной степенью вероятности предположить диагнозы А или Б, но данных для принятия решения, как правило, недостаточно. Необходимо использовать и другие признаки. Наконец, если значение признака попадает в диапазон 3, то это практически ничего не дает для ДД состояний А и Б, поскольку в этом диапазоне они встречаются с примерно равной частотой.

К сожалению, разделение СВТ и ЖТ на основании значения некого единственного признака в большинстве случаев невозможно, хотя в ряде «пошаговых» алгоритмов такая возможность существует. Для постановки диагноза на основании значений нескольких признаков требуется выработать некое правило. Чаще всего используются «пошаговые» схемы, где на каждом шаге в зависимости от значений того или иного признака принимается одно из двух возможных решений - либо выставляется диагноз, либо переходят к следующему шагу (признаку). Как правило, количество подобных «шагов» (анализируемых признаков) конечно и не велико. Иной подход предполагает суммирование количества признаков попавших в тот или иной диагностический диапазон. При его использовании несколько смущает тот факт, что, как правило, весьма неравнозначные признаки вносят одинаковый «вклад» в постановку диагноза. Возможен вариант когда «вес» различных признаков отображают простые числа, например 1 и 2. В качестве примера подобного расчета стоит вспомнить шкалы CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED. Явным достоинством «пошаговых» алгоритмов и суммирования вклада разных признаков является их простота, позволяющая произвести необходимые расчеты без каких-либо технических средств. Очевидно, что оборотной стороной этой простоты является не очень высокая точность, которая, впрочем, нередко вполне подходит при решении определенных задач.

Более совершенными представляются алгоритмы учитывающие значения тех или иных признаков у каждого больного. К сожалению, при этом, как правило, применяется разделение на два диапазона в соответствии со схемой, представленной на рис. 1в. В результате исследований в разных группах больных «демаркационная линия» может существенно смещаться, разные значения признака внутри одного диапазона будут вносить различный «вклад» в постановку того или иного диагноза. Для коррекции этих несоответствий используются различные коэф-

фициенты, математические и статистические методы вплоть до применения нейронных сетей и «искусственного интеллекта». Нами для решения подобных задач часто использовалась неоднородная последовательная процедура А.Вальда, описанная в монографии Е.В.Гублера и А.А.Генкина [22]. Первоначально, каждый из анализируемых признаков разделялся на диапазоны (см. рис. 1г). Затем для каждого из диапазонов рассчитывался диагностический коэффициент, отражающий соотношение частот попадания признака у пациентов групп А и Б в этот диапазон. Определялась информативность каждого из признаков и они ранжировались в порядке убывания информативности. Процедура распознавания у каждого пациента сводилась к суммированию диагностических коэффициентов признаков, расположенных в соответствии с их информативностью, до достижения диагностического порога, определяемого в зависимости от необходимой достоверности различий (вероятности ошибок пропуска и ложной тревоги).

Завершая обсуждение подходов к разделению групп необходимо подчеркнуть, что прежде всего эти группы должны быть достаточно однородны. В противном случае мы сможем столкнуться с ситуацией, описанной в статье Р.Tchou и соавт., когда получив у больного с ТШК положительные ответы на вопросы о перенесенном ОИМ и начале приступов сердцебиения после этого события, мы можем с высокой степенью вероятности предположить, что это ЖТ [23]. Ниже мы рассмотрим исключение из этого правила. Помимо однородности сравниваемых групп, необходимо разрабатывать алгоритмы ДД на обучающих группах, а проверять на контрольных. При этом, по нашему мнению, численность обучающей группы не должна превышать численность контрольной более чем в три-четыре раза (существуют различные точки зрения). К сожалению, эти правила не соблюдались во всех известных нам исследованиях по ДД ТШК.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИЗНАКОВ

Для ДД ТШК используется большое количество признаков от данных анамнеза, клинической картины и результатов физикального исследования до контурного и векторного анализа ЭКГ, измерения определенных интервалов в тех или иных отведениях. Как было показано ранее, ни данные анамнеза о взаимосвязи перенесенного ОИМ и возникновения ТШК, ни тяжесть клинической картины на фоне сердцебиения не позволяют проводить ДД ТШК, но, несомненно, могут и должны учитываться при определении лечебной тактики [23, 24]. Результаты физикального исследования, а именно, оценка изменений венозного пульса, первого тона и систолического артериального давления [25] позволяют выявить наличие АВ диссоциации, но, к сожалению, в настоящее время используются крайне редко. Поэтому, несомненно, основным методом, позволяющим проводить ДД ТШК является ЭКГ.

Все ЭКГ-признаки, используемые при ДД ТШК, можно условно разделить на несколько групп: направленные на выявления АВ диссоциации, оценивающие характеристики зубцов комплекса QRS (по-

ложение начального, конечного и среднего векторов комплекса QRS относительно осей тех или иных отведений), определяющие ширину (продолжительность) комплекса QRS и его составляющих, рассчитывающие начальную, «моментную» и конечную скорости охвата миокарда возбуждением и их соотношения. Кроме того, необходимо учитывать и такой признак, как идентичность комплексов QRS на фоне ТШК и синусового ритма.

Выявление признаков АВ диссоциации на основании обнаружения синусовых волн Р, следующих в своем ритме, сливных комплексов и захватов, изменений венозного пульса, первого тона и систолического артериального давления, а также регистрации чреспищеводной электрограммы на фоне ТШК, несомненно, играет важнейшую роль в постановке диагноза ЖТ. Этот признак, при его корректном определении, обладает очень высокой специфичностью, но весьма низкой чувствительностью [20, 25]. Прежде всего необходимо отметить, что при наличии соответствующего желания найти «синусовые волны Р», следующие в своем ритме, можно практически при любой ТШК. Это существенно снижает специфичность этого признака при его не корректной оценке. Кроме того, появление АВ диссоциации возможно и при СВТ [25]. Н.Л.Велленс указывает, что «самостоятельные» синусовые волны Р могут наблюдаться при тахикардии, исходящей из АВ узла, при наличии блокады ретроградного проведения, в частности, обусловленной дигиталисной интоксикацией (и при наличии факторов, приводящих к формированию широкого комплекса QRS).

Большинство признаков, оценивающих наличие каких-либо зубцов комплекса QRS в тех или иных отведениях, де факто, ориентированы на интерпретацию положения начального (зубцы Q или R) или конечного (зубцы R или S) вектора комплекса QRS. Кроме того, традиционно оценивается положение среднего вектора QRS во фронтальной плоскости. Здесь необходимо отметить, что если оценка положения векторов во фронтальной плоскости, основанная на данных полученных с отведений от конечностей, дает вполне понятные результаты, то расчет положений векторов в горизонтальной и сагиттальной плоскостях вызывает существенные вопросы. Дело в том, что в основе векторной теории лежит гипотеза о том, что вследствие удаленности электродов, расположенных на конечностях от сердца, его можно рассматривать в качестве точки из которой исходит результирующий моментный вектор, окончание которого в течение сердечного цикла описывает соответствующие петли. В отношении фронтальной плоскости эта гипотеза вполне справедлива. Иная ситуация с горизонтальной и сагиттальной плоскостями, где для построения векторов мы вынуждены использовать и прекардиальные электроды, которые нельзя рассматривать как достаточно удаленные от сердца. Это невозможно исправить введением любых поправочных коэффициентов. Поэтому применительно к горизонтальной и сагиттальной плоскостям, на наш взгляд, правильно судить о проекциях вектора на те или иные прекардиальные отведения, но не о его точном направлении (и, тем более, амплитуде).

Направление среднего вектора QRS во фронтальной плоскости на «северо-запад» (угол альфа QRS от -90 до ± 180 градусов), несомненно, является очень важным признаком, характерным преимущественно для ЖТ. Вместе с тем его специфичность требует уточнения. Такое направление среднего вектора QRS вполне возможно и при ПРААВТ, обусловленной наличием «длинного» дополнительного пути проведения, который заканчивается не под кольцом АВ клапана, а ближе к верхушке ЛЖ. Подобную ситуацию можно представить и у больного перенесшего ОИМ с СВТ, когда сочетание блокад ветвей ножек пучка Гиса и очаговых рубцовых изменений может привести к формированию подобного среднего вектора QRS. Очевидно, что такие ситуации встречаются крайне редко, но, тем не менее, не учитывать их возможность нельзя.

Положительная и отрицательная конкордантность грудных отведений также является важным признаком, свидетельствующим в пользу ЖТ. Вместе с тем, нельзя не отметить некоторые противоречия в ее интерпретации. В одних публикациях конкордантность рассматривается как отсутствие комплексов RS во всех грудных отведениях, в других - как преимущественно положительные или отрицательные комплексы QRS. Нам импонирует последний подход. Дело в том, что практически невозможно провести границу между формами RS и rS, еще сложнее ситуация у больных с очаговыми рубцовыми изменениями и наличием зубцов Q. В конечном результате нас интересует приблизительное направление среднего вектора QRS в горизонтальной плоскости. Если он смотрит спереди-назад и немного слева-направо, то это позволяет предположить наличие ЖТ, исходящей из передней стенки ЛЖ. В ситуации когда вектор направлен на грудные электроды, это может указывать на ЖТ из задней стенки сердца.

Переходя к группе признаков, отражающих продолжительность комплекса QRS или каких-либо временных интервалов, измеряемых в его пределах, необходимо подчеркнуть, что их величина в гораздо большей степени зависит от наличия и выраженности очаговых рубцовых изменений и их взаиморасположения с элементами проводящей системы сердца или источником ЖТ, чем от характера ТШК. Нам представляется, что именно поэтому эти признаки столь хорошо «работают» в большинстве выполненных исследований, где доминирующие больные с ЖТ, перенесшие ОИМ, сравниваются с существенно меньшим количеством больных с СВТ без очаговых рубцовых изменений. Мы уже указывали на несопоставимость этих групп и полагаем, что ДД ТШК должна проводиться отдельно у больных перенесших ОИМ и пациентов без структурной патологии сердца.

Оценка скоростей охвата миокарда возбуждением представляется нам наиболее перспективным направлением в ДД ТШК, поэтому мы остановимся на соответствующих методах подробнее. О том что при блокадах ножек пучка Гиса расширяется конечная часть комплекса QRS, а при большинстве ЖТ - весь комплекс было известно достаточно давно. Впервые использовать соотношение начальной и конечной скоростей охвата желудочков возбуждением предложил

А. Vereckei и соавт. в 2007 году [10]. Первоначально предлагалось оценивать это соотношение в различных отведениях ЭКГ, позже авторы сочли возможным ограничиться только отведением aVR [11]. Методика предполагает измерение начальной (V_i) и конечной (V_t) скорости охвата желудочков возбуждением за первые и последние 40 мс комплекса QRS с последующим расчетом их отношения. Если отношение V_i/V_t больше единицы, то это свидетельствует в пользу СBT, не превышает единицу - ЖТ.

Методика измерений достаточно проста и детально описана [10]. Для проведения измерений и расчетов использовали ЭКГ записанные на бумагу на скорости 25 мм/с и с усилением 1 мВ/см. Синхронно регистрировались по три отведения. Изначально измерения производились во всех отведениях, в которых комплекс QRS состоял из двух и более зубцов. Предпочтение отдавалось отдельным комплексам QRS с хорошо различимым началом комплекса и максимальной начальной скоростью охвата миокарда возбуждением. Если начальная или конечная часть комплекса QRS демонстрировала и положительное и отрицательное отклонение использовалась сумма амплитуд этих отклонений. В большинстве случаев измерения производились в грудных отведениях, так как они демонстрировали максимальные скорости. Корректность проведения подобных измерений на бумажном носителе при скорости лентопротяжки 25 мм/с в отдельно взятых комплексах QRS и, особенно, при изменении полярности зубцов на протяжении первых или последних 40 мс вызывает у нас некоторые сомнения. Результат проведения подобных измерений при электронной регистрации ЭКГ-сигнала представлен на рис. 2.

С целью демонстрации методики определения начальной и конечной скорости охвата желудочков возбуждением представлен фрагмент ЭКГ (синхронно зарегистрированные на фоне синусового ритма отведения V1 и V6) больной И. 69 лет с картиной полной блокады ЛНПГ и очаговых рубцовых изменений в области передней стенки ЛЖ. Все измерения были произведены в программе анализа данных холтеровского мониторингирования системы «Кардиотехника» после чего был выполнен скриншот, в графическом редакторе были удалены отведения V2-V5 и добавлены соответствующие линии и стрелочки. Ширина комплекса QRS при ее определении в 12 синхронно зарегистрированных отведениях как расстояние от самой ранней до самой поздней точки составила 176 мс. За 40 мс от начала QRS в отведении V1 зафиксировано суммарное отклонение на 1,7 мВ, т.е. скорость охвата желудочков возбуждением составила 42,5 мВ/с, за конечные 40 мс отклонение составило 0,85 мВ, скорость 21,25 мВ/с. Соотношение начальной и конечной скоростей охвата равно двум, что характерно для блокад ножек пучка Гиса.

Возможен и графический подход к решению этого вопроса. Если абстрагироваться от наличия зубчика г в отведении V1 и просто соединить начальную точку комплекса QRS с точкой на кривой, отстоящей на 40 мс от начала комплекса, то можно оценить угол наклона получившейся линии. Величина этого угла (углы на

рис. 2 отмечены дугами) отражает начальную скорость охвата желудочков возбуждением, заниженную из-за того, что мы исключили из расчетов зубчик г. Аналогичным образом можно оценить и конечную скорость охвата. Очевидно, что она меньше начальной.

Совсем иную картину мы наблюдаем в отведении V6. Представленный пример демонстрирует очень важные принципы, которые нужно соблюдать при выполнении подобных измерений и расчетов. Определение начальных и конечных точек комплекса QRS могут быть корректно выполнены только при оценке всех 12 отведений ЭКГ, записанных синхронно. На рис. 2 начальная точка комплекса QRS в отведении V1 (через нее проходит вертикальная линия) визуальное воспринимается как расположенная существенно раньше, чем точка начала комплекса QRS в отведении V6. Комплекс QRS в отведении V6 выглядит «более узким», чем в отведении V1. Причина такого «парадокса» очевидна. Начальный вектор комплекса QRS перпендикулярен оси отведения V6 и, поэтому «не прописывается» в этом отведении. На самом деле он начинается от той же вертикальной линии, что и в отведении V1. Вызы-

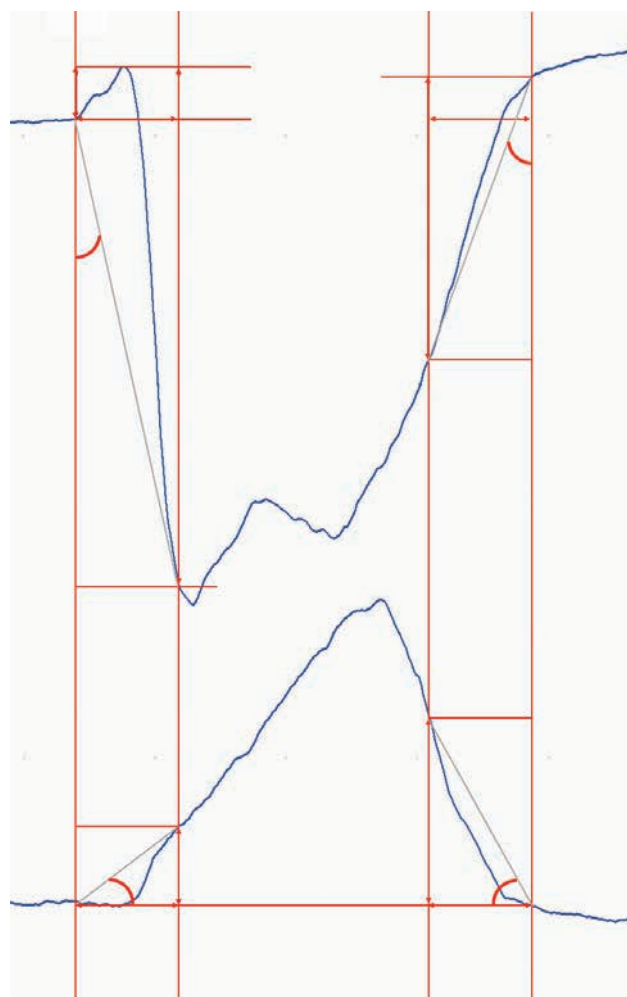


Рис. 2. Фрагмент ЭКГ больной И. 69 лет с картиной полной блокады левой ножки пучка Гиса и очаговых рубцовых изменений в области передней стенки левого желудочка. Демонстрируется методика определения начальной и конечной скорости охвата желудочков возбуждением. Объяснения в тексте.

вает сомнения определенная нами конечная точка комплекса QRS. Она оценивалась с учетом всех 12 отведений ЭКГ и поэтому в представленных двух выглядит несколько «запоздавшей». Для дальнейшего обсуждения это не столь важно. Важно то, что сравнивая начальную и конечную скорости охвата в отведении V6 мы получаем принципиально иной результат. Конечная скорость охвата в отведении V6 явно больше начальной, что должно свидетельствовать в пользу желудочкового генеза этого комплекса.

Подобные противоречия A.Vereckei и соавт. [10] первоначально предлагали разрешать, выбирая для оценки отведения ЭКГ с максимальной амплитудой комплексов QRS, что не может не вызывать соответствующих вопросов. Затем авторы разработали алгоритм ДД ТШК, использующий только отведение aVR [11]. Комментировать это довольно сложно. Авторы «выкинули» не менее 87,5% информации, содержащейся в ЭКГ и получили результат, который по их сведениям превосходит результаты полученные другими исследователями, анализировавшими весь объем данных. Почему так произошло? Ответ на этот вопрос содержится в статье [11]. Чувствительность и специфичность соотношения V_i/V_t определяемого в отведении aVR для диагностики ЖТ составили 90,7 (85,7-95,7) и 87,5 (80,9-94,1), соответственно, что существенно превышало чувствительность иных признаков (максимальная - 38,9) при сопоставимой специфичности. Еще более интересен тот факт, что чувствительность и специфичность этого показателя определяемого в любых отведениях, что использовалось в предыдущем алгоритме [10], составляли 69,8 (57,5-82,2) и 90,2 (84,1-96,3), соответственно. На наш взгляд, это свидетельствует о том, что выбор отведения для определения V_i/V_t на основании его амплитудных характеристик был не вполне корректен.

Таким образом исследования A.Vereckei и соавт., несмотря на присущие им ограничения, связанные с несопоставимостью групп пациентов, отсутствием

обучающей и контрольной выборок продемонстрировали важнейшую роль оценки скоростей охвата миокарда возбуждением в ДД ТШК. Вместе с тем, они породили и ряд вопросов. Не вполне понятно, почему для оценки используется только соотношение показателей (V_i/V_t), а не сами показатели (V_i и V_t), почему скорости охвата миокарда возбуждением оцениваются только в одном отведении и только на участках, продолжительностью в 40 мс? Список вопросов можно продолжить, но понятно, что большинство из них имеют риторический характер. В распоряжении авторов были ЭКГ, записанные на бумагу на скорости 25 мм/с и с усилением 1 мВ/см при синхронной регистрации групп по три отведения. Именно этим фактором и определялся, в значительной мере, дизайн этой части проведенного исследования.

Важнейший шаг в правильном, на наш взгляд, направлении выполнен в исследовании Imane El Hajjaji и соавт. [26]. Авторы предлагают использовать сумму скоростей охвата миокарда желудочков возбуждением при ее оценке в отведениях V1 и V2 на участке в 20 мс. Очень важно, что измерения производятся на электронной записи с помощью специализированного программного обеспечения. Авторы пишут о значении исключения «человеческого фактора» (с чем нельзя не согласиться), но не указывают, каким образом производилось автоматическое определение начала комплекса QRS. Складывается впечатление, что авторами использовалась «измерялка» программы обработки кардиосигнала, но не автоматический анализ. В статье не фигурируют другие отведения ЭКГ и, поэтому, можно предположить, что начало комплекса QRS определялось только в отведениях V1 и V2, где и выполнялись все расчеты. Закономерные вопросы вызывают и выбор отведений, и использование интервала в 20 мс.

При анализе результатов многочисленных исследований по ДД ТШК становится понятно, что в большинстве случаев авторы искали критерии, которые бы позволили им разделить ТШК некой группы больных



Рис. 3. Индукция пароксизма предсердной тахикардии у больного П. 71 года. Объяснения в тексте.

на СВТ и ЖТ. Поскольку среди больных с ЖТ практически всегда превалировали больные с наличием структурной патологии сердца, а среди больных с СВТ с ее отсутствием, то и направление поиска было вполне определенным. При анализе распределения в группах больных ширины комплекса QRS и каких-либо интервалов внутри него получали картину, соответствующую рис. 1в, но с существенно меньшим «перекрытием». Поэтому основными задачами было найти демаркационные линии для определенных признаков и улучшить результаты распознавания за счет использования нескольких признаков. К сожалению, в этих исследованиях не ставился вопрос о том, почему ЭКГ больных с ЖТ и СВТ должны различаться, а, значит, и не искался соответствующий ответ.

ПРИЧИНЫ РАЗЛИЧИЙ «ШИРОКИХ» КОМПЛЕКСОВ QRS

Подобно тому, как при пароксизмальной тахикардии наиболее важная информация может быть получена при регистрации начала и окончания приступа, так и при определении генеза «широких» комплексов QRS целесообразно сфокусироваться, в том числе, и на начальной и конечной частях комплексов QRS, а именно, на начальной и конечной скоростях охвата миокарда возбуждением. Представляется, что их нужно рассматривать по-отдельности, так как их величины определяются разными параметрами.

Очевидно, что максимальная начальная скорость охвата желудочков возбуждением достигается в результате проведения по нормальной проводящей системе сердца без каких-либо блокад. В этом случае охват возбуждением начинается почти одновременно в четырех зонах распределения в миокарде волокон Пуркинью: передне-верхней и задне-нижней ветвей ЛНПГ, а также правой ножки пучка Гиса (ПНПГ). При этом формируется широкий фронт распространения возбуждения, который (в отсутствие очаговых рубцо-

вых и склеро-дегенеративных изменений, выраженных гипертрофий, медикаментозных и иных влияний) охватывает желудочки сердца максимально быстро. Это приводит к формированию «узкого» комплекса QRS, конечная скорость охвата желудочков возбуждением также максимальна.

Можно предположить, что при появлении блокад каких-либо ветвей ЛНПГ начальная скорость охвата желудочков возбуждением будет снижаться незначительно так как оно будет начинаться почти одновременно в трех зонах распределения в миокарде волокон Пуркинью (вместо четырех), а конечная скорость охвата может снижаться более выражено, так как фронт возбуждения формируется иначе и какие-либо отделы левого желудочка возбуждаются с определенной задержкой. При блокадах ЛНПГ или ПНПГ резкого снижения начальной скорости охвата также не происходит, комплекс QRS расширяется до 120 мс и более, конечная скорость охвата желудочков возбуждением снижается весьма значительно.

Совсем иная картина складывается при желудочковой эктопии, ПРААВТ или эндокардиальной электрокардиостимуляции (ЭКС) желудочков. Возбуждение начинается не из зоны (или нескольких зон) распространения волокон Пуркинью, а из «одной точки». Поэтому начальная скорость охвата миокарда возбуждением резко снижена. Так как фронт охвата также формируется из «одной точки», то комплекс QRS расширяется, средняя и конечная скорости охвата также существенно снижаются. Очевидно, что из этого «правила» есть многочисленные исключения. Они касаются, например, ЖТ, исходящих из межжелудочковой перегородки, и фасцикулярных ЖТ. Конечно, все исключения требуют отдельного изучения, но сначала нужно определиться с главными закономерностями и способами их оценки.

Наконец, как нам представляется, максимальное снижение начальной скорости охвата желудочков воз-



Рис. 4. Самостоятельное восстановление синусового ритма при предсердной тахикардии у больного П. 71 года. Объяснения в тексте.

буждением может наблюдаться при желудочковых эктопиях, исходящих из эпикардиальных слоев миокарда или при ЭКС желудочков из вен сердца. В этих случаях возбуждение первоначально распространяется «против течения», т.е. от эпикарда к эндокарду, что может приводить к формированию «псевдо дельта-волны» с крайне низкой скоростью распространения возбуждения [27, 28].

Очевидно, что предложенные градации начальной скорости охвата желудочков возбуждением весьма условны. Это лишь гипотеза, требующая проверки на достаточно обширном материале. Она отражает подход, который может быть положен в основу ДД СВТ и ЖТ. При этом важно еще раз подчеркнуть, что ДД ТШК должна проводиться раздельно у больных с наличием и отсутствием структурной патологии сердца, особенно, очаговых рубцовых изменений. В зависимости от наличия, выраженности очаговых рубцовых изменений и их взаиморасположения со структурами проводящей системы сердца и/или источником возбуждения желудочков могут существенно меняться скорости охвата миокарда возбуждением (особенно средняя и конечная), что будет крайне затруднять ДД СВТ и ЖТ. Ниже мы на клиническом примере рассмотрим роль перенесенного ОИМ в ДД ТШК, но сначала необходимо опре-

делиться с «инструментарием» для оценки скоростей охвата миокарда возбуждением.

ОЦЕНКА СКОРОСТИ ОХВАТА МИОКАРДА ВОЗБУЖДЕНИЕМ

ДД ТШК представляет из себя очень сложную задачу, что подтверждается 60-летней историей исследований. В основе ее решения лежит интерпретация данных ЭКГ или холтеровского мониторирования ЭКГ. Представляется, что для ее корректного решения необходимо использовать всю первичную информацию, представляемую ЭКГ, то есть все восемь «исходных» отведений (два от конечностей и шесть грудных). Напомним, что из шести отведений от конечностей реально пишутся только два, а остальные четыре рассчитываются на их основе и не несут дополнительной информации. С другой стороны необходимо учесть, что это должны быть именно восемь общепринятых отведений ЭКГ, а не восемь каналов записи. Дело в том, что при многоканальном холтеровском мониторировании грудные отведения могут писаться не относительно индифферентного электрода (потенциал которого всегда равен нулю), а относительно какого-либо из отведений от конечностей, которое к тому же перенесено на торс. Это означает, например, что вместо отведения V1 может записываться CR1. Конечно в дальнейшем

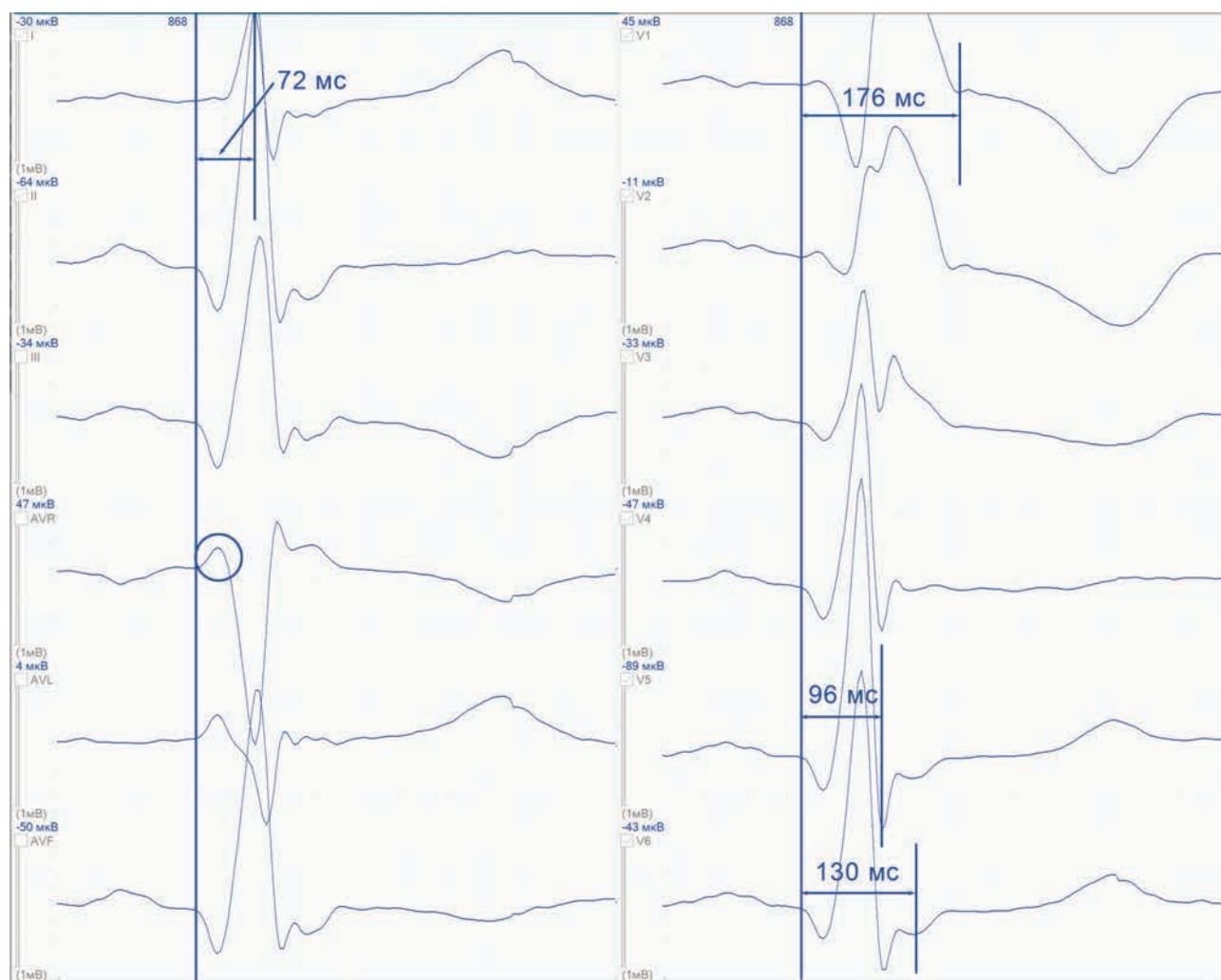


Рис. 5. Фрагмент записи холтеровского мониторирования ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях больного П. 71 года: синусовый комплекс QRS-T. Объяснения в тексте.

должен производиться соответствующий пересчет, но в некоторых системах пользователям доступны и сами первично записываемые каналы записи, что, несомненно, необходимо учитывать.

Для нас представляется очевидным, что в эпоху цифровых технологий и «искусственного интеллекта» оценка ЭКГ должна производиться врачом на дисплее компьютера, а не на «бумажном носителе». Необходимо анализировать записанные с высоким качеством восемь (или двенадцать) синхронно зарегистрированных отведений ЭКГ, используя возможности увеличения масштаба изображения, как по горизонтали, так и по вертикали. Желательно, чтобы разрабатываемые алгоритмы подходили для реализации в рамках программ обработки ЭКГ-сигнала. Важно, что ориентируясь на разработку алгоритмов автоматической ДД СВТ и ЖТ, в отличие от «врачебного подхода», мы не лимитированы в объемах вычислений и можем оперировать понятиями, которые для большинства докторов могут оказаться избыточно сложными.

Интегральную оценку всей информации, имеющейся в восьми отведениях ЭКГ может отражать восьмимерный псевдовектор, расположенный в восьмимерном пространстве с евклидовой метрикой, где в качестве осей выступают оси восьми отведений ЭКГ. В

отличие от трехмерного вектора, созданного на основании отведений X, Y и Z, восьмимерный псевдовектор не отражает положение моментных псевдовекторов в реальном пространстве, а лишь их амплитуду и проекции на оси восьми отведений. В отличие от векторкардиографии такой подход исключает потерю какой-либо значимой информации, что неизбежно при переходе от восьми отведений (шесть из которых прекордиальные) к трем. Для частичной компенсации влияния массы миокарда и различий анатомии конкретного пациента на амплитудные характеристики ЭКГ, производится нормировка всех отведений максимальным значением амплитуды псевдовектора. Амплитуды отведений и мгновенных значений самого псевдовектора выражены в промилле от максимальной амплитуды.

Помимо значений амплитуды псевдовектора оценивается линейная и угловая (тангенциальная) составляющие скорости его изменения. Последняя необходима в случаях когда на каких-то участках амплитуда вектора неизменна, но проекции его на оси отведений меняются. В подобных ситуациях линейная скорость будет равна нулю, но угловая будет отличной от нуля. Амплитуда псевдовектора позволяет судить о доле миокарда, охваченной возбуждением, а две скорости изменения псевдовектора позволяют судить о скорости

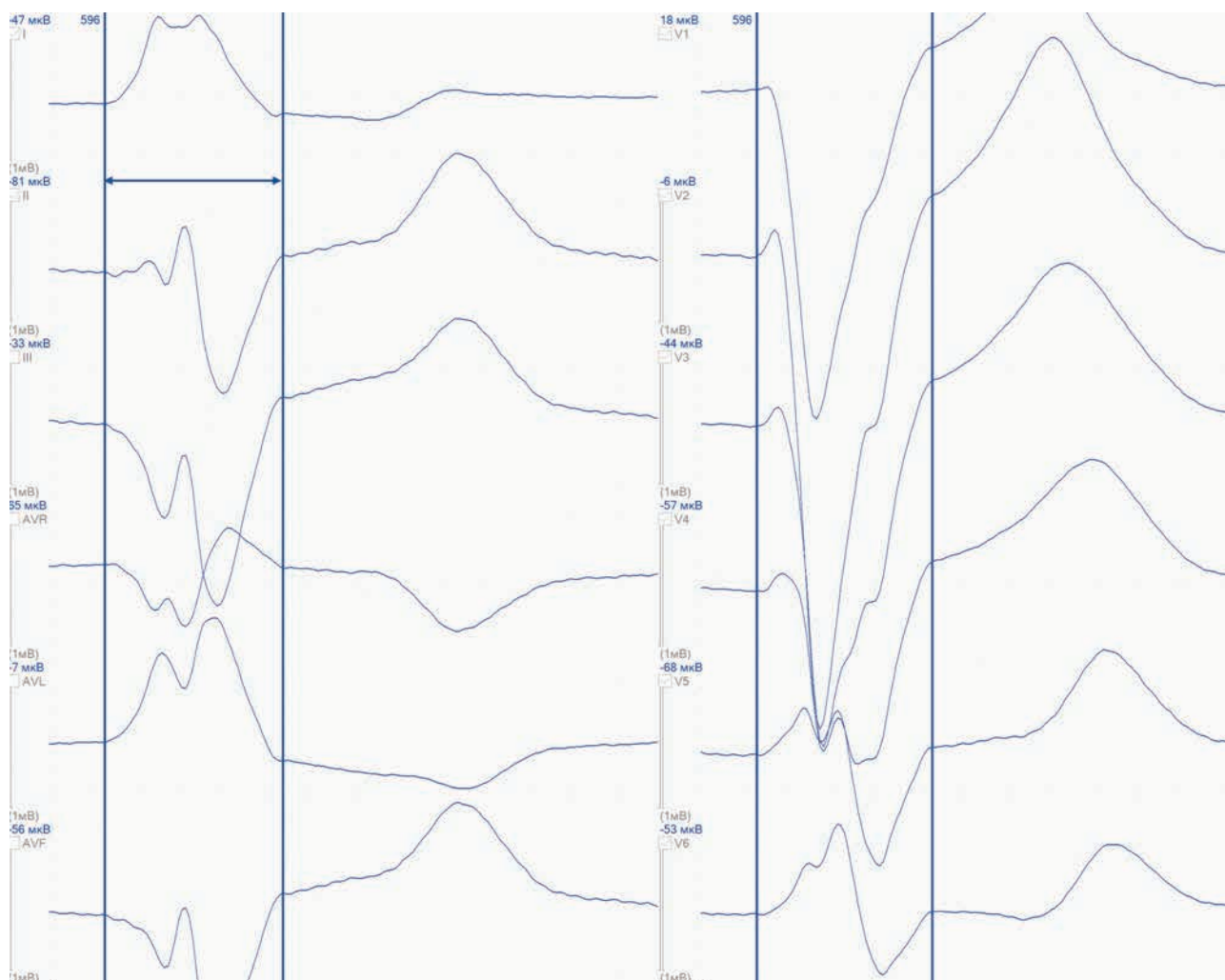


Рис. 6. Фрагмент записи холтеровского мониторингирования ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях больного П. 71 года: желудочковая экстрасистола с шириной комплекса QRS равной 200 мс. Объяснения в тексте.

распространения возбуждения по миокарду. Скорость изменения псевдовектора выражена в изменении положения вершины (промилле от максимальной амплитуды) за 8 мс. Величина интервала измерения 8 мс выбрана для удобства при использовании распространенной частоты дискретизации ЭКГ 250Гц.

Возможности имеющихся алгоритмов ДД ТШК и предлагаемого подхода иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больной П. 71 года был направлен для проведения чреспищеводного электрофизиологического исследования в связи с перенесенным 14 февраля 2020 года приступом ритмичного сердцебиения. В анамнезе артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, ОИМ, аортокоронарное шунтирование. Приступ сердцебиения развился впервые в жизни, продолжался более одного часа и был купирован бригадой скорой медицинской помощи медикаментозно, но чем именно - неизвестно. Каких-либо антиаритмических препаратов больной не получал.

В ходе исследования у больного был индуцирован пароксизм ТШК продолжительностью 12 с. Пароксизм развился спонтанно после нанесения трех импульсов в «ручном» режиме и сопровождался отчетливым «разогревом» (рис. 3). Наличие волн Р, положительных в

нижних отведениях позволило расценить тахикардию как предсердную. Восстановлению синусового ритма предшествовало снижение частоты тахикардии на фоне которого стали видны волны Р, расположенные на нисходящей части волн Т (рис. 4). Ощущения больного и ЭКГ-картина соответствовали таковым при спонтанном пароксизме. Индуцировать более продолжительный приступ сердцебиения нам не удалось. Атропинизация не проводилась из-за наличия у больного аденомы предстательной железы. Поскольку у больного был лишь один спонтанный приступ сердцебиения, который он перенес сравнительно легко, антиаритмическая терапия не назначалась, решение о проведении эндокардиального электрофизиологического исследования и радиочастотной катетерной абляции отложено до появления повторных приступов сердцебиений. Больной наблюдается кардиологом, к терапии добавлены бета-адреноблокаторы, показанные пациенту в связи с его основным заболеванием.

Представленный случай представляется нам чрезвычайно поучительным в плане оценки эффективности работы различных алгоритмов ДД ТШК. К сожалению, подобных пациентов с сочетанием перенесенного ОИМ и СВТ было, по-видимому, крайне мало среди больных, на которых разрабатывались алгорит-

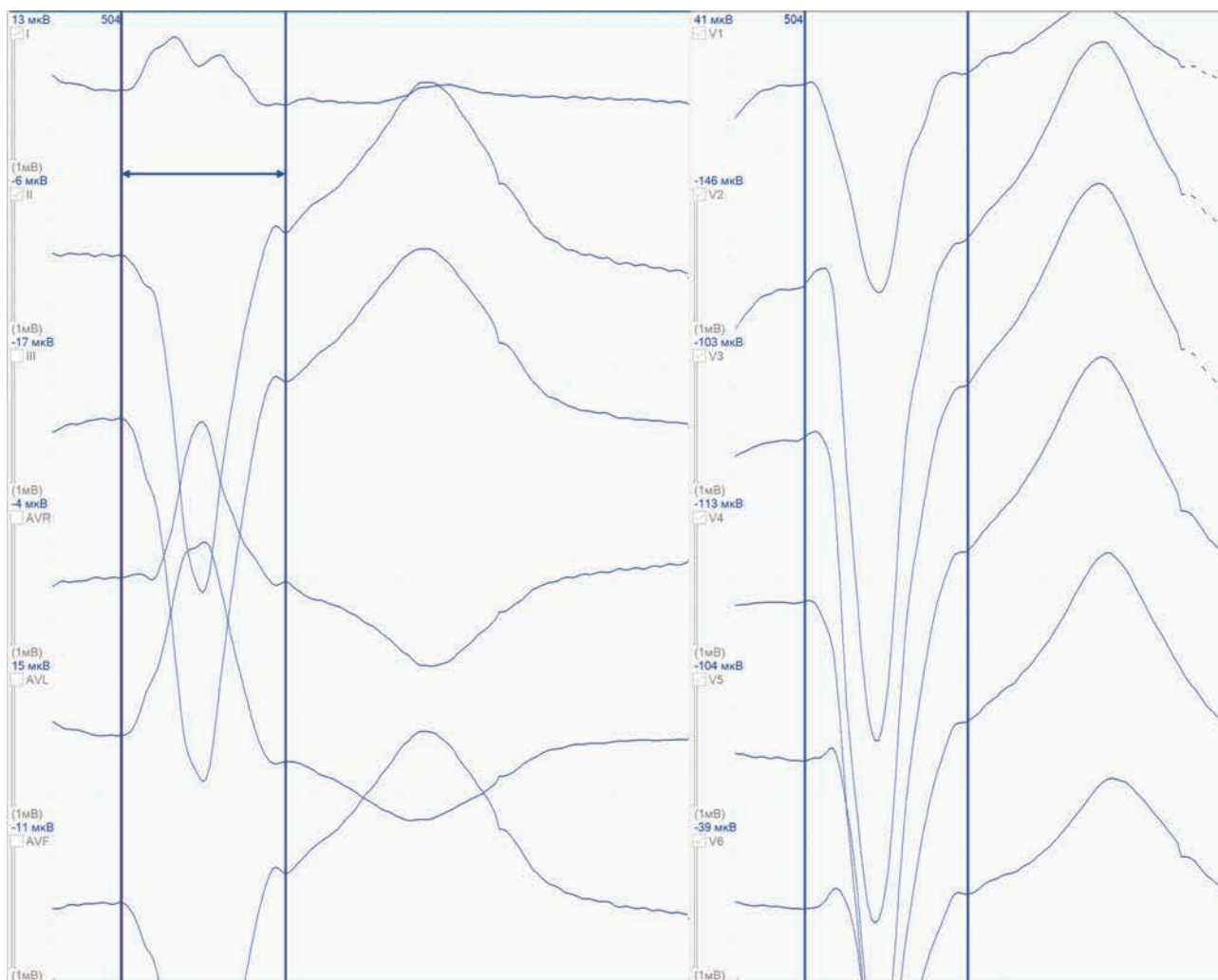


Рис. 7. Фрагмент записи холтеровского мониторинга ЭКГ в двенадцати общепринятых отведениях больного П. 71 года: желудочковая экстрасистола с шириной комплекса QRS равной 188 мс. Объяснения в тексте.

мы ДД СБТ и ЖТ. Уже на основании того, что больной перенес ОИМ, а приступы сердцебиения появились позже мы должны были предположить, что с высокой долей вероятности это ЖТ [23]. Правда идентичность (а не схожесть) комплексов QRS на фоне синусового ритма и тахикардии со столь же высокой вероятностью позволяла поставить диагноз СБТ. К сожалению, в повседневной практике мы часто бываем лишены возможности сопоставить ЭКГ на фоне синусового ритма и тахикардии. Как бы мы расценили эту тахикардию в такой ситуации?

Фрагмент холтеровского мониторингирования больного П. представлен на рис. 5. Поскольку комплексы QRS на фоне синусового ритма и тахикардии абсолютно идентичны, мы для анализа выбрали фрагмент с оптимальным соотношением сигнал/шум на фоне синусового ритма. Все измерения, как и на рис. 2 производились в программе анализа данных мониторингирования, выполнялся скриншот на который в графическом редакторе наносились результаты измерений.

Комплексы QRS соответствовали картине полной блокады ПНПГ, их ширина достигает 176 мс. Не вызывает сомнений наличие очаговых рубцовых изменений. Значения наиболее часто используемых временных интервалов составили: интервал от начала QRS до вершины зубца R во II отведении - 72 мс, ширина зубца r в отведении aVR - 36 мс (что при оценке на «бумажном носителе» при скорости лентопротяжки 25 мм/с вполне может быть интерпретировано как более 40 мс), интервал от начала комплекса QRS до надгребенья зубца S - 96 мс при измерении до его первой «волны» и 130 мс - до второй. Наблюдалась положительная конкордантность в грудных отведениях. Как же эти и иные данные будут интерпретироваться существующими алгоритмами ДД ТШК?

При интерпретации этих комплексов с помощью критериев, предложенных H.J.J.Wellens и соавт. [8] вследствие ширины комплексов QRS более 140 мс, сочетания картины блокады ПНПГ и бифазных комплексов QRS в отведении VI они должны быть расценены как желудочковые. При использовании алгоритма P.Brugada и соавт. [9] эти комплексы были бы расценены как желудочковые если не на первом (отсутствие RS комплексов во всех прекардиальных отведениях), то на втором шаге (продолжительность интервала RS более 100 мс в любом прекардиальном отведении). Применение первого алгоритма A.Vereckei и соавт. [10] приводит к оценке комплексов как желудочковых на втором его шаге (наличие начального R в отведении aVR), а aVR алгоритм тех же авторов [11] позволяет добиться того же результата уже на первом шаге.

Как мы уже неоднократно отмечали, такие результаты работы алгоритмов связаны с особенностями формирования групп пациентов, на которых производилась их разработка. Например в исследовании H.J.J.Wellens и соавт. [8] ширина комплекса QRS у пациентов с СБТ не превышала 140 мс, форма QR комплекса QRS в отведении VI (как у описанного пациента) отмечалась у 1 больного с СБТ и 12 больных с ЖТ при примерно одинаковом числе пациентов в группах. С высокой долей вероятности можно пред-

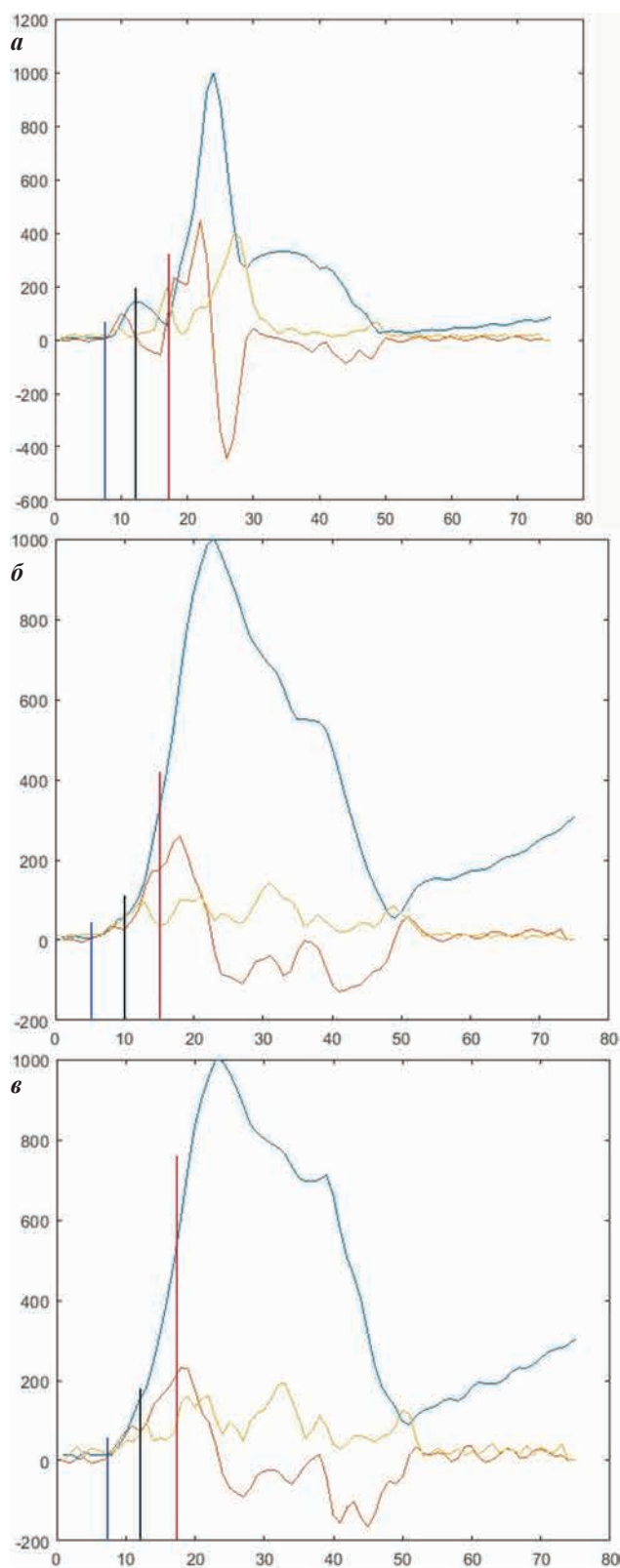


Рис. 8. Графики нормированной амплитуды восьмимерного псевдо вектора (синий), линейной (красный) и угловой (желтый) скорости его движения построенные для синусового комплекса QRS (а) и желудочковых экстрасистол (б, в), представленных на рис. 5-7. По оси абсцисс расположены отсчеты, выполняемые через 4 мс, по оси ординат - амплитуда псевдо вектора в условных единицах (его максимальная величина принята за 1000). Объяснения в тексте.

положить, что в группах больных на которых разрабатывались алгоритмы ДД ТШК среди пациентов с СВТ не было или почти не было больных, подобных описанному нами. Это означает, что рассматриваемые алгоритмы не ориентированы на работу с такими пациентами.

Совсем иная ситуация складывается при оценке желудочковых экстрасистол (ЖЭС) двух различных конфигураций, зарегистрированных у пациента П. (рис. 6, 7). При оценке этих комплексов QRS с помощью алгоритмов ДД ТШК каких-либо проблем не возникает поскольку сравнение идет с существенно более узкими комплексами QRS при СВТ с аберрантным проведением у пациентов без структурной патологии сердца. Но вот как отличить эти ЖЭС, зарегистрированные у больного П. от зафиксированных у него же широких синусовых комплексов QRS? Различия в ширине комплекса QRS и любых временных интервалов измеряемых внутри него будут не столь значительны. Их величины будут различаться между пациентами, что в большей степени будет определяться выраженностью очаговых рубцовых изменений и их взаиморасположением с источником ЖЭС, чем характером ритма. Очень важную роль в подобных ситуациях может играть сопоставление скоростей охвата желудочков возбуждением.

На рис. 8 представлены графики нормированной амплитуды восьмимерного псевдо вектора, линейной и угловой скорости его движения построенные для синусового комплекса QRS и желудочковых экстрасистол, представленных на рис. 5-7. Вертикальные линии отражают начало формирования псевдо вектора, что соответствует началу комплекса QRS (синяя линия), серая и красная линии расположены через 20 и 40 мс от начала комплекса QRS.

Динамика амплитуды псевдо вектора, представленного на рис. 8а отражает выраженную неоднородность охвата миокарда желудочков возбуждением на фоне синусового ритма (рис. 5). Сначала в течение примерно 40 мс охватывается возбуждением ограниченная часть миокарда, амплитуда псевдо вектора достигает примерно 15% от его максимальной величины, линейная скорость охвата возрастает до 100 единиц, а затем переходит в область отрицательных значений, отражая уменьшение амплитуды псевдо-вектора. По истечении 40 мс от начала комплекса QRS начинается охват возбуждением основной массы сохранного миокарда желудочков, чему предшествует кратковременное увеличение угловой скорости до 200 единиц, отражающее изменение положения псевдовектора относительно осей отведений. После начальной части формирования псевдовектора продолжительностью примерно в 40 мс можно выделить среднюю (высокоамплитудную) и завершающую (низкоамплитудную) часть псевдовектора. В средней

части, продолжающейся примерно 50-55 мс псевдовектор сравнительно быстро (хоть и ступенчато) достигает своей максимальной амплитуды, максимальные скорости его нарастания и убывания превышают 400 единиц. Убывание амплитуды псевдовектора сопровождается ростом угловой скорости почти до 400 единиц, что отражает изменение его положения относительно осей отведений. В завершающей низкоамплитудной части продолжающейся около 80 мс движение псевдовектора характеризуется скоростями близким к нулевым значениям.

Совсем иную картину динамики псевдо вектора (рис. 8 б, в) мы видим на фоне ЖЭС (рис. 6 и 7). Прежде всего необходимо отметить, что поскольку в обоих случаях возбуждение охватывает желудочки из одной точки, то псевдовектор достаточно однороден в сравнении с рис. 8а. При этом максимальная скорость охвата желудочков возбуждением лишь незначительно превышает 200 единиц, то есть почти в два раза ниже, чем на синусовом ритме или при СВТ. Важно, что между этими довольно схожими графиками есть и довольно существенные различия. Комплекс QRS ЖЭС, представленной на рис. 6, начинается очень медленно (его начало лучше всего видно в отведениях aVL и V5, а окончание в отведении aVR). Это может быть связано с тем, что источник возбуждения желудочков находится в эпикардальном слое миокарда, либо рядом с ним расположены зоны замедленного проведения, например, связанные с очаговыми рубцовыми изменениями. Поэтому на начальном отрезке, продолжительностью в 20 мс, линейная скорость охвата желудочков возбуждением не превышает 20 единиц. Комплекс QRS ЖЭС, представленный на рис. 7 начинается существенно быстрее, и начальная линейная скорость роста амплитуды псевдовектора за первые 20 мс достигает примерно 80 единиц, то есть в четыре раза выше. Если на рис. 8б за 40 мс от начала комплекса QRS псевдовектор достигает лишь 30% от своей максимальной амплитуды, то на рис. 8в - более чем 50%. Можно найти и иные интересные закономерности в динамике амплитуды псевдовектора, а также линейной и угловой скоростей ее изменений.

Очевидно, что представленный пример демонстрирует лишь некоторые принципиальные возможности использования восьмимерного псевдовектора и скоростей охвата миокарда возбуждением для ДД ТШК. Необходимо усовершенствовать и валидизировать методику определения границ комплексов QRS, автоматизировать расчеты амплитуды восьмимерного псевдовектора, линейной и угловой скоростей его движения. Только после этого можно будет проверять возможность использования предлагаемого подхода в ДД ТШК на верифицированных цифровых записях ЭКГ у пациентов с наличием и отсутствием структурной патологии сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pick A, Langendorf R. Differentiation of supraventricular and ventricular tachycardias. *Prog Cardiovasc Dis.* 1960;2: 391-407.
2. Min-Soo Ahn. A case of left bundle branch block-shaped wide QRS complex tachycardia with diagnostic ambiguity on a surface electrocardiogram. *Int J Arrhythm.* 2013;14 (3): 34-39.
3. Chapman PD, Wetherbee JN, Troup PJ. Pseudo P waves:

- a cause of diagnostic confusion in wide QRS tachycardia. *Clin Cardiol.* 1986; 9: 30-32.
4. Halperin BD, Kron J, Cutler JE, et al. Misdiagnosing ventricular tachycardia in patients with underlying conduction disease and similar sinus and tachycardia morphologies. *West J Med.* 1990;152: 677-682.
 5. Oreto G, Smeets JL, Rodriguez LM, et al. Wide complex tachycardia with atrioventricular dissociation and QRS morphology identical to that of sinus rhythm: a manifestation of bundle branch reentry. *Heart.* 1996;76(6): 541-7.
 6. Dagres N, Clague JR, Kottkamp H, et al. Antidromic atrioventricular reentrant tachycardia mimicking ventricular tachycardia in the setting of previous myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2000;23(1): 63-5. DOI: 10.1002/clc.4960230122.
 7. Sandler A, Marriott HJL. The differential morphology of anomalous ventricular complexes of RBBB type in lead V1-ventricular ectopy versus aberration. *Circulation.* 1965;31: 551-556.
 8. Wellens HJJ, Bar FW, Lie KL. The value of the electrocardiograms in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med.* 1978;64: 27-33.
 9. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83: 1649-1659.
 10. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28: 589-600.
 11. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5: 88-98.
 12. Pava LF, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: A new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010;7: 922-926.
 13. Neiger JS, Trohman RG. Differential diagnosis of tachycardia with a typical left bundle branch block morphology. *World J Cardiol.* 2011;3(5): 27-134. DOI: <http://dx.doi.org/10.4330/wjc.v3.i5.27>
 14. Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace.* 2011;13: 465-72.
 15. Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace.* 2012;14: 1165-71.
 16. Vereckei A. Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10: 262-276.
 17. Kaiser E, Darrieux FC, Barbosa SA, et al. Differential diagnosis of wide QRS tachycardias: comparison of two electrocardiographic algorithms. *Europace.* 2015;17: 1422-7.
 18. Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, et al. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *EP Europace.* 2016;18(4): 578-584, DOI: 10.1093/europace/euv118.
 19. Медведев ММ. Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS: от «классических» признаков к первым алгоритмам. *Вестник аритмологии.* 2019;(26)3: 48-56. [Medvedev MM. Differential diagnosis of tachycardia with wide QRS complexes: from «classical» signs to the first algorithms. *Journal of Arrhythmology.* 2019; (26)3: 48-56 (In Russ.)]. DOI: 10.35336/VA-2019-3-48-56.
 20. Салами ХФ, Шлевков НБ, Соколов СФ. Возможности и ограничения стандартной электрокардиографии для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS. *Альманах клинической медицины.* 2019;47(4): 350-60 [Salami HF, Shlevkov NB, Sokolov SF. The potential and limitations of standard electrocardiography for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(4): 350-360. (In Russ.)] DOI: 10.18786/2072-0505-2019-47-040.
 21. Condori Leandro HI, Lebedev DS, Mikhaylov EN. Discrimination of ventricular tachycardia and localization of its exit site using surface electrocardiography. *J Geriatr Cardiol.* 2019;16(4): 362-377. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2019.04.008.
 22. Гублер ЕВ, Генкин АА. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. Ленинград; Медицина: 1973. [Gubler EV, Genkin AA. Application of nonparametric statistical criteria in biomedical research. Leningrad; Medicine: 1973 (In Russ.)].
 23. Tchou P, Young P, Mahmud R, et al. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med.* 1988;84: 53-56.
 24. Morady F, Baerman JM, DiCarlo LA Jr, et al. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA.* 1985;254(19): 2790-2.
 25. Wellens HJJ. Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart.* 2001;86: 579-585.
 26. El Hajjaji I, Becker G, Kus T, et al. Novel criterion for the differential diagnosis of wide QRS complexes and wide complex tachycardia using the initial activation of QRS on leads V1 and V2: Differential diagnosis of wide QRS based on V1-V2. *J Electrocardiol.* 2018;51: 700-706.
 27. Berruezo A, Mont L, Nava S, et al. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation.* 2004;109: 1842-1847.
 28. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm.* 2007;4: 1403-1410.

SAFIR-AC: ПРОСПЕКТИВНОЕ МНОГОЦЕНТРОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ РИВАРОКСАБАНА У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ [1]

Фибрилляция предсердий (ФП) - наиболее распространенная аритмия, распространенность которой увеличивается с возрастом, варьируя примерно от 0,1% до 0,16% у взрослых в возрасте менее 49 лет до 9-17% у людей старше 80 лет [2, 3]. ФП связана с пятикратным увеличением риска инсульта и значительной смертностью пациентов. [4, 5]. Помимо этого, ФП создает огромную нагрузку на систему здравоохранения и оказывает негативное влияние на качество жизни пациентов [6]. Выбор антикоагулянтной терапии для пожилых пациентов с ФП является сложной задачей из-за наличия у них большого количества сопутствующих заболеваний, высокого риска тромбоэмболических осложнений, плохой приверженности к терапии, когнитивных расстройств, риска падений и других факторов [6].

В настоящее время для профилактики тромбоэмболий у пациентов с ФП широко используются прямые пероральные антикоагулянты (ПОАК) [7]. Эти препараты включены в европейские и российские клинические рекомендации по диагностике и терапии ФП [7-9]. Регуляторными органами различных стран мира одобрено к применению 5 ПОАК - ривароксабан, дабигатран, апиксабан, бетриксабан и эдоксабан*, назначаемые в качестве альтернативы варфарину для профилактики кардиоэмболического инсульта и системных тромбоэмболий у пациентов с неклапанной ФП.

Рандомизированные клинические испытания показали, что данные препараты обладают, по меньшей мере, такой же эффективностью, как и варфарин с точки зрения снижения риска инсульта и системных эмболий, и при этом их применение связано с более низкими рисками развития серьезных побочных эффектов, в частности, внутричерепных кровотечений. Особенно большое клиническое значение имеет более высокая безопасность ПОАК в отношении риска

внутричерепных кровотечений в сравнении с варфарином у пациентов старческого возраста. Однако при этом важно отметить, что пожилые пациенты, участвующие в РКИ, как правило, соматически более компенсированы и лучше привержены к терапии, чем пациенты в реальной клинической практике [10, 11]. Таким образом, наблюдательные исследования в условиях реальной клинической практики имеют важное значение для оценки профиля эффективности и безопасности терапии ПОАК.

Целью наблюдательного исследования SAFIR-AC [1] была оценка риска кровотечений у гериатрических пациентов в возрасте ≥ 80 лет с ФП, недавно начавших терапию ривароксабаном. В исследование были включены пациенты из 33 исследовательских центров, продолжительность наблюдения за пациентами составила 12 месяцев. В качестве группы сравнения выступали пациенты, получавшие антагонисты витамина К (АВК) в тех же исследовательских центрах (всего 924 пациента). В общей сложности, в группе ривароксабана 995 пациентов завершили исследование. Средний возраст пациентов ($\pm$ стандартное отклонение) составил $86,0 \pm 4,3$ года, а 23% были в возрасте 90 лет и старше. У 48% пациентов скорость клубочковой фильтрации была менее 50 мл/мин. Большинство пациентов в группе ривароксабана были коморбинными - средний балл по CCI (Charlson Comorbidity Index) составил $6,7 \pm 2,0$. Наиболее часто встречались: артериальная гипертензия (77%), низкая масса тела (49%), анемия (41%), деменция (39%), склонность к падениям (27%). Пациенты в группе ривароксабана имели высокий риск инсульта - средний балл по $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ составил $4,8 \pm 1,8$, при этом средний балл по шкале HAS-BLED составил $2,3 \pm 0,9$.

Результаты. У пациентов на ривароксабане по сравнению с пациентами, принимавших АВК, (после корректировки групп по сопутствующим заболеваниям и используемой лекарственной терапии), риск больших кровотечений оказался ниже на 33% (отношение рисков [ОР] 0,67, 95% доверительный интервал [ДИ] 0,45-0,99), а риск внутричерепных кровотечений - ниже на 48% (ОР 0,52, 95% ДИ 0,21-1,28).

При этом, с точки зрения показателей эффективности (риск ишемического инсульта и смерти от всех причин), значимых различий между группами наблюдения обнаружено не было: ОР 0,76, 95% ДИ 0,32-1,80 и ОР 1,05, 95% ДИ 0,82-1,34, соответственно.

Таким образом, в этом крупномасштабном проспективном исследовании у гериатрических пациентов с ФП, применение ривароксабана позволяло значительно снизить риск больших и внутричерепных кровотечений в сравнении с АВК.

Результаты исследования SAFIR-AC свидетельствуют о том, что ривароксабан обладает высокими показателями безопасности и эффективности даже у пациентов с ФП старческого возраста.

Пациенты, получавшие ривароксабан vs АВК:

Риск больших кровотечений

-33%



ОР 0.67, 95% ДИ [0.45-0.99]

Риск ВЧК

-48%



ОР 0.52, 95% ДИ [0.21-1.28]

Примечание: АВК - антагонисты витамина К, ВЧК - внутричерепные кровотечения

* Бетриксабан и эдоксабан не зарегистрированы для применения в РФ по состоянию на 23.03.2020
Имеются ограничения, указанные в первоисточниках. Полные результаты исследований представлены в первоисточниках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Hanon O. et al. SAFIR cohort: One-year prospective follow-up of very old and frail patients treated with direct oral anticoagulant, rivaroxaban // Arch. Cardiovasc. Dis. Suppl. Elsevier BV, 2020. Vol. 12, № 1. P. 115.
2. Go A.S. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: The anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study // J. Am. Med. Assoc. 2001. Vol. 285, № 18. P. 2370-2375.
3. Zoni-Berisso M. et al. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective // Clin. Epidemiol. Dove Medical Press Ltd, 2014. Vol. 6, № 1. P. 213-220.
4. Go A.S. et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A Report from the American Heart Association // Circulation. 2013. Vol. 127, № 1.
5. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. // Stroke. 1991. Vol. 22, № 8. P. 983-988.
6. Benedetti G., Neccia M., Agati L. Direct oral anticoagulants use in elderly patients with non valvular atrial fibrillation: State of evidence // Minerva Cardioangiologica. Edizioni Minerva Medica, 2018. Vol. 66, № 3. P. 301-313.
7. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов. Клинические Рекомендации: «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий». 2017.
8. Рекомендации ESC по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с EACTS // Российский кардиологический журнал. 2017. Vol. 7, № 147. P. 7-86.
9. ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ. Клинические рекомендации: «Фибрилляция предсердий». 2017.
10. Kachroo S. et al. Oral anticoagulant discontinuation in patients with nonvalvular atrial fibrillation // Am. J. Manag. Care. Ascend Media, 2016. Vol. 22, № 1. P. e1-e8.
11. Garkina S. V. et al. Compliance and adherence to oral anticoagulation therapy in elderly patients with atrial fibrillation in the era of direct oral anticoagulants // Journal of Geriatric Cardiology. Science Press, 2016. Vol. 13, № 9. P. 807-810.
12. Khan F., Huang H., Datta Y.H. Direct oral anticoagulant use and the incidence of bleeding in the very elderly with atrial fibrillation // J. Thromb. Thrombolysis. Springer New York LLC, 2016. Vol. 42, № 4. P. 573-578.

КСАРЕЛТО®

Международное непатентованное наименование: ривароксабан

Лекарственная форма: таблетки покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 15,00 мг или 20,00 мг ривароксана микроинкапсулированного.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения;
- лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

повышенная чувствительность к ривароксану 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 каким-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 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 ривароксана у данной категории пациентов отсутствуют); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы).

С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:

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 ривароксана в плазме крови; При лечении пациентов с тяжелой степенью нарушения функции почек (КлКр 15-29 мл/мин); У пациентов, получающих одновременно пероральные 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 норадреналина (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 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 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^В), 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 28.08.2019

ВЛАДЕЛЕЦ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ И ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

Байер АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

Материал подготовлен при поддержке АО «БАЙЕР» PP-XAR-RU-0385-1

АО «БАЙЕР». 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2. Тел.: +7 (495) 231 1200, www.pharma.bayer.ru