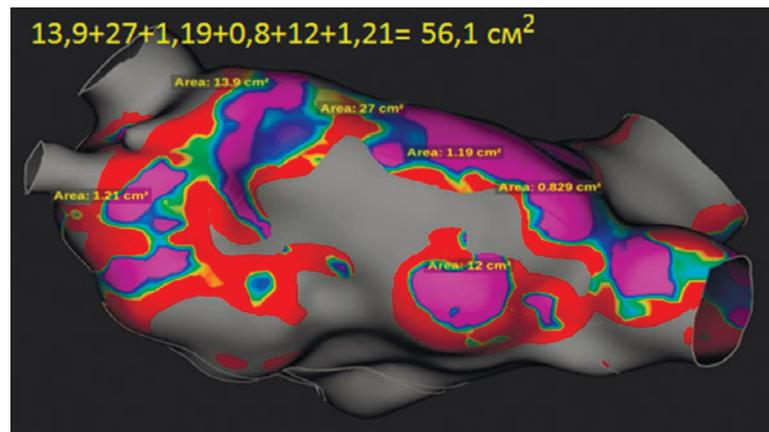




ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕРОССИЙСКОГО
НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО
КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ,
АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

ISSN 1561-8641 (print)
ISSN 2658-7327 (online)
ISSN 2713-3265 (english)

3 2022



*Рисунок к статье Е.В.Дедух, М.В.Яшкова,
И.А.Таймасовой, Е.А.Артюхиной, А.Ш.Ревизивили*

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

Journal of Arrhythmology

Сайт: <https://vestar.elpub.ru>
Включен в Scopus, ядро РИНЦ,
Перечень изданий и журналов
рекомендованных экспертным советом ВАК
Подписной индекс Почты России: ПМ033

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ VESTNIK ARITMOLOGII

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Том 29 № 3 (109) 2022

Издается с 1993 года

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ*:

А.Ш. Ревешвили
Е.В. Шляхто

ИСПОЛНИТЕЛЬНЫЕ РЕДАКТОРЫ:

М.М. Медведев
Е.Н. Михайлов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Р.Е. Баталов	А.А. Костарева	Ю.В. Шубик	J. Kautzner
Ю.Н. Беленков	Д.С. Лебедев	Е. Aliot	J. Kosiuk
Л.А. Бокерия	Л.Б. Митрофанова	I. Efimov	N. Marrouche
С.П. Голицын	С.В. Попов	J. Brachmann	A. Panfilov
Е.З. Голухова	А.Б. Романов	M. Haissaguerre	C. Pappone
Р.С. Карпов	М.А. Школьникова	J. Jalife	P. Platonov

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.С. Абдрахманов	К.В. Давтян	Ф.Г. Рзаев	В.А. Цырлин
А.В. Ардашев	Д.Ф. Егоров	И.М. Рощевская	А.В. Чапурных
Е.А. Артюхина	А.А. Калемберг	С.Ф. Соколов	А.А. Чернова
А.Б. Выговский	С.Г. Канорский	Б.А. Татарский	Ю.А. Шнейдер
Т.П. Гизатулина	В.В. Кушцов	В.М. Тихоненко	В.А. Шульман
О.Л. Гордеев	С.Е. Мамчур	Т.В. Трешкур	С.М. Яшин
Ю.Н. Гришкин	С.Ю. Никулина	М.С. Харлап	

ТЕХНИЧЕСКИЙ СЕКРЕТАРЬ

Ю.О. Муравская

ПОМОЩНИК РЕДАКТОРА

Н.З. Гасимова

* - Аффилиации редакционной коллегии и редакционного совета журнала размещены на сайте <https://vestar.elpub.ru>

Рецензенты журнала: Ардашев А.В., Гасимова Н.З., Горев М.В., Громыко Г.А., Давтян К.В., Дурманов С.С., Калемберг А.А., Колунин Г.В., Лебедев Д.С., Майоров И.М., Мамчур С.Е., Меркулов Е.В., Рзаев Ф.Г., Сапельников О.В., Симонова К.А., Стеклов В.И., Ямбратов А.Г., Яшин С.М.

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

Периодичность: 4 номера в год. **Подписной индекс каталога Почты России:** ПМ033. Свободная цена.

Материалы журнала распространяются под лицензией Creative Commons.

Журнал включен в Scopus, Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, Российский индекс научного цитирования (включен в ядро РИНЦ), двухлетний импакт-фактор РИНЦ - 0,908.

Электронная версия: <https://vestar.elpub.ru>, www.vestar.ru, www.elibrary.ru. Префикс DOI: 10.35336.

© Вестник аритмологии, 2022

Адрес редакции: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2. Электронная почта: vestnik_aritmologii@mail.ru.

Сдано в набор 25.08.2022 г. Подписано в печать 16.09.2022 г. Отпечатано в ООО «Аргус СПб».

Адрес типографии: 198320, г. Санкт-Петербург, Красное Село, ул. Свободы, д. 57.

Бумага мелованная 110 г/м², формат 60x90 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»

Учредители журнала

ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
НП «Санкт-Петербургское кардиологическое общество», 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
НАО «Институт кардиологической техники», 194214, Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY
A PEER-REVIEWED SCIENTIFIC JOURNAL
Volume 29 No 3 (109) 2022
Founded in 1993

EDITORS-IN-CHIEF*:

A.Sh. Revishvili
E.V. Shlyakhto

DEPUTY EDITORS:

M.M. Medvedev
E.N. Mikhaylov

EDITORIAL BOARD:

R.E. Batalov	A.A. Kostareva	Yu.V. Shubik	J. Kautzner
Yu.N. Belenkov	D.S. Lebedev	E. Aliot	J. Kosiuk
L.A. Bokeriya	L.B. Mitrofanova	J. Brachmann	N. Marrouche
S.P. Golitsyn	S.V. Popov	I. Efimov	A. Panfilov
E.Z. Golukhova	A.B. Romanov	M. Haissaguerre	C. Pappone
R.S. Karpov	M.A. Shkolnikova	J. Jalife	P. Platonov

ADVISORY BOARD:

A.S. Abdrakhmanov	T.P. Gizatulina	S.E. Mamchur	B.A. Tatarsky
A.V. Ardashev	O.L. Gordeev	S.Yu. Nikulina	V.M. Tikhonenko
E.A. Artyukhina	Yu.N. Grishkin	F.G. Rzaev	T.V. Treshkur
A.V. Chapurnykh	A.A. Kalemberg	I.M. Roshchevskaya	V.A. Tsyrlin
A.A. Chernova	S.G. Kanorskii	Yu.A. Shneider	A.B. Vygovsky
K.V. Davtyan	M.S. Kharlap	S.F. Sokolov	S.M. Yashin
D.F. Egorov	V.V. Kuptsov	V.A. Shulman	

ASSOCIATE EDITOR

N.Z. Gasimova

EDITORIAL ASSISTANT

Yu.O. Muravskaja

* - Affiliations can be found on the website <https://vestar.elpub.ru>

Reviewers: Ardashev A.V., Davtyan K.V., Durmanov S.S., Gasimova N.Z., Gorev M.V., Gromyko G.A., Kalemberg A.A., Lebedev D.S., Mayorov I.M., Mamchur S.E., Merkulov E.V., Rzaev F.G., Sapelnikov O.V., Simonova K.A., Steklov V.I., Yambratov A.G., Yashin S.M.

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

Periodicity - 4 issues per year. **Subscription index of the Russian Post catalog:** PM033.

The journal is distributed according to the Creative Commons license.

The Journal is listed by the Scopus, Supreme Examination Board (VAK), indexed by the Russian Science Citation Index (RSCI core). Two-year RSCI impact factor: 0.908. Electronic version: <https://vestar.elpub.ru>, www.vestar.ru, www.elibrary.ru. DOI prefix: 10.35336.

© Journal of Arrhythmology, 2022

Editorial office address: 197341, St. Petersburg, 2 Akkuratova str. E-mail: vestnik_aritmologii@mail.ru.

Put in the set on 25/08/2022. Signed in print 16/09/2022.

Printing house address: 198320, St. Petersburg, Krasnoe Selo, ul. Svobody, 57.

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»

Founders

Almazov National Medical Research Centre, 2. Akkuratova str., 197341 St. Petersburg
NP «St. Petersburg Cardiology Society», 2. Akkuratova str., 197341 St. Petersburg
NAO «Institute of Cardiology Technic», 22A Vyborgskoye shosse, 194214 St. Petersburg

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.В.Козлов, С.С.Дурманов, В.В.Базылев

ИЗОЛЯЦИЯ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ:
ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 5

О.В.Попылькова, С.С.Дурманов, М.П.Пател, В.В.Базылев

ВАРФАРИН ПРОТИВ ПРЯМЫХ ОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ: КАК ОТЛИЧАЕТСЯ
СТЕПЕНЬ КОАГУЛЯЦИИ ВО ВРЕМЯ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ 13

А.М.Солдатова, В.А.Кузнецов, Д.С.Малишевская,

Л.М.Малишевский, Т.Н.Енина, Е.А.Горбатенко

О КРИТЕРИЯХ ОТВЕТА НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 21

Е.В.Дедух, М.В.Яшков, И.А.Таймасова, Е.А.Артюхина, А.Ш.Ревшвили

АЛГОРИТМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ПРИ КАРТИРОВАНИИ
ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ 29

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Г.Р.Мацонашвили, С.Ю.Сергуладзе, Т.Р.Мацонашвили,

В.Г.Суладзе, Г.Р.Кулумбегов, Р.Х.Файзалиев

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО УСТРАНЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТИ С ПАРАГИСИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ СУБСТРАТА ДОСТУПОМ
ИЗ ПРАВОГО КОРОНАРНОГО СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ..... 37

И.А.Чугунов, К.В.Давтян, А.А.Брутян, Е.В.Базаева

ИМПЛАНТАЦИЯ ОККЛЮДЕРА В УШКО ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТКИ
С ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К ВЫПОЛНЕНИЮ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 44

Н.Ю.Хорькова, Т.П.Гизатулина, Г.В.Колунин, А.В.Белокурова

ТРОМБОЗ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ФРЕДЕРИКА:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 48

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

М.В.Горев, Ш.Г.Нардая, Ф.Г.Рзаев

СТИМУЛЯЦИОННЫЕ ПРИЕМЫ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ
НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ: УЧАЩАЮЩАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ..... 54

ИЗОБРАЖЕНИЯ НОМЕРА

М.М.Медведев

ТРИ ОБЛИКА ОДНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ..... 71

ЮБИЛЕЙ

РОСТИСЛАВУ СЕРГЕЕВИЧУ КАРПОВУ 85 ЛЕТ e1

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

A.V.Kozlov, S.S.Durmanov, V.V.Bazylev

LEFT ATRIAL POSTERIOR WALL ISOLATION IN PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION DOES NOT INFLUENCE THE EFFICACY OF CATHETER ABLATION: A PILOT STUDY..... 5

O.V.Poplykova, S.S.Durmanov, M.P.Patel, V.V.Bazylev

WARFARIN VERSUS NON-VITAMIN K ANTAGONIST ORAL ANTICOAGULANTS: HOW THE DEGREE OF ANTICOAGULATION DIFFERS DURING CATHETER ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION..... 13

A.M.Soldatova, V.A.Kuznetsov, D.S.Malishevskaya,

L.M.Malishevskii, T.N.Enina, E.A.Gorbatenko

DIFFERENT RESPONSE CRITERIA TO CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE 21

E.V.Dedukh, M.V.Yashkov, I.A.Taymasova, E.A.Artyukhina, A.Sh.Revishvili

ALGORITHM FOR DETERMINING THE FIBROSIS STAGE USING HIGH-DENSITY MAPPING..... 29

CASE REPORTS

G.R.Matsonashvili, S.Yu.Serguladze, T.R.Matsonashvili,

V.G.Suladze, G.R.Kulumbegov, R.Kh.Fayzaliev

A CASE OF SUCCESSFUL RADIOFREQUENCY ABLATION OF ECTOPIC VENTRICULAR ACTIVITY WITH PARA-HISIAN ORIGIN BY ACCESS FROM THE RIGHT CORONARY SINUS OF VALSALVA..... 37

I.A.Chugunov, K.V.Davtyan, A.A.Brutyan, E.V.Bazaeva

LEFT ATRIAL APPENDAGE CLOSURE IN A PATIENT WITH CONTRAINDICATIONS FOR TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY: A CASE REPORT 44

N.Yu.Khorkova, T.P.Gizatulina, G.V.Kolunin, A.V.Belokurova

LEFT ATRIAL APPENDAGE THROMBOSIS AND FREDERICK'S SYNDROME: A CASE REPORT 48

GUIDANCE FOR PRACTITIONERS

M.V.Gorev, Sh.G.Nardaia, F.G.Rzaev

PACING MANEUVERS FOR SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: VENTRICULAR OVERDRIVE PACING 54

IMAGES

M.M.Medvedev

THREE FACES OF ONE PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA..... 71

JUBILEE

ROSTISLAV S KARPOV - 85 YEARS e1

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-01>

<https://elibrary.ru/dnfeqz>

ИЗОЛЯЦИЯ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НЕ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ:
ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

А.В.Козлов, С.С.Дурманов, В.В.Базылев

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Пенза, ул. Стасова, д. 6.

Цель. Изучить роль изоляции задней стенки левого предсердия (ЗСЛП) в повышении клинической эффективности радиочастотной аблации (РЧА) у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) при плановых внутрисердечных электрофизиологических исследованиях (ВС ЭФИ).

Материал и методы исследования. Исследование одноцентровое рандомизированное проспективное. С февраля 2020 по февраль 2021 года прооперировано 35 больных с персистирующей формой ФП. Пациенты были рандомизированы на группу изоляции устьев легочных вен (УЛВ) плюс изоляция ЗСЛП по схеме «box lesion» (первая группа) и группу только изоляции УЛВ (вторая группа). При невозможности достичь изоляции ЗСЛП выполнялся «debulking». Через 3 месяца вне зависимости от клинического статуса выполнялась процедура ВС ЭФИ и повторная РЧА зон реконнекции.

Результаты. Полный протокол исследования прошло 30 человек - 14 в первой группе и 16 во второй. Характеристики пациентов по группам статистически не различались по основным показателям. Длительность первичной и повторной процедур, а также время РЧА при первичной процедуре в первой группе значимо больше, чем во второй. УЛВ изолированы у всех больных, участвующих в исследовании. В первой группе только в 21,4% случаев (3 больных) удалось достигнуть изоляции ЗСЛП, в остальных 78,6% случаев (11 пациентов) выполнялся «debulking». При ВС ЭФИ изоляция УЛВ в первой группе сохранялась в 78,6% случаев (11 пациентов), во второй в 56,2% (9 больных), разница статистически не значима ($p=0,209$). В первой группе изоляция ЗСЛП сохранялась у 28,6% пациентов (4 больных). Всем больным с реконнекцией была выполнена РЧА с устранением прорывов проведения возбуждения. В среднеотдаленные сроки ($440\pm 82,1$ дней) наблюдения синусовый ритм сохранился в первой группе у 11 пациентов из 14 (78,5%), во второй у 13 из 16 (81,2%) больных. Статистически достоверной разницы между группами не выявлено (ОШ 0,846 95% ДИ 0,141-5,070 $p=0,641$).

Заключение. В нашем исследовании изоляция ЗСЛП в дополнении к изоляции УЛВ у больных с персистирующей формой ФП не улучшила эффективность лечения при достоверно большей длительности операции и времени РЧА.

Ключевые слова: персистирующая форма фибрилляции предсердий; радиочастотная аблация; изоляция задней стенки левого предсердия; восстановление проведения; внутрисердечное электрофизиологическое исследование

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 04.03.2022 **Исправленная версия получена:** 08.04.2022 **Принята к публикации:** 12.04.2022

Ответственный за переписку: Козлов Александр Викторович, E-mail: kozlov3619@yandex.ru.

А.В.Козлов - ORCID ID 0000-0002-0529-0081, С.С.Дурманов - ORCID ID 0000-0002-4973-510X, В.В.Базылев - ORCID ID 0000-0001-6089-9722

Для цитирования: Козлов АВ, Дурманов СС, Базылев ВВ. Изоляция задней стенки левого предсердия при персистирующей форме фибрилляции предсердий не влияет на эффективность катетерной аблации: пилотное исследование. *Вестник аритмологии*. 2022;29(3): 5-12. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-01>. <https://elibrary.ru/dnfeqz>.

LEFT ATRIAL POSTERIOR WALL ISOLATION IN PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION DOES NOT
INFLUENCE THE EFFICACY OF CATHETER ABLATION: A PILOT STUDY

A.V.Kozlov, S.S.Durmanov, V.V.Bazylev

Federal Center for Cardiovascular Surgery the Ministry of Health of the Russian Federation, Penza, 6 Stasova str.

Aim. To study the role of left atrial posterior wall (LAPW) isolation in increasing the clinical efficacy of radiofrequency ablation (RFA) in patients with persistent atrial fibrillation (PeAF) during electrophysiological studies.

Methods. A single-center randomized prospective study. From February 2020 to February 2021, 35 procedures were performed on patients with PeAF. Patients were randomized into two groups - pulmonary vein isolation (PVI) plus LAPW isolation according to the “box lesion” scheme (the first group) and the PVI-only group (the second group). If it

was impossible to achieve LAPW isolation, “debulking” was performed. After 3 months, regardless of the clinical status, EPS and RFA of the reconnection zones were performed.

Results. The full study protocol study was completed by 30 patients - 14 in the first group and 16 in the second group. The characteristics of the patients in the groups did not differ statistically. The duration of the primary and redo procedures, as well as the RFA time during the primary procedure in the first group is significantly longer than in the second group. Pulmonary veins were isolated in all patients participating in the study. In the first group, LAPW isolation was achieved only in 21.4% of cases (3 patients), in the remaining 78.6% of cases (11 patients) “debulking” was performed. PVI in the first group was maintained in 78.6% of cases (11 patients), and in the second group in 56.2% (9 patients), the difference was not statistically significant ($p=0.209$). In the first group, LAPW isolation was maintained in 28.6% of patients (4 patients). All patients with reconnection underwent RFA with the restoration of the conduction block. In the midterm (440 ± 82.1 days) of follow-up, the sinus rhythm was preserved in the first group in 11 patients (78.5%), and in the second group in 13 (81.2%) patients. There was no statistically significant difference between the groups (OR 0.846 95% CI 0.141-5.070, $p=0.641$).

Conclusions. In our study, LAPW isolation in addition to PVI in patients with PeAF did not improve the efficacy of treatment with a significantly longer duration of procedure and RFA time.

Keywords: persistent atrial fibrillation; radiofrequency ablation; left atrial posterior wall isolation; reconnection; electrophysiological study

Conflict of Interests: nothing to declare.

Funding: none.

Received: 04.03.2022 **Revision Received:** 08.04.2022 **Accepted:** 12.04.2022

Corresponding author: Kozlov Alexander, E-mail: kozlov3619@yandex.ru

A.V.Kozlov - ORCID ID 0000-0002-0529-0081, S.S.Durmanov - ORCID ID 0000-0002-4973-510X, V.V.Bazylev - ORCID ID 0000-0001-6089-9722

For citation: Kozlov AV, Durmanov SS, Bazylev VV. Left atrial posterior wall isolation in persistent atrial fibrillation does not influence the efficacy of catheter ablation: a pilot study. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(3): 5-12. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-01>.

Интервенционное лечение пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) в настоящее время представляет нерешенную проблему, так как, несмотря на развитие катетерных технологий, эффективность радиочастотной абляции (РЧА) при данном виде ФП составляет около 50% [1]. Устранение триггерных механизмов с помощью РЧА изоляции устьев легочных вен (УЛВ) является «золотым стандартом» при лечении любой формы ФП [2]. Роль дополнительных воздействий в левом предсердии (ЛП) при персистирующей форме ФП остается неясной. Исследование STAR AF II не выявило преимуществ дополнительных воздействий у пациентов с персистирующей формой ФП по сравнению с больными, получившими только РЧА изоляцию УЛВ [3]. В то же время ряд мета-анализов указывает на улучшение эффективности интервенционного лечения ФП при выполнении вмешательств вне легочных вен, в том числе и изоляции задней стенки левого предсердия (ЗСЛП) [4, 5]. ЗСЛП по своим электроанатомическим свойствам может являться как триггером, так и субстратом,

поддерживающим ФП [6, 7]. Таким образом, изоляция ЗСЛП в дополнение к изоляции УЛВ, может улучшить результаты РЧА при персистирующей форме ФП. Добиться перманентной изоляции ЗСЛП достаточно трудно, восстановление проведения отмечается у более чем 50% пациентов [8]. Проведение планового внутрисердечного электрофизиологического исследования (ВС ЭФИ) через 3 месяца после РЧА позволяет выявить прорывы проведения возбуждения, даже если они не сопровождаются клинической картиной реци-

Таблица 1.

Характеристики пациентов по группам

	Всего (n=35)	ИУЛВ+ЗС (n=14)	ИУЛВ (n=16)	P
Возраст, лет	57,7±8,3	56,5±9,2	58,8±7,6	0,459
Мужской пол, n (%)	24 (80)	12 (85,7)	12 (75)	0,481
Индекс массы тела, кг/м ²	29,4±3,5	30,2±3,3	28,7±3,7	0,250
ФВЛЖ, %	59,2±6,7	57,1±6,4	61,0±6,5	0,110
Объем ЛП, мл	96,7±21,3	99,9±20,1	93,8±22,6	0,442
Размер ЛП, мм	42,0±3,8	42,1±3,2	41,9±4,46	0,887
Аритмический анамнез, мес.	57,7±48,2	48,6±32,6	65,8±58,6	0,340
Сахарный диабет, n (%)	2 (6,6)	2 (14,3)	0 (0)	0,126
Артериальная гипертензия, n (%)	26 (86,6)	13 (92,8)	13 (81,2)	0,146

Примечание: здесь и далее ИУЛВ - изоляция устьев легочных вен, ЗС - задняя стенка, P - достоверность различий между группами ИУЛВ+ЗС и ИУЛВ, ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ЛП - левое предсердие.

дива аритмии, и своевременно восстановить блокаду проведения [9].

Цель исследования: изучить роль изоляции задней стенки левого предсердия в повышении клинической эффективности радиочастотной абляции у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий при плановых внутрисердечных электрофизиологических исследованиях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование одноцентровое рандомизированное проспективное. С февраля 2020 по февраль 2021 года выполнено 506 РЧА по поводу фибрилляции предсердий. Из этого количества отобрано 35 больных. Характеристики пациентов представлены в табл. 1. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие. Исследование было одобрено этическим комитетом лечебного учреждения и проводилось в соответствии с правилами Good Clinical Practice.

Критерии включения: у пациента имеется персистирующая форма ФП (определение персистирующей формы из соглашения экспертов [10]). На момент операции у больного может быть синусовый ритм; ФП является симптомной, антиаритмическая терапия неэффективна (как минимум прием одного препарата IC или III класса) или имеется ее непереносимость; прием варфарина с целевыми значениями международного нормализованного отношения (2,0-3,0) или прямых оральных антикоагулянтов; отсутствие патологии со стороны клапанного аппарата сердца; подписанная заявленная форма согласия пациента; возможность проводить динамическое наблюдение; возраст от 40 до 70 лет.

Критерии исключения: пароксизмальная форма ФП; типичное или атипичное трепетание предсердий;

повторные процедуры РЧА; диаметр ЛП > 55 мм по данным эхокардиографии (ЭхоКГ); фракция выброса левого желудочка менее 45%; обратимые причины ФП (нарушения электролитного баланса, заболевания щитовидной железы, дыхательная недостаточность на фоне хронической обструктивной болезни легких); любые открытые кардиохирургические вмешательства в течение последних трех месяцев; тромбоз ушка левого предсердия, подтвержденный данными чреспищеводной ЭхоКГ; инфаркт миокарда в течение предыдущих двух месяцев; наличие противопоказаний к антикоагулянтной терапии.

Перед операцией все пациенты проходили следующие обследования: общеклинические анализы, коагулограмма, коронарография для мужчин старше 40 лет и женщин старше 50 лет (что является стандартом обследования перед РЧА УЛВ, принятым в нашей клинике), ЭхоКГ с определением объема ЛП, чреспищеводная ЭхоКГ для исключения тромбоза ушка ЛП.

Пациенты были рандомизированы на две группы в соотношении 1:1 с помощью генератора случайных чисел. Рандомизация выполнялась до начала процедуры. В одной группе пациентам выполнялась только изоляция УЛВ. В другой группе изоляция УЛВ дополнялась изоляцией ЗСЛП по схеме «box lesion» - линия по крыше ЛП (roof line) и линия, соединяющая нижний полюс изолированных легочных вен (floor line).

Операции проводились под внутривенной седацией дексметомидином и фентанилом. Трансептальная пункция выполнялась под контролем флюороскопии дважды, в полость ЛП вводились 2 неуправляемых интродьюсера. После этого проводилось контрастирование пищевода путем проглатывания пациентом 10 мл водорастворимого контрастного вещества Омнипак (GE HEALTHCARE IRELAND). Активированное время свертывания поддерживалось

выше 300 секунд внутривенным введением гепарина на протяжении всей процедуры. Выполнялось построение анатомической карты ЛП с использованием системы трехмерного картирования CARTO 3 (Biosense Webster Johnson & Johnson, USA). На ЗСЛП отмечалось положение пищевода, используя сопоставление данных рентгенографии и анатомического картирования. РЧА проводилась с использованием двунаправленных орошаемых электродов EZ Steer Nav SmartTouch (Biosense Webster Johnson & Johnson, USA). Использовался генератор РЧ энергии Stockert (Biosense Webster Johnson & Johnson, USA) в режиме контроля по мощности, скорость орошения 30 мл/мин, мощность 40 Вт, при появлении жалоб пациен-



Рис. 1. Изоляция задней стенки левого предсердия. На электрограммах, записанных во время стимуляции с катетера Lasso, расположенного на задней стенке левого предсердия, видны локальные захваты, отмеченные белыми стрелками, при этом по электрограммам с коронарного синуса (красная кривая) сохраняется фибрилляция предсердий. Данный феномен свидетельствует об электрической изоляции задней стенки левого предсердия.

та на боль в грудной клетке мощность снижалась до 30 Вт. При воздействиях на задней стенке ЛП в проекции пищевода использовалась мощность 30 Вт, длительность воздействия в одной точке не превышала 10 секунд. Для визуализации точек приложения РЧ энергии использовался модуль Visitag системы CARTO 3 со следующими параметрами: уровень смещения кончика катетера 2,5 мм, сила прижатия более 4 грамм не менее 35% времени, значения Ablation Index не более 300 по задней стенке и 450 по передней стенке ЛП. Расстояние между точками не более 6 мм.

Блок входа определялся по исчезновению спайков ЛВ. Блок выхода верифицировался для каждой легочной вены путем стимуляции с силой тока 10 мА и длительностью импульса 1 мс с катетера LASSO (10 или 20 полюсного) (Biosense Webster Johnson & Johnson, USA). Изоляция ЗСЛП считалась достигнутой, если определялась собственная эктопическая активность ЗСЛП и/или наличие «локальных захватов» без проведения на миокард предсердий при стимуляции ЗСЛП (рис. 1). При невозможности достичь изоляции задней стенки после выполнения box lesion set выполнялся «debulking» (удаление потенциалов ЗСЛП - массивные РЧА воздействия на ЗСЛП, направленные на любой регистрируемый сигнал, отличающийся от критериев рубцовой ткани (амплитуда сигнала более 0,1 мВ) до достижения электрического «молчания»). При сохраняющейся ФП выполнялась наружная кардиоверсия.

Антиаритмическая терапия назначалась всем пациентам на срок 4 недели после операции, у всех пациентов была продолжена антикоагулянтная терапия. Через 3 месяца в плановом порядке (вне зависимости от клинического статуса) выполнялась процедура ВС ЭФИ с проверкой состоятельности блока входа и выхода возбуждения в каждой легочной вене и задней стенке ЛП, и при необходимости повторная РЧА мест реконнекции.

Наблюдение за пациентами проходило дистанционно, в связи с эпидемиологической обстановкой. Осуществлялся телефонный опрос с предоставлением данных суточного мониторирования ЭКГ через 6 и 12 месяцев после первой операции. Так же предоставлялись данные медицинской документации, включая все ЭКГ, если за время наблюдения пациент проходил стационарное или амбулаторное лечение. Рецидивом аритмии считали любой зафиксированный пароксизм ФП или предсердной тахикардии длительностью более 30 секунд. Первичной конечной точкой являлась свобода от аритмии за время наблюдения. Вторичная

конечная точка - сохранение блока проведения в легочных венах и ЗСЛП.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью системного пакета программ IBM® SPSS® Statistics (Version 20, 2011). При нормальном распределении результаты выражены как арифметическое среднее \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$) с указанием 95% доверительного интервала (95% ДИ). При несимметричном распределении результаты выражены как медиана и интерквартильный интервал. Для описания качественных данных использовались частоты и доли (в %) с указанием 95% ДИ, рассчитанного по методу Уилсона. Для сравнения использовался критерий χ^2 Пирсона. Сравнение эффективности проводилось с помощью 2-стороннего log-rank теста, сопровождаемого оценками Каплана-Мейера. Критический уровень статистической значимости при проверке статистических гипотез принимался за 0,05.

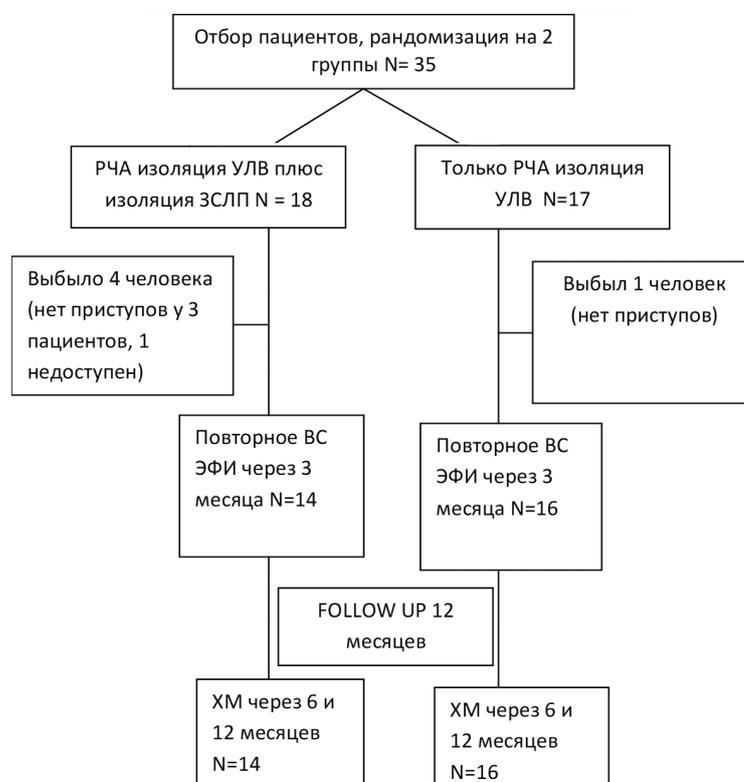


Рис. 2. Схема проведения исследования.

Таблица 2.

Основные характеристики проведенных операций по группам

Показатель	Всего (n=30)	ИУЛВ+ЗС (n=14)	ИУЛВ (n=16)	P
Первая операция				
Время операции, мин	107,6 \pm 22,9	122,1 \pm 20,5	95,0 \pm 16,7	0,000
Время флюороскопии, с	187,6 \pm 101,8	176,4 \pm 87,9	197,4 \pm 114,5	0,580
Время РЧА, мин	32,5 \pm 12,1	40,5 \pm 11,0	25,6 \pm 8,2	0,000
Повторная операция				
Время операции, мин	59,5 \pm 29,4	73,9 \pm 32,1	46,9 \pm 20,3	0,009
Время флюороскопии, с	217,6 \pm 122,4	251,1 \pm 148,9	188,3 \pm 88,2	0,165
Время РЧА, мин	6,8 \pm 9,5	9,9 \pm 11,8	4,2 \pm 6,1	0,108

Примечание: РЧА - радиочастотная абляция

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Всего было отобрано 35 пациентов, которым была выполнена первичная процедура. В группу изоляции задней стенки и УЛВ (1 группа) вошло 18 человек, группу только изоляции УЛВ (2 группа) составили 17 больных. Четверо пациентов отказались от проведения ВС ЭФИ из-за отсутствия приступов сердцебиения (трое больных из первой группы и один из второй) и были исключены из исследования. С одним пациентом из группы изоляции задней стенки после повторной операции не удалось установить связь, и он так же был исключен из исследования. Таким образом, общее количество составило 30 человек (14 в первой группе и 16 во второй) (рис. 2). Характеристики пациентов по группам представлены в табл. 1 и статистически не различались по основным показателям - вес, пол, возраст, длительность анамнеза, объем ЛП и фракция выброса, а также по наличию сопутствующей патологии.

Особенности проведенных операций

Длительность первичной операции и время РЧА во всей когорте пациентов было значимо больше, чем при повторной процедуре. Так как применение рентгеновского излучения требовалось только на этапе пункции межпредсердной перегородки, время флюороскопии между первичной и повторной процедурами статистически не отличалось. Данные представлены в табл. 2. Сравнение основных показателей проведенных процедур между группами показало, что длительность первичной и повторной операций, а также время РЧА при первичной процедуре в первой группе было значимо больше, чем во второй.

В группе изоляции ЗСЛП во время первичной операции 85,7% (12 пациентов) имели ФП, 14,3% (2 больных) оперированы на фоне синусового ритма. Во второй группе ФП в момент операции отмечалась в 87,5% случаев (14 больных), синусовый ритм 12,5% (2 больных). Спонтанное восстановление синусового ритма во время РЧА не наблюдалось ни в одном случае, всем пациентам с ФП выполнялась наружная электрическая кардиоверсия.

УЛВ изолированы у всех больных, участвующих в исследовании. Анатомических особенностей впадения легочных вен в ЛП не наблюдалось. В первой группе только в 21,4% случаев (3 больных) удалось достигнуть «истинной» изоляции ЗСЛП, подтвержденной наличием локальных захватов при стимуляции с катетера LASSO. Спонтанная эктопическая активность задней стенки не наблюдалась. В остальных 78,6%

случаев (11 пациентов) выполнялся «debulking» до получения электрического молчания задней стенки.

В ходе исследования жизнеугрожающих осложнений не зафиксировано. При первичной процедуре отмечалось 2 осложнения, связанных с сосудистым доступом - ложная аневризма бедренной артерии (группа изоляции ЗСЛП) и артериовенозное соустье (группа изоляции УЛВ). На фоне консервативного лечения (компрессия) осложнения разрешились, не потребовав оперативного лечения. При повторных вмешательствах осложнений не было.

Эхокардиографические данные

Фракция выброса левого желудочка и диаметр ЛП через 3 месяца после первичной операции в двух группах достоверно не изменились. Объем ЛП в группе изоляции ЗСЛП имел тенденцию к снижению, но разница не достигла значимости (табл. 3).

Электрофизиологические особенности

Средний срок проведения ВС ЭФИ после первичной процедуры составил 93 [92;95,5] дней. Изоляция УЛВ в первой группе сохранялась в 78,6% случаев (11 пациентов), во второй в 56,2% (9 больных), разница статистически незначима ($p=0,209$). В группе изоляции ЗСЛП изоляция УЛВ и ЗСЛП сохранялась у 3 пациентов, остальным 11 больным потребовались дополнительные РЧА воздействия для устранения прорывов проведения возбуждения в ранее изолированных областях. В группе изоляции УЛВ РЧА потребовалось 7 больным. Разница между группами статистически незначима ($p=0,113$). Восстановление проведения возбуждения во всех ЛВ в группе изоляции задней стенки ЛП отмечалось у одного пациента, в коллекторе левых ЛВ у одного пациента и в левой верхней ЛВ у одного пациента. Во второй группе реконнекция во всех легочных венах у одного больного, по одному случаю в коллекторах левых и правых ЛВ, 3 случая в правой нижней ЛВ и один в левой нижней ЛВ.

Отсутствие электрической активности задней стенки в ходе повторного вмешательства отмечалось у 28,6% пациентов (4 больных) - двое после «debulking», двое после «box lesion». Всем больным с восстановлением проведения возбуждения в ЛВ были выполнены дополнительные РЧА воздействия с восстановлением изоляции УЛВ. У всех пациентов из первой группы во время повторной операции удалось достичь изоляции задней стенки ЛП без проведения «debulking».

Клиническая эффективность

В первой группе через 3 месяца после первичной операции синусовый ритм наблюдался у 11 (78,5%) пациентов, во второй также у 11 (68,7%) больных, разница статистически незначима

Таблица 3.

Разница статистически незначима ($p=0,590$). Ранний рецидив ФП имели 8 больных (3 из группы изоляции задней стенки и 5 из группы изоляции УЛВ), персистирующая форма ФП отмечалась у 2 больных из первой группы, у остальных пациентов ФП трансформировалась в пароксизмальную форму. У всех пациентов с ранним ре-

ФВЛЖ, диаметр и объем ЛП исходно и через 3 месяца после первичной операции по группам

	ИУЛВ+ЗС (n=14)			ИУЛВ (n=16)		
	Исходно	Через 3 месяца	P	Исходно	Через 3 месяца	P
ФВЛЖ, %	57,1±6,5	58,1±7,7	0,467	61,0±6,5	62,2±5,6	0,382
Диаметр ЛП, мм	42,1±3,2	41,6±3,5	0,336	41,9±4,5	41,4±4,3	0,218
Объем ЛП, см ³	99,9±20,0	90,9±20,6	0,064	93,8±22,6	91,1±22,4	0,352

цидивом ФП отмечалось восстановление проведения в ранее изолированных областях. В то же время из всех пациентов, участвующих в исследовании, 4 больных имели восстановление проведения возбуждения без клиники рецидива ФП.

Во всей когорте пациентов в среднеотдаленные сроки наблюдения ($440 \pm 82,1$ дней от первой процедуры) синусовый ритм сохранился у 24 больных из 30 (80%). В первой группе отсутствие аритмии зафиксировано у 11 пациентов из 14 (78,5%), во второй у 13 из 16 (81,2%) больных. Статистически значимой разницы между группами не выявлено (отношение шансов (ОШ) 0,846, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,141-5,070, $p=0,641$) (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данные о клинической эффективности изоляции ЗСЛП у пациентов с ФП противоречивы. Было проведено несколько исследований, включающих от 30 до 250 пациентов, с различными критериями включения и исключения, различными методами достижения изоляции задней стенки ЛП и с различными результатами.

D.Tamborero et al. провели исследование, включающее 120 пациентов с пароксизмальной, персистирующей и длительно персистирующими формами ФП. Всем больным выполнялась изоляция УЛВ и абляция митрального истмуса. После этого больные были разделены на 2 группы - в первой дополнительно проводилась РЧА крыши ЛП, во второй изоляция ЗСЛП. Достичь блока проведения во всех создаваемых линейных РЧА повреждениях удалось в 90% случаев в первой группе и 92% во второй. Время наблюдения составило 10 ± 4 месяца, в первой группе у 27 пациентов отмечался рецидив аритмии (45%), и во второй группе рецидив ФП также у 27 больных (45%). Повторной РЧА подверглись 25 пациентов, при этом у 84% отмечалось восстановление проведения в ранее изолированных ЛВ. Блок проведения по крыше ЛП сохранялся в 31% случаев в первой группе, и изоляция задней стенки ЛП в 33% во второй группе [11].

J.M.Lee et al., привели данные исследования, в которое вошло 217 пациентов с персистирующей формой ФП (73,3% имели длительно персистирующую форму ФП). Было сформировано 2 группы - в первой выполнялась только изоляция УЛВ, во второй дополнительно наносились повреждения по верхней и нижней линии, соединяющей правые и левые ЛВ. В том случае, когда этого было недостаточно для получения изоляции ЗСЛП, выполнялись дополнительные РЧА воздействия, направленные на регистрируемые потенциалы по задней стенке, превышающие амплитуду в 0,1 мВ. Срок наблюдения составил $16,2 \pm 8,8$ месяца. Статистически значимой разницы в частоте возврата аритмии между группами не выявлено. Синусовый ритм без применения антиаритмической терапии имели 50,5% пациентов из первой группы и 55,9% из второй группы ($p=0,522$). Время РЧА во второй группе значимо было больше, чем в первой ($5,365 \pm 2,358$ секунд против $4,289 \pm 1,837$ секунд $p < 0,001$) [12]. Отмечен 1 случай развития атриозофагеальной фистулы

в группе изоляции ЛВ через 3 недели после РЧА с летальным исходом.

В мета-анализ, проведенный F.Lupercio et al., вошли данные 7 исследований и 1152 пациентов. Больные, которым выполнялась изоляция задней стенки в дополнение к изоляции УЛВ, имели меньшую частоту рецидивов ФП (ОШ 0,55; 95% ДИ 0,39-0,77), а также меньшую частоту любых предсердных аритмий (ОШ 0,78; 95% ДИ 0,63-0,96) [4].

Мета-анализ, выполненный A.Thiyagarajah et al., оценивал острый успех изоляции ЗСЛП и количества осложнений, связанных с процедурой, а также долгосрочный клинический эффект, включая частоту рецидивов аритмии и восстановление проведения по ЗСЛП. В окончательный анализ вошли 17 исследований (13 с изоляцией задней стенки по методу box lesion, 3 с изоляцией по методу single ring, 1 исследование с удалением потенциалов задней стенки ЛП), включавших 1643 пациента. Частота острого успеха при изоляции ЗСЛП составила 94,1% (95% ДИ, 87,2-99,3%). 12-месячная свобода от любой предсердной аритмии после одной процедуры составила 65,3% (95% ДИ 57,7-73,9%) в целом и 61,9% (54,2-70,8%) при персистирующей ФП. Рандомизированные контролируемые исследования, сравнивающие изоляцию ЗСЛП с изоляцией УЛВ (3 исследования, 444 пациента), имели противоречивые результаты и не выявили преимуществ в группе изоляции ЗСЛП. Повторные процедуры потребовались 161 пациенту, при этом частота восстановления проведения на задней стенке ЛП составила 63,1% (95% ДИ, 42,5-82,4%). Сообщалось о 15 больших осложнениях (0,1%) - 10 случаев гемоперикарда, потребовавших дренирования, 3 инсульта и 2 атриозофагеальных свища [8].

Так как роль изоляции ЗСЛП остается неясной, исследователи во всем мире продолжают изучать этот вопрос. В настоящее время проводится несколько рандомизированных многоцентровых исследований, изу-

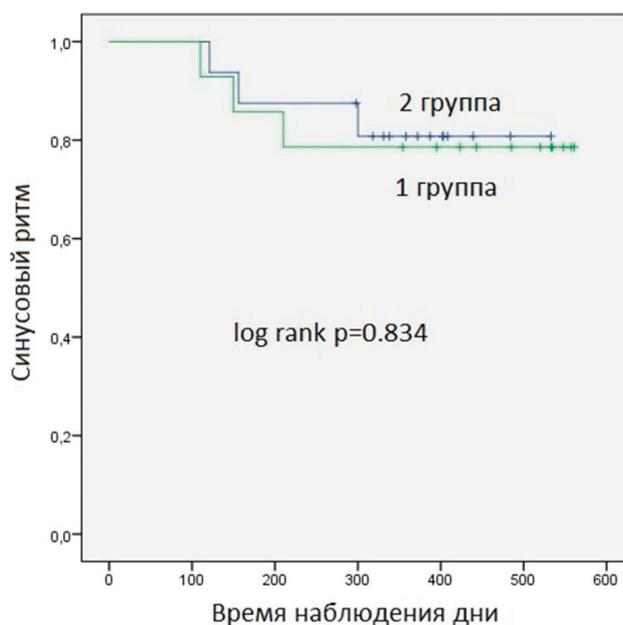


Рис. 3. Частота сохранения синусового ритма в 1 группе (ИУЛВ+ЗС) и 2 группе (ИУЛВ).

чающих влияние изоляции ЗСЛП на эффективность лечения персистирующей формы ФП. Всего в этих пяти исследованиях будет участвовать около 1700 пациентов [14]. Возможно, полученные результаты смогут дать ответ на вопросы - кому и когда необходимо выполнять изоляцию ЗСЛП и каким способом.

STAR AF II - исследование, поставившее под сомнение эффективность дополнительных повреждений вне ЛВ в ЛП при персистирующей форме ФП. Пациенты, получившие только изоляцию УЛВ, при наблюдении имели такие же результаты по сохранению синусового ритма, как и те, которым были выполнены дополнительные воздействия, при значимо более коротком времени операции и длительности РЧА. Однако, эффективность операции не превышала 50-55% [3]. В нашем исследовании синусовый ритм сохранили 80% пациентов при более длительных сроках наблюдения. Объяснений данному факту может быть несколько. Во-первых, в исследовании STAR AF II не использовались катетеры с контролем силы прижигания, что могло сказаться на перманентности созданных линий повреждения в ЛП. Во-вторых, проведение плановых ВС ЭФИ позволило выявить пациентов с восстановлением проведения возбуждения в ранее изолированных областях, не имевших клиники рецидива ФП. Своевременное восстановление блокады проведения могло улучшить отдаленные результаты.

Следует отметить, что достижение изоляции ЗСЛП даже с использованием современных технологий является достаточно трудной задачей, что связано с анатомическими особенностями строения ЛП и риском повреждения коллатеральных структур при использовании РЧА энергии [12]. Только у 21,4% пациентов в нашем случае после выполнения набора повреждений по схеме «box lesion» отмечалась изоляция ЗСЛП, остальные требовали дополнительных РЧА воздействий вне roof line и floor line. Это наблюдение предполагает наличие эпикардальных волокон на ЗСЛП, которые необходимо эффективно устранить для получения стойкой изоляции ЗСЛП [15]. Однако иногда это может потребовать обширных РЧА воздействий на

ЗСЛП, что потенциально может увеличить риск осложнений, особенно повреждения пищевода. Появление альтернативных источников энергии, таких как pulsed field ablation, обладающих тропностью к кардиомиоцитам, снижает риски коллатерального повреждения и потенциально может улучшить отдаленные результаты интервенционного лечения персистирующей формы ФП [16]. Так, в исследовании PersAFOne (25 пациентов) при применении технологии pulsed field ablation острая изоляция УЛВ и ЗСЛП была достигнута у всех пациентов, участвующих в исследовании. При проведении повторного ВС ЭФИ через 3 месяца в 96% случаев сохранялась изоляция УЛВ, изоляция ЗСЛП была подтверждена у 100% пациентов. В то же время ни у одного больного не было выявлено признаков повреждения пищевода или стеноза УЛВ [17].

Отсутствие разницы в результатах РЧА при изоляции ЗСЛП может быть связано с особенностями применяемой в настоящее время классификации. На данный момент определение персистирующей формы ФП имеет достаточно широкие рамки. Пациенты при различных клинических ситуациях могут иметь одинаковый диагноз и получать одинаковое лечение. В то же время некоторые исследователи выделяют раннюю (до 3 месяцев) и позднюю персистирующую форму ФП [18]. Возможно, выделение нескольких подтипов персистирующей формы ФП позволит более дифференцированно подходить к определению показаний для выполнения дополнительных воздействий вне легочных вен.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании изоляция задней стенки левого предсердия в дополнении к изоляции устьев легочных вен у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий не улучшила эффективность лечения при значимо большей длительности процедуры и времени радиочастотной абляции. Достижение перманентной изоляции задней стенки левого предсердия даже при применении современных технологий является труднодостижимой задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.* 2012;60: 1921-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.060>.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2021;42(5): 373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
3. Verma A, Jiang C, Betts TR, et al. Approaches to Catheter Ablation for Persistent Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2015;372: 1812-1822. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1408288>.
4. Lupercio F, Lin A, Aldaas O, et al. Posterior wall ablation as an adjunctive therapy to pulmonary vein isolation reduces recurrence of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2019;73(9): Supplement 1. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(19\)31077-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(19)31077-0)
5. Sau A, Al-Aidarous S, Howard J, et al. Optimum lesion set and predictors of outcome in persistent atrial fibrillation ablation: a meta-regression analysis. *Europace.* 2019;21(8): 1176-1184. <https://doi.org/10.1093/europace/euz108>.
6. Perez-Lugones A, McMahon JT, Ratliff NB, et al. Evidence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(8): 803-809. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2003.03075.x>.
7. Ehrlich JR, Cha T, Zhang L, et al. Cellular electrophysiology of canine pulmonary vein cardiomyocytes: action potential and ionic current properties. *J Physiol.*

- 2003;551(Pt 3): 801-813. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.046417>.
8. Thiagarajah A, Kadhim K, Lau DH, et al. Feasibility, Safety, and Efficacy of Posterior Wall Isolation During Atrial Fibrillation Ablation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12:e007005. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.007005>.
9. Козлов АВ, Дурманов СС, Базылев ВВ «Завершенные» и «незавершенные» линии абляции при радиочастотной изоляции устьев легочных вен - есть ли разница в частоте восстановления проведения возбуждения и клинической эффективности? *Вестник аритмологии*. 2020;27(1): 55-62. [Kozlov AV, Durmanov SS, Bazylev VV. «Complete» and «incomplete» ablation lines for radiofrequency isolation of the pulmonary veins - is there a difference in reconnection and clinical efficacy? *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(1): 55-62. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-1-55-62>.
10. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2018;20(1): e1-e160. <https://doi.org/10.1093/europace/eux274>.
11. Tamborero D, Mont L, Berruezo A, et al. Left atrial posterior wall isolation does not improve the outcome of circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: a prospective randomized study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(1): 35-40. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.108.797944>.
12. Lee JM, Shim J, Park J, et al. The Electrical Isolation of the Left Atrial Posterior Wall in Catheter Ablation of Persistent Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical electrophysiology*. 2019;5(11): 2543-2552. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.08.021>.
13. Clarke JD, Piccini JP, Friedman DJ. The role of posterior wall isolation in catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021; 1-10. <https://doi.org/10.1111/jce.15164>.
14. Pothineni NV, Lin A, Frankel DS, et al. Impact of left atrial posterior wall isolation on arrhythmia outcomes in patients with atrial fibrillation undergoing repeat ablation. *Clinical Atrial Fibrillation*. 2021;2(5): 489-497. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2021.07.004>.
15. Di Biase L, Diaz JC, Zhang XD, et al. Pulsed field catheter ablation in atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc Med*. 2021;28: S1050-1738(21)00083-9. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.07.006>.
16. Reddy VY, Anic A, Koruth J, et al. Pulsed Field Ablation in Patients With Persistent Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(9): 1068-1080. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.07.007>.
17. Al-Jazairi M, Nguyen B, Ruben R et al. Antiarrhythmic drugs in patients with early persistent atrial fibrillation and heart failure: results of the RACE 3 study. *Europace*. 2021;9(21): 1359-1368. <https://doi.org/10.1093/europace/euab062>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-02><https://elibrary.ru/efftev>**ВАРФАРИН ПРОТИВ ПРЯМЫХ ОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ: КАК ОТЛИЧАЕТСЯ СТЕПЕНЬ
КОАГУЛЯЦИИ ВО ВРЕМЯ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ****О.В.Попылькова, С.С.Дурманов, М.П.Пател, В.В.Базылев****ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, г. Пенза, ул. Стасова, д. 6.**

Цель исследования: оценить интраоперационные дозы вводимого гепарина для достижения целевого значения активированного тромбоцитарного времени (АСТ) у пациентов, получавших предоперационную антикоагулянтную терапию варфарином или одним из не-витаминов-К-зависимых пероральных антикоагулянтов (НОАК).

Материал и методы. Исследование носило ретроспективный характер. Критерии включения: пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП), имеющие показания к катетерной абляции в соответствии с национальными клиническими рекомендациями; возраст 18-75 лет; отсутствие тромбов и эффекта эхоконтрастирования 3-4 степени в полости левого предсердия по данным чреспищеводной эхокардиографии или компьютерной томографии с контрастным усилением; регулярный прием антикоагулянтов, назначенный минимум за 3 недели до госпитализации. Критерии исключения: дополнительный прием дезагрегантных препаратов; противопоказания к назначению антикоагулянтной терапии, в том числе непереносимость компонентов препаратов; вес более 100 кг. Согласно критериям включения в исследование отобрано 279 пациентов (из них 211 получали варфарин и 68 - один из НОАК). Средний возраст пациентов 59,2±8,9 лет, индекс массы тела составил 59,2±8,9 кг/м². Среди них мужчин было 155 (55,6%), сахарный диабет диагностирован у 28 (10%), артериальная гипертензия - у 224 (80,3%), ишемическая болезнь сердца - у 103 (36,9%). У 185 (66,3%) пациентов наблюдалась пароксизмальная форма ФП, у 77 (27,6%) - персистирующая, у 17 (6,1%) - длительно персистирующая форма ФП. Для обеспечения максимальной сопоставимости групп была выполнена псевдорандомизация с формированием 67 пар пациентов.

Результаты. Группе пациентов, принимавших варфарин для предоперационной подготовки, требовались меньшие дозы гепарина для достижения целевого АСТ и составили 14,8±5,1 тыс. МЕ по сравнению с 17,9±4,4 тыс. МЕ в группе НОАК (p=0,0001). Несмотря на меньшую дозу гепарина, в группе варфарина уровень АСТ был достоверно выше, чем у пациентов, принимавших НОАК (441,5±203,4 с. и 345,4±148,8 с., соответственно, p=0,0001).

Выводы. В нашей серии наблюдений в группе варфарина требовалась достоверно меньшая доза гепарина для достижения целевого АСТ (>300), чем в группе НОАК, при этом максимальное значение АСТ было выше. Таким образом, при стандартной стартовой дозе гепарина, целевая антикоагуляция у пациентов, получавших варфарин достигалась быстрее.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; катетерная абляция; прямые оральные антикоагулянты; непрямые антикоагулянты; активированное тромбоцитарное время

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов

Финансирование: отсутствует

Рукопись получена: 01.10.2021 **Исправленная версия получена:** 15.02.2022 **Принята к публикации:** 28.02.2022

Ответственный за переписку: Оксана Васильевна Попылькова, E-mail: popylkova@yandex.ru

О.В.Попылькова - ORCID ID 0000-0003-4702-8249, С.С.Дурманов - ORCID ID0000-0002-4973-510X, М.П.Пател - ORCID ID 0000-0003-3440-3898, В.В.Базылев - ORCID ID 0000-0001-6089-9722

Для цитирования: Попылькова ОВ, Дурманов СС, Пател МП, Базылев ВВ. Варфарин против прямых оральные антикоагулянтов: как отличается степень коагуляции во время катетерной абляции фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2022;29(3): 13-20. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-02>. <https://elibrary.ru/efftev>.

**WARFARIN VERSUS NON-VITAMIN K ANTAGONIST ORAL ANTICOAGULANTS: HOW THE DEGREE
OF ANTICOAGULATION DIFFERS DURING CATHETER ABLATION OF ATRIAL FIBRILLATION****O.V.Popylkova, S.S.Durmanov, M.P.Patel, V.V.Bazylev****Federal Centre of Cardiovascular Surgery, Penza, 6 Stasova str.**

Aim. To evaluate intraoperative doses of administered heparin to achieve the target value of activated clotting time (ACT) in patients receiving preoperative anticoagulant therapy with warfarin or one of the non-vitamin K antagonists oral anticoagulants (NOAC).

Materials and methods. The study was of a retrospective. Inclusion criteria: patients with atrial fibrillation (AF) who have indications for catheter ablation in accordance with national clinical guidelines; age 18-75 years; absence of thrombus and the effect of echocontrasting 3-4 stage in the left atrium cavity according to transesophageal echocardi-

graphy or computed tomography with contrast enhancement; regular intake of anticoagulants prescribed at least 3 weeks before hospitalization. Exclusion criteria: additional intake of antiplatelet drugs; contraindications to the anticoagulant therapy, including intolerance to the components of drugs; weight more than 100 kg. According to the criteria for inclusion in the study 279 patients were included (211 of them received warfarin and 68 received one of the NOAC). The mean age of the patients was 59.2±8.9 years, the body mass index was 29.2±8.9 kg/m². Among them, men accounted for 155 (55,6%), diabetes mellitus was diagnosed in 28 (10%), arterial hypertension - in 224 (80.3%), coronary heart disease - in 103 (36.9%). Paroxysmal AF was observed in 185 (66.3%) of patients, persistent AF - in 77 (27.6%), and long-standing persistent AF - in 17 (6.1%). To ensure maximum comparability of the groups pseudorandomization was performed with the formation of 67 pairs of patients.

Results. A group of patients taking warfarin for preoperative preparation required lower doses of heparin to achieve the target ACT and amounted to 14.8±5.1 thousand ME compared to 17.9±4.4 thousand ME in the NOAC group (p=0.0001). Despite the lower dose of heparin the ACT level in the warfarin group was significantly higher than in patients taking NOAC (441.5±203.4 sec. and 345.4±148.8 sec. accordingly, p=0.0001).

Conclusions. A significantly lower dose of heparin was required in the warfarin group to achieve the target ACT (>300) than in the group of NOAC, while the maximum ACT value was higher. Thus, with the standard starting dose of heparin, the target anticoagulation was achieved faster in patients receiving warfarin.

Keywords: atrial fibrillation, catheter ablation, direct oral anticoagulants, indirect anticoagulants, activated platelet time

Conflict of Interests: nothing to declare

Funding: none

Received: 01.10.2021 **Revision received:** 15.02.2022 **Accepted:** 28.02.2022

Corresponding author: Oksana Popylkova, E-mail: popylkova@yandex.ru

O.V.Popylkova - ORCID ID 0000-0003-4702-8249, S.S.Durmanov - ORCID ID0000-0002-4973-510X, M.P.Patel - ORCID ID 0000-0003-3440-3898, V.V.Bazylev - ORCID ID 0000-0001-6089-9722

For citation: Popylkova OV, Durmanov SS, Patel MP, Bazylev VV. Warfarin versus non-vitamin k antagonist oral anticoagulants: how the degree of coagulation differs during catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(3):13-20. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-02>.

Катетерная абляция (КА) фибрилляции предсердий (ФП) в последние годы стала эффективной альтернативой лекарственной терапии и сложным хирургическим операциям на открытом сердце [1-3]. Учитывая высокий риск тромбоэмболических осложнений (ТЭ), обусловленных вмешательством на левом предсердии (ЛП), радиочастотная абляция (РЧА) должна проводиться на фоне обязательного назначения антикоагулянтной терапии [4, 5].

Процедура антикоагуляции до, во время и после КА тщательно прописана в рекомендациях РКО и ESC [1, 3]. Для предоперационной подготовки рекомендации позволяют использовать как варфарин с достижением и целевым удержанием международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2,0-3,0, так и не-витамин К зависимые антикоагулянты (НОАК). Интраоперационно всем пациентам должен вводиться гепарин внутривенно в дозе 5000-15000 ЕД (или 90-200 ЕД/кг) с достижением целевого активированного тромбоцитарного времени (АСТ) более 300 с [6], однако стандартной дозы в рекомендациях не указано.

Существуют данные, что предоперационная подготовка НОАК требует большей дозы гепарина для достижения целевого АСТ [7]. Таким образом, имеет место несоответствие между стандартной первой интраоперационной дозой гепарина вне зависимости от использованного антикоагулянта для предоперационной подготовки. Данный вопрос недостаточно освещен и требует дополнительного изучения.

Цель исследования: оценить интраоперационные дозы вводимого гепарина для достижения целевого значения АСТ у пациентов, получавших предоперационную антикоагулянтную терапию варфарином или одним из НОАК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование носило ретроспективный характер. Был проведен скрининг 492 пациентов, которым в 2020 году в центре выполнялась РЧА ФП. В исследование включено 279 пациентов.

Критерии включения:

- пациенты с ФП, имеющие показания к КА в соответствии с национальными клиническими рекомендациями;
- возраст 18-75 лет;
- отсутствие тромбов и эффекта эхоконтрастирования 3-4 степени в полости ЛП по данным чреспищеводной эхокардиографии (ЧП ЭхоКГ) или отсутствие тромбов по данным компьютерной томографии (КТ) с контрастным усилением;
- регулярный прием антикоагулянтов, назначенный минимум за 3 недели до госпитализации;

Критерии исключения:

- дополнительный прием дезагрегантных препаратов;
- противопоказания к назначению антикоагулянтной терапии, в том числе непереносимость компонентов препаратов;
- вес более 100 кг.

Клинико-демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование представлена в табл. 1. Перед операцией всем пациентам выполнялись обследования: общеклинические анализы, коагулограмма, коронарография для мужчин старше 40 лет и женщин старше 50 лет (что является стандартом обследования перед РЧА ФП, принятым в нашей клинике), ЭхоКГ, ЧП ЭхоКГ или КТ с контрастным усилением для исключения тромбов в полости ЛП.

Антикоагулянтная терапия назначалась не менее, чем за 3 недели до катетерной абляции ФП. У пациентов, принимающих варфарин, достигались и стабильно удерживались показатели МНО на терапевтическом уровне 2,0-3,0 минимум 3 недели до госпитализации. Всем пациентам из нашего исследования НОАК отменялись за 12 часов до операции. Пациенты на варфарине не прекращали прием препарата перед вмешательством. Операции проводились под внутривенной седацией дексметомидином и фентанилом. Трансептальная пункция (ТСП) выполнялась под контролем флюороскопии дважды, в полость ЛП вводились 2 неуправляемых интродьюсера. Интраоперационно, вне зависимости от антикоагулянтной терапии на дооперационном этапе, всем пациентам после ТСП вводилось 10000 Ед нагрузочной дозы гепарина (РУП «Белмедпрепараты», Республика Беларусь), а затем проводилась болюсная инфузия до достижения значений времени АСТ более 300 с. Доза гепарина составила 15,6±5,1 тыс. МЕ.

Первое измерение уровня АСТ проводилось каждые 10 мин после нагрузочной дозы до достижения целевых значений АСТ≥300 с, затем каждые 30 мин. Максимальное значение АСТ достигало 418,1±197,3 с. Также для интродьюсеров через инфузomat проводилась непрерывная промывка раствором гепарина со скоростью 250 Ед/ч.

После ангиографии легочных вен строилась анатомическая карта ЛП с использованием системы трехмерного картирования CARTO 3 (BiosenseWebster, Johnson & Johnson, USA). РЧА проводилась с использованием бидиректоральных орошаемых электродов EZ SteerNav и EZ SteerNav SF (BiosenseWebster, Johnson & Johnson, USA) без контроля силы прижатия. Использовался генератор РЧ энергии Stockert (BiosenseWebster, Johnson & Johnson, USA) в режиме контроля по мощности. После окончания абляции и удаления интродьюсеров из полости ЛП внутривенно вводилось 50 мг протамина сульфата (ООО «Эллара», г. Покров). На место пункции в паховой области накладывался Z-образный шов.

В послеоперационном периоде в течение 3 часов проводился контроль гемодинамики и электрокардиографии прикроватными мониторами, ультразвуковое исследование полостей плевры и перикарда. При исключении геморрагических осложнений антикоагулянтная терапия в послеоперационном периоде возобновлялась через 4-6 часов после абляции и продолжалась минимум 8 недель.

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов, получавших варфарин или один из НОАК

	Всего (n=279)	Варфарин (n=211)	НОАК (n=68)	P	Варфарин* (n=67)	НОАК* (n=67)	P
Возраст, лет	59,2±8,9	58,7±8,9	60,9±8,6	0,047	58,7±8,9	60,1±8,3	0,077
Мужской пол, n (%)	155 (55,6)	124 (59,1)	31 (44,9)	0,038	38 (56,7)	30 (44,8)	0,100
ИМТ, кг/м ²	29,5±3,9	29,3±3,8	29,8±4,1	0,377	29,8±3,9	29,8±4,0	0,387
Сахарный диабет, n (%)	28 (10,0)	18 (8,5)	10 (14,7)	0,164	6 (8,9)	10 (14,7)	0,204
Артериальная гипертензия, n (%)	224 (80,3)	161 (76,3)	63 (92,6)	0,003	56 (83,6)	62 (92,5)	0,126
ИБС, n (%)	103 (36,9)	73 (34,8)	30 (43,4)	0,408	32 (47,8)	30 (44,8)	0,473
Пароксизмальная ФП, n (%)	185 (66,3)	136 (64,8)	49 (71,0)	0,590	45 (67,1)	47 (71,1)	0,692
Персистирующая ФП, n (%)	77 (27,6)	60 (28,6)	17 (24,6)		18 (26,9)	17 (25,4)	
ДП ФП, n (%)	17 (6,1)	14 (6,6)	3 (4,4)		4 (6,0)	3 (4,5)	
CHA ₂ DS ₂ -VASc (баллы)	1,92±1,23	1,85±1,25	2,16±1,13	0,042	1,94±1,24	2,02±1,12	0,143
Креатинин, мкмоль/л	96,6±20,1	97,9±19,1	92,6±22,3	0,080	94,3±17,1	92,5±22,3	0,112
Клиренс креатинина, мл/мин	68,5±15,8	68,1±15,7	69,6±15,8	0,483	66,9±17,7	69,5±15,9	0,454
Гемоглобин, г/л	142,9±13,5	143,5±13,5	141,3±13,3	0,255	144,1±13,6	141,2±13,4	0,299
Время операции, мин	98,4±33,1	100,1±35,1	93,5±25,6	0,160	99,2±32,3	93,7±25,4	0,365
Осложнения, n (%)	8 (2,9)	5 (2,4)	3 (4,4)	0,413	2 (3,0)	3 (4,4)	0,434
Гемоперикард, n	4	3	1		1	1	
Артерио-венозное соустье, n	2	1	1		1	1	
Пульсирующая гематома, n	2	1	1		0	1	

Примечание: НОАК - не-витамин-К-зависимые пероральные антикоагулянты; * - после псевдорандомизации; P - достоверность различий между группами; ИМТ - индекс массы тела; ИБС - ишемическая болезнь сердца; ФП - фибрилляция предсердий; ДП - длительно персистирующая; CHA₂DS₂-VASc - шкала прогнозирования риска ишемического инсульта и системной тромбоэмболии при ФП.

Варфарин в качестве орального антикоагулянта принимали 211 из 279 пациентов и 68 - один из НОАК. Клинико-демографические характеристики пациентов представлены в табл. 1. Группы пациентов различались по четырем показателям (возраст, пол, наличие артериальной гипертензии и количество баллов CHA₂DS₂-VASc). С целью устранения системных ошибок и обеспечения максимальной сопоставимости групп была выполнена псевдорандомизация (Propensity Score Matching) методом поиска «ближайшего соседа» 1:1. Использованы следующие 13 ковариант (возраст, пол, индекс массы тела, наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, тип ФП, баллы по шкале CHA₂DS₂-VASc, уровень и клиренс креатинина, гемоглобин, время операции, наличие осложнений).

Статистический анализ

Все клинические данные пациентов были взяты из электронной истории болезни («МедIALOG 7.10 B0119»). Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью программы IBM® SPSS® Statistics Version 23 (23.0). Выполнена проверка всех количественных переменных на тип распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова, графически - с помощью квантильных диаграмм, а также показателей асимметрии и эксцесса. При симметричном распределении результаты выражены как среднее арифметическое и стандартное отклонение (M±SD). Если распределение не являлось симметричным, то значения представлены медианой (Me) и интерквартильным размахом в виде 25-го и 75-го перцентилей. Для анализа использовали критерий Манна-Уитни. Для описания качественных данных применяли частоты и доли (в процентах), рассчитанные по методу Уилсона. Качественные переменные сравнивали с помощью критерия Пирсона χ^2 . Критический уровень значимости принят за $\leq 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

После псевдорандомизации были получены сопоставимые по исходным характеристикам группа варфарина (n=67 пациентов) и группа НОАК (n=67 пациентов). Данные представлены в табл. 1. Значение МНО было достоверно выше в группе варфарина ($2,36 \pm 0,82$ против $1,21 \pm 0,22$ в группе НОАК, $p=0,000$), что вполне логично. У 49 (73,1%) пациентов, получавших варфарин, достигнуто целевое МНО. Дозы гепарина для достижения целевого АСТ оказались значимо выше в группе НОАК ($17,9 \pm 4,4$ тыс. МЕ против $14,8 \pm 5,1$ тыс. МЕ в группе варфарина, $p=0,0001$). При этом максимальное значение АСТ было выше в группе варфарина ($441,5 \pm 203,4$ с. против $345,4 \pm 148,8$ в группе НОАК, $p=0,0001$). Данные представлены на рис. 1 и 2.

В группе НОАК использовались следующие препараты: аписабан - у 16 пациентов в дозе 10 мг в сутки, ривароксабан - у 40 пациентов в дозе 20 мг в сутки, дабигатран - у 11 пациентов в дозе 300 мг в сутки. Доза гепарина для достижения целевого АСТ в зависимости от вида НОАК не отличалась ($16,6 \pm 4,6$, $18,7 \pm 4,3$, $16,8 \pm 4,3$; $p=0,594$), как и максимальное значение АСТ во время операции ($335,1 \pm 39,1$; $359,1 \pm 188,6$;

$309,5 \pm 37,3$; $p=0,175$). Количество интраоперационных осложнений, связанных с антикоагуляционной терапией (гемоперикард, артериовенозное соустье, пульсирующая гематома) в группах варфарина и НОАК были сопоставимы (3,0% и 4,4%, $p=0,434$). Инсультов и транзиторных ишемических атак в послеоперационном периоде не отмечалось.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

КА ФП в последние годы стала эффективной альтернативой лекарственной терапии и сложным хирургическим операциям на открытом сердце [1-3, 8-10]. Все пациенты с ФП во время пароксизма имеют определенные риски ТЭ осложнений [11, 12]. Кроме того, сама катетерная процедура у этих больных увеличивает риск ТЭ осложнений, обусловленных ТСП и установкой интродьюсеров в ЛП, радиочастотным повреждением эндотелия предсердия во время аблации [13-15]. Также, ткань предсердий может быть оглушена в течение нескольких недель или месяцев после аблации, что приводит к нарушению нормального сокращения ЛП и повышенному риску тромбообразования [16]. Но протромботическое состояние после процедуры носит обратимый характер. Таким образом, пациенты с ФП подвергаются повышенному риску тромбоэмболии во время, сразу после и в течение нескольких дней или месяцев после КА [17-20].

Так цереброваскулярные осложнения, связанные с КА ФП, относительно редки, обычно возникают либо во время процедуры, либо в течение первых 24 ч после КА и их течение носит доброкачественный характер. В нашем исследовании также не было зафиксировано ни одного случая инсульта и транзиторной ишемической атаки в обеих группах. Предшествующий ишемический инсульт, механический клапан сердца и риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 являются независимыми предикторами таких осложнений [19]. Следовательно, тщательное внима-

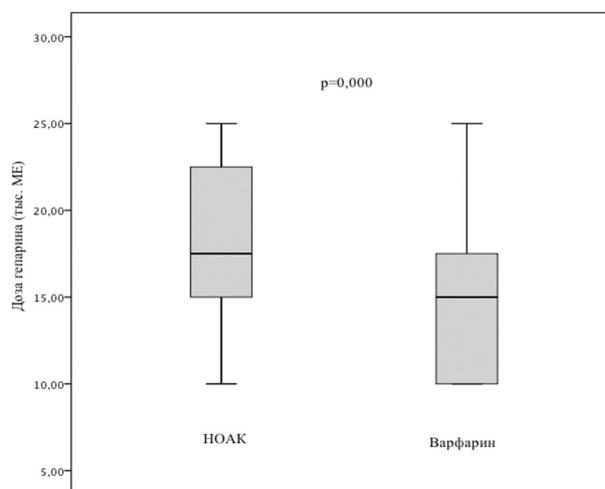


Рис. 1. Средняя доза гепарина для достижения целевого значения активированного тромбоцитарного времени (АСТ) в группах пациентов, получавших варфарин или один из не-витамин-К-зависимых пероральных антикоагулянтов (НОАК).

ние к уровню антикоагуляции пациентов до, во время и после КА ФП имеет решающее значение для предотвращения возникновения тромбозов.

В то же время низкий уровень антикоагуляции способствует некоторым из наиболее распространенных осложнений процедуры, включая гемоперикард, тампонаду сердца и сосудистые осложнения. Поэтому необходимо уделять внимание максимально быстрому достижению оптимального безопасного уровня коагуляции на протяжении всего процесса. Также ряд авторов сообщает, что частота осложнений абляции ФП напрямую коррелирует с более высокими баллами CHA₂DS₂-VASc, обратно коррелирует с увеличением опыта оператора и не зависит от вида антикоагулянтной терапии (оцениваемой как индивидуально по препарату, так и в целом по классу) [21, 22]. В нашем исследовании мы получили сходные данные, так количество интраоперационных осложнений, таких как гемоперикард, артериовенозное соустье, пульсирующая гематома, в группе варфарина и НОАК были сопоставимы (3,0% и 4,4%, p=0,434).

В последнее время отмечается изменение подхода к антикоагулянтной терапии до, во время и после катетерной абляции. Это также связано с появлением НОАК, доказавших свою эффективность и безопасность применения у пациентов с неклапанной ФП в исследованиях ARISTOTLE (апиксабан), RELY (дабигатран), ROCKET-AF (ривароксабан) [23, 24].

Многие пациенты, перенесшие КА ФП, имеют высокий риск ТЭ осложнений (по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 баллам), поэтому им назначают антикоагулянтную терапию варфарином под контролем МНО с достижением и удержанием показателей МНО в терапевтическом значении 2,0-3,0 или прямым ингибитором тромбина (дабигатран) или фактора Ха (ривароксабан, апиксабан). В случае подготовки к КА антикоагулянтная терапия назначается независимо от риска ТЭ осложнений минимум за 3 недели до процедуры [1, 2, 5]. Средний балл по шкале CHA₂DS₂-VASc у пациентов из нашего исследования составил 1,92±1,23 балла, поэтому ан-

тикоагулянтная терапия была назначена амбулаторно заблаговременно, более чем за 3 недели до даты планируемой госпитализации.

Также ряд авторов сообщают о необходимости проведения ЧП ЭхоКГ или КТ с контрастным усилением перед процедурой для скрининга тромба или эффекта спонтанного эхоконтрастирования полости ЛП независимо от риска ТЭ осложнений, что также входит в локальный протокол обследования пациента перед КА в нашей клинике. Так как, несмотря на непрерывную антикоагулянтную терапию, частота выявления тромба или эффекта эхоконтрастирования варьирует от 1,6% до 2,1% и прямо пропорционально зависит от риска ТЭ осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc и формы ФП (персистирующей или длительно персистирующей), хотя и не всегда [25, 26].

Благодаря опубликованному в 2014 году проспективному открытому рандомизированному многоцентровому исследованию COMPARE, не выявившему отличий в рисках ТЭ и геморрагических осложнений катетерной абляции ФП на фоне непрерывной терапии варфарина, многие центры, в том числе и наш, отказались от «терапии моста» перед процедурой катетерной абляции ФП (то есть отмены варфарина и перехода на низкомолекулярные гепарины) [4].

В отличие от варфарина, НОАК характеризуются более быстрым началом действия, более коротким периодом полувыведения, отсутствием взаимосвязи с принимаемой пищей и более предсказуемым ответом на назначаемую дозу. Накопление фактических данных и несколько мета-анализов продемонстрировали сходную эффективность и безопасность применения НОАК по сравнению с варфарином в условиях КА [7, 27, 28-31]. Однако в большинстве этих исследований одна или две дозы НОАК были пропущены до процедуры КА ФП. Благодаря полученным данным исследований RE-CIRCUIT (прямое сравнение выполнения абляции ФП у пациентов, непрерывно получавших дабигатран и варфарин) и Venture-AF (сравнение выполнения абляции ФП у пациентов, непрерывно получавших ривароксабан и варфарин) считается, что данных в настоящее время достаточно, чтобы дать класс рекомендаций I для выполнения КА ФП с непрерывным приемом дабигатрана (уровень доказанности A) или ривароксабана (уровень доказанности A), а также класс рекомендаций IIa для других ингибиторов Ха факторов, для которых конкретные клинические исследования в настоящее время не проводились или продолжаются (как в случае с апиксабаном). Возобновление же антикоагулянтной терапии рекомендуется через 4-6 часов после абляции, при условии исключения геморрагических осложнений.

Всем пациентам из нашего исследования, получавшим НОАК, препарат отменялся за 12 часов до процедуры КА. Пациенты на варфарине не прекращали прием препарата перед вмешательством. Возобновление терапии происходило через 4-6 часов после операции, после исключения геморрагических осложнений.

Также в минимизации геморрагических и ТЭ осложнений большую роль играет оптимальная интраоперационная антикоагуляция нефракционированным гепарином с достижением и поддержанием целевого АСТ 300

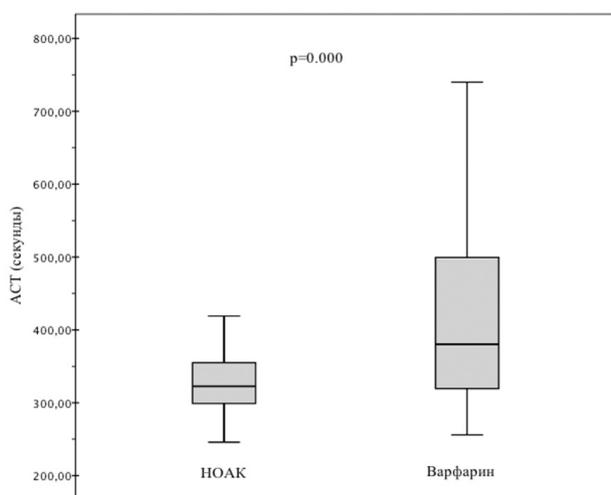


Рис. 2. Максимальные значения активированного тромбоцитарного времени (АСТ) в группах пациентов, получавших варфарин или один из не-витамин-К-зависимых пероральных антикоагулянтов (НОАК).

секунд или более (класс рекомендаций I). Рядом исследователей было замечено, что несмотря на предоперационную антикоагулянтную терапию, тромбы могут образовываться на межпредсердной перегородке и/или катетере почти сразу после ТСП и что раннее введение гепарина существенно снижает этот риск. Поэтому рекомендуется вводить гепарин до или сразу после ТСП во время процедур абляции ФП и корректировать его для достижения и поддержания целевых показателей АСТ более 300 секунд [7-9]. Мета-анализ исследований более 7000 пациентов также показал снижение риска ТЭ осложнений без увеличения риска кровотечений при достижении целевого АСТ более 300 секунд во время абляции ФП [32]. Уровень АСТ следует проверять с интервалом 10-15 минут до достижения терапевтической антикоагуляции, а затем с интервалом 15-30 минут на протяжении всей процедуры. Гепаринизированный физиологический раствор следует непрерывно вводить через каждый интродьюсер, чтобы еще больше снизить риск тромбоза. Инфузию гепарина можно прекратить после того, как все катетеры будут удалены из ЛП. В конце операции для инактивации действия гепарина возможно введение протамина (класс рекомендаций ПА) [1].

Ряд авторов отмечают, что пациенты, получающие варфарин, требуют меньших доз гепарина и достигают целевых показателей АСТ быстрее по сравнению с пациентами на НОАК [7, 32]. Также опрос групп авторов показал большую вариабельность протоколов нагрузки гепарином перед абляцией. Начальный болюс гепарина для пациентов на варфарине составил 50 Ед/кг, для пациентов, не принимающих антикоагулянт перед КА ФП - 75 Ед/кг, и 120 Ед/кг для пациентов, принимающих один из НОАК. Таким образом, пациент с весом 80-100 кг получал первый болюс 4,0-5,0 тыс. МЕ при использовании варфарина, 6,0-7,5 тыс. МЕ без антикоагулянтной подготовки и 9,6-12,0 тыс. МЕ принимая до вмешательства НОАК. Достаточно странно выглядит использование больших доз гепарина на фоне предоперационной подготовки НОАК, нежели у пациентов без антикоагулянтной подготовки.

В нашей серии наблюдений, все пациенты получали первую дозу гепарина 10,0 тыс. МЕ независимо от принимаемого антикоагулянта. При этом, в группе варфарина доза гепарина для достижения целевого АСТ (>300) была достоверно меньше, чем в группе НОАК (14,8±5,1 тыс. МЕ и 17,9±4,4 тыс. МЕ, $p=0,0001$), а максимальное значение АСТ было выше (441,5±205,4 и 345,4±148,8, $p=0,0001$).

Для того, чтобы понять и предположить причину такого явления, необходимо знать схему коагуляционного каскада и механизм действия каждого препарата на этапы коагуляции [33]. Коагуляционный каскад может активироваться как внутренним, так и внешним путем, что в итоге приводит к активации тромбина и последующему образованию фибрина.

Антикоагулянты делятся на две группы: антикоагулянты прямого действия (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины, прямые ингибиторы активированного X (Ха) фактора ривароксабан и аликсабан, ингибитор тромбина прямого действия дабигатран) и непрямого действия (варфарин).

Нефракционированный гепарин ингибирует активность факторов IX, X, XI, XII, тромбина (IIa). В отличие от варфарина, блокирующего образование нескольких факторов свертывания крови (факторы II, VII, IX и X), НОАК блокируют активность одного этапа коагуляции. Аликсабан и ривароксабан ингибируют фактор Ха свертывания крови, а дабигатран является прямым ингибитором тромбина.

НОАК также характеризуются более быстрым началом действия (аликсабан и ривароксабан достигают максимальной концентрации в крови в течение 2-4 часов, а дабигатран - 0,5-2 часов) и более коротким периодом полувыведения (для аликсабана 12 часов, дабигатрана - 12-17 часов, ривароксабана 5-13 часов). В начале терапии варфарином процесс свертывания не блокируется немедленно, так как существует «запас» циркулирующего протромбина и соответствующих факторов свертывания. Максимальное действие препарата проявляется на 3-5-й день с начала его назначения и заканчивается через 3-5 дней после прекращения.

Таким образом, как видно из схемы коагуляционного каскада при одновременном взаимодействии гепарина и НОАК блокируется активность одного общего этапа коагуляции. Так при взаимодействии прямых ингибиторов фактора Ха свертывания крови и нефракционированного гепарина происходит влияние на активность факторов IX, X, XI, XII, тромбина (IIa). При взаимодействии прямого ингибитора тромбина с нефракционированным гепарином также происходит влияние на активность факторов IX, X, XI, XII, тромбина (IIa). В случае взаимодействия варфарина и нефракционированного гепарина происходит выключение из процесса коагуляции большего числа факторов: II, VII, IX, X, XI, XII, что в свою очередь может давать больший гипокоагуляционный эффект. А учитывая, что изначально варфарином уже угнетено несколько факторов коагуляции, на которые также влияет и нефракционированный гепарин, нужна меньшая доза гепарина.

Еще одной из причин большей потребности интраоперационного гепарина и более низких показателей АСТ у пациентов на НОАК может являться более короткий период полувыведения данной группы препаратов и стандартный пропуск дозы накануне вмешательства. По нашему мнению, пациенты, принимавшие варфарин или один из НОАК для предоперационной подготовки перед КА ФП, должны получать различные стартовые дозы гепарина интраоперационно. Причем, доза гепарина у пациентов, принимавших НОАК на догоспитальном этапе, должна быть выше. Определение оптимальных стартовых доз гепарина требует дополнительного изучения. Ограничением нашего исследования является его ретроспективный наблюдательный характер.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашей серии наблюдений в группе варфарина требовалась достоверно меньшая доза гепарина для достижения целевого АСТ (>300), чем в группе НОАК, при этом максимальное значение АСТ было выше. Таким образом, при стандартной стартовой дозе гепарина, целевая антикоагуляция у пациентов, получавших варфарин достигалась быстрее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRs/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017;14(10): 275-444. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.012>.
2. 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx039>.
3. Национальные клинические рекомендации «Фибрилляция и трепетание предсердий у взрослых» 2020. Рубрикатор клинических рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации [National Clinical Guidelines «Atrial Fibrillation and flutter in adults» 2020. *Rubricator of clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation* (In Russ.)].
4. Di Biase L, Burkhardt JD, Santangeli P, et al. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the role of coumadin in preventing thromboembolism in atrial fibrillation (AF) patients undergoing catheter ablation (COMPARE) randomized trial. *Circulation*. 2014;129: 2638-2644. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.006426>.
5. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal*. 2018;39(16): 1330-1393. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy136>.
6. Филатов АГ, Горячев ВА. Применение антикоагулянтной терапии у пациентов, подвергающихся процедуре катетерной аблации. *Анналы аритмологии*. 2017;14(1): 29-39. [Filatov AG, Goryachev VA. The use of anticoagulant therapy in patients undergoing catheter ablation. *Annals of Arrhythmology*. 2017;14(1): 29-39. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15275/annaritm.2017.1.4>.
7. Armbruster HL, Lindsley JP, Moranville MP, et al. Safety of novel oral anticoagulants compared with uninterrupted warfarin for catheter ablation of atrial fibrillation. *Ann Pharmacother*. 2015;49(3): 278-284. <https://doi.org/10.1177/1060028014563950>.
8. Козлов АВ, Дурманов СС, Базылев ВВ. «Завершенные» и «незавершенные» линии аблации при радиочастотной изоляции устьев легочных вен. Есть ли разница в частоте восстановления проведения возбуждения и клинической эффективности? *Вестник аритмологии*. 2020;27(1): 55-62. [Kozlov AV, Durmanov SS, Bazylev VV. "Completed" and "incomplete" ablation lines in radiofrequency isolation of the pulmonary vein mouths. Is there a difference in the frequency of recovery from arousal and clinical efficacy? *Bulletin of Arrhythmology*. 2020;27(1): 55-62. (In Russ.)].
9. Козлов АВ, Дурманов СС, Базылев ВВ. Задняя стенка левого предсердия как мишень при катетерной аблации фибрилляции предсердий. *Креативная кардиология*. 2020;14(4): 368-376. [Kozlov AV, Durmanov SS, Bazylev VV. Posterior wall of the left atrium as a target for catheter ablation of atrial fibrillation. *Creative cardiology*. 2020;14(4): 368-376. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2020-14-4368-376>.
10. Козлов АВ, Дурманов СС. Роль различных стратегий катетерного лечения фибрилляции предсердий в улучшении клинических исходов. *Креативная кардиология*. 2017;11(4): 348-60. [Kozlov AV, Durmanov SS. The role of various catheter treatment strategies for atrial fibrillation in improving clinical outcomes. *Creative cardiology*. 2017;11(4): 348-60. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2017-11-4-348-360>.
11. Pisters R, Lane DA, Marin F, et al. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation. *Circ J*. 2012;76(10): 2289-304.
12. Deneke T, Jais P, Scaglione M, et al. Silent cerebral events/lesions related to atrial fibrillation ablation: a clinical review. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015;26(4): 455-63. <https://doi.org/10.1111/jce.12608>.
13. Maleki K, Mohammadi R, Hart D, et al. Intracardiac ultrasound detection of thrombus on transseptal sheath: incidence, treatment, and prevention. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(6): 561-565. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2005.40686.x>.
14. Wazni OM, Rossillo A, Marrouche NF, et al. Embolic events and char formation during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact of different anticoagulation regimens and importance of intracardiac echo imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16(6): 576-581. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2005.40480.x>.
15. Shah D. Filamentous thrombi during left-sided sheath-assisted catheter ablations. *Europace*. 2010;12(12): 1657-1658. <https://doi.org/10.1093/europace/euq257>.
16. Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, et al. Left atrial "stunning" following radiofrequency catheter ablation of chronic atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(2): 468-475. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(98\)00253-8](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00253-8).
17. Scherr D, Dalal D, Chilukuri K, et al. Incidence and predictors of left atrial thrombus prior to catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(4): 379-384. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2008.01336.x>.
18. Vazquez SR, Johnson SA, Rondina MT. Peri-procedural anticoagulation in patients undergoing ablation for atrial fibrillation. *Thromb Res*. 2010;126(2): 69-77. <https://doi.org/10.1016/j.thrombres.2009.11.031>.
19. Liu Y, Zhan X, Xue Y, et al. Incidence and outcomes of cerebrovascular events complicating catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace*. 2016;18(9): 1357-1365. <https://doi.org/10.1093/europace/euv356>.
20. Noseworthy PA, Kapa S, Deshmukh AJ, et al. Risk of stroke after catheter ablation versus cardioversion for atrial fibrillation: a propensity-matched study of 24,244 patients. *Heart Rhythm*. 2015;12(6): 1154-1161. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.02.020>.
21. Hoyt H, Bhonsale A, Chilukuri K, et al. Complications arising from catheter ablation of atrial fibrillation: temporal trends and predictors. *Heart Rhythm*. 2011;8(12): 1869-1874. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.07.025>.
22. Yang E, Ipek EG, Balouch M, et al. Factors impacting complication rates for catheter ablation of atrial fibrilla-

- tion from 2003 to 2015. *Europace*. 2017;19(2): 241-249. <https://doi.org/10.1093/europace/euw178>.
23. Hohnloser SH, Oldgren J, Yang S, et al. Myocardial ischemic events in patients with atrial fibrillation treated with dabigatran or warfarin in the RE-LY (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy) trial. *Circulation*. 2012;125: 669-676. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055970>.
24. Напалков ДА, Соколова АА. Алгоритм индивидуального выбора нового перорального антикоагулянта у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий на основе имеющейся доказательной базы. Эффективная фармакотерапия. 2015;34: 24-30. [Napalkov DA, Sokolova AA. An algorithm of individualized selection of novel oral anticoagulant in patients with non-valvular atrial fibrillation according to available evidence-based medicine. *Effective pharmacotherapy*. 2015;34: 24-30 (In Russ.)].
25. Puwanant S, Varr BC, Shrestha K, et al. Role of the CHADS2 score in the evaluation of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation undergoing transesophageal echocardiography before pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(22): 2032-2039. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.07.037>.
26. McCready JW, Nunn L, Lambiase PD, et al. Incidence of left atrial thrombus prior to atrial fibrillation ablation: is pre-procedural transoesophageal echocardiography mandatory? *Europace*. 2010;12(7): 927-932. <https://doi.org/10.1093/europace/euq074>.
27. Providencia R, et al. Rivaroxaban and dabigatran in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2014;16(8):1137-1144. <https://doi.org/10.1093/europace/euu007>.
28. Di Biase L, Lakkireddy D, Trivedi C, et al. Feasibility and safety of uninterrupted periprocedural apixaban administration in patients undergoing radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: Results from a multicenter study. *Heart Rhythm*. 2015;12(6): 1162-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.02.028>.
29. Shurrab M, Morillo CA, Schulman S, et al. Safety and efficacy of dabigatran compared with warfarin for patients undergoing radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2013;29(10): 1203-10. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2013.07.005>.
30. Calkins H, Gerstenfeld EP, Schilling R, et al. RE-CIRCUIT study-randomized evaluation of Dabigatran etexilate compared to warfarin in pulmonary vein ablation: assessment of an uninterrupted periprocedural anticoagulation strategy. *Am J Cardiol*. 2015;115(1): 154-155. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.10.002>.
31. Cappato R, Marchlinski FE, Hohnloser SH, et al. Uninterrupted rivaroxaban vs. uninterrupted vitamin K antagonists for catheter ablation in non-valvular atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2015;36(28): 1805-1811. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv177>.
32. Briceno DF, Villablanca PA, Lupercio F, et al. Clinical impact of heparin kinetics during catheter ablation of atrial fibrillation: meta-analysis and meta-regression. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(6): 683-693. <https://doi.org/10.1111/jce.12975>.
33. Гуляихина ДЕ. Влияние варфарина, гепарина и новых пероральных прямых антикоагулянтов (дабигатран этексилата, ривароксабана, аписабана) на уровень факторов свертывания: V, VII, VIII, IX, XII, Wf. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова. 2019;11(1): 79-92. [Gulyaikhina DE. The effect of warfarin, heparin and new oral direct anticoagulants (dabigatran etexilate, rivaroxaban, apixaban) on the level of clotting factors: V, VII, VIII, IX, XII, Wf. *Bulletin of the North-Western State Medical University named after I.I.Mechnikov*. 2019;11(1): 79-92. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/mechnikov201911179-92>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-03><https://elibrary.ru/egyhid>

О КРИТЕРИЯХ ОТВЕТА НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А.М.Солдатова, **В.А.Кузнецов**, Д.С.Малишевская, Л.М.Малишевский, Т.Н.Енина, Е.А.Горбатенко
Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111.

Цель. Оценить согласованность клинических и эхокардиографических (ЭхоКГ) критериев ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ), проанализировать связь между этими критериями и отдаленной выживаемостью пациентов на фоне СРТ.

Материал и методы исследования. В исследование был включен 141 пациент (77,3% мужчины и 22,7% женщины) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического (65,2%) и неишемического (34,8%) генеза. Средний возраст пациентов составил 58,6 [53,0;66,0] года. Все пациенты имели функциональный класс (ФК) ХСН II-IV по NYHA, фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $\leq 35\%$; QRS ≥ 130 мс и/или блокаду левой ножки пучка Гиса. Средний срок наблюдения составил 45,0 \pm 34,2 месяца. Ответ на СРТ оценивался по следующим критериям: ФК ХСН по NYHA, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ.

Результаты. Было установлено отсутствие согласованности между ЭхоКГ критериями и динамикой ФК по NYHA, между ЭхоКГ критериями (КСО ЛЖ и ФВЛЖ) была выявлена слабая согласованность (к Коэна 0,591 \pm 0,068). Корреляционный анализ выявил умеренную обратную корреляцию общей смертности с ответом, оцененным по динамике КСО ЛЖ ($r=-0,486$; $p<0,001$) и слабую обратную корреляцию с ответом, оцененным по динамике ФВЛЖ ($r=-0,297$; $p<0,001$), связь с ФК по NYHA была незначимой ($r=-0,102$; $p=0,298$). Сравнение коэффициентов корреляции показало значимое различие силы связи общей смертности с КСО ЛЖ и ФК по NYHA ($p<0,001$) при отсутствии значимых различий коэффициентов корреляции ФК по NYHA - ФВЛЖ ($p=0,057$) и ФВЛЖ - КСО ЛЖ ($p=0,086$).

Выводы. Сопоставимость результатов оценки эффективности СРТ при использовании разных критериев является низкой. Динамика КСО ЛЖ имеет наиболее сильную связь с общей смертностью в сравнении с другими критериями. Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации подхода к оценке ответа на СРТ.

Ключевые слова: выживаемость; смертность; критерии ответа; сердечная ресинхронизирующая терапия; хроническая сердечная недостаточность; эхокардиография

Конфликт интересов: не заявляется.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 03.02.2022 **Исправленная версия получена:** 28.05.2022 **Принята к публикации:** 10.06.2022

Ответственный за переписку: Солдатова Анна Михайловна, E-mail: amsoldatova@mail.ru

А.М.Солдатова - ORCID ID 0000-0001-5389-0973, В.А.Кузнецов - ORCID ID 0000-0002-1970-2606, Д.С.Малишевская - ORCID ID 0000-0003-1226-7442, Л.М.Малишевский - ORCID ID 0000-0002-1025-3728, Т.Н.Енина - ORCID ID 0000-0002-7443-2952, Е.А.Горбатенко - ORCID ID 0000-0003-3675-1503

Для цитирования: Солдатова АМ, Кузнецов ВА, Малишевская ДС, Малишевский ЛМ, Енина ТН, Горбатенко ЕА. О критериях ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Вестник аритмологии*. 2022;29(3): 21-28. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-03>. <https://elibrary.ru/egyhid>

DIFFERENT RESPONSE CRITERIA TO CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE

А.М.Soldatova, **В.А.Kuznetsov**, D.S.Malishevskaya, L.M.Malishevskii, T.N.Enina, E.A.Gorbatenko
Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, Tyumen, 111 Melnikaite str.

Aim. To investigate the agreement among different response criteria to cardiac resynchronization therapy (CRT) and long-term mortality in patients with congestive heart failure (CHF).

Methods. The study enrolled 141 patients (men 77.3%; women 22.7%) with CHF (65.2% ischemic and 34.8% non-ischemic etiology). Mean age was 58.6 [53.0;66.0] years. All patients had NYHA II-IV, left ventricular ejection fraction (LVEF) $\leq 35\%$; QRS ≥ 130 ms and/or left bundle branch block. Mean follow-up period was 45.0 \pm 34.2 months. Response to CRT was defined according to dynamics of NYHA functional class, LVEF, and left-ventricular end-systolic volume (LVESV).

Results. Moderate agreement was found among LVEF and LVESV (Cohen's k coefficient 0.591 ± 0.068) while we did not find the agreement among echocardiographic criteria and NYHA. Long-term mortality had moderate negative correlation with LVESV ($r = -0.486$; $p < 0.001$), weak negative correlation with LVEF ($r = -0.297$; $p < 0.001$), no significant correlation with NYHA functional class was found ($r = -0.102$; $p = 0.298$). The correlation among long-term mortality and LVESV was significantly stronger when compared with long-term mortality and NYHA correlation ($p < 0.001$), and no significant differences were found when compared with long-term mortality and LVEF correlation ($p = 0.086$).

Conclusion. Agreement between different criteria to define response to CRT is poor. The strongest correlation with long-term mortality was found for LVESV. This inconsistency among different response criteria severely limits the ability to generalize results over multiple CRT studies.

Key words: survival; mortality; response criteria; cardiac resynchronization therapy; congestive heart failure; echocardiography

Conflict of Interests: nothing to declare.

Funding: none.

Received: 03.02.2022 **Revision received:** 28.05.2022 **Accepted:** 10.06.2022

Corresponding author: Soldatova Anna, E-mail: amsoldatova@mail.ru

A.M.Soldatova - ORCID ID 0000-0001-5389-0973, V.A.Kuznetsov - ORCID ID 0000-0002-1970-2606, D.S.Malishevskaya - ORCID ID 0000-0003-1226-7442, L.M.Malishevskii - ORCID ID 0000-0002-1025-3728, T.N.Enina - ORCID ID 0000-0002-7443-2952, E.A.Gorbatenko - ORCID ID 0000-0003-3675-1503

For citation: Soldatova AM, Kuznetsov VA, Malishevskaya DS, Malishevskii LM, Enina TN, Gorbatenko EA. Different response criteria to cardiac resynchronization therapy in patients with congestive heart failure. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(3): 21-28. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-03>.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) является доказанным и эффективным методом лечения больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ). В многоцентровых исследованиях было продемонстрировано значимое уменьшение симптомов ХСН и смертности на фоне СРТ [1, 2]. По данным литературы около 30% пациентов не отвечают должным образом на СРТ, в связи с чем ведется активный поиск предикторов ответа на СРТ [3-7]. Большинство исследований направлены на оценку исходных клинических и функциональных особенностей пациентов, выявление показателей, связанных с ответом на СРТ и создание прогностических моделей для оценки эффективности проводимой терапии. В то же время очень важно, что между исследователями отсутствует согласованность в том, что считать ответом на СРТ и в каком сроке его следует оценивать. Так, в 26 наиболее цитируемых публикациях, направленных на изучение ответа на СРТ, было использовано 17 различных клинических и эхокардиографических (ЭхоКГ) критериев ответа [8, 9].

Согласованное мнение экспертов Европейских обществ по сердечной недостаточности, нарушениям ритма сердца и кардиоваскулярной визуализации отражает необходимость пересмотра подходов к оценке эффективности СРТ и пересмотра используемых понятий «ответ на СРТ» и «респондер» [10]. В связи с этим актуальными являются сравнение согласованности различных критериев ответа на СРТ в реальной клинической практике, а также анализ связи между различными критериями ответа и отдаленной выживаемостью.

Целью исследования явилась оценка согласованности клинических и ЭхоКГ критериев ответа на СРТ,

анализ связи между этими критериями и отдаленной выживаемостью пациентов на фоне СРТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование был включен 141 пациент с ХСН (109 мужчин и 32 женщины) из числа включённых в «Регистр проведенных операций сердечной ресинхронизирующей терапии» [11]. Критерии для имплантации устройств для СРТ: ХСН II-IV функционального класса (ФК) по классификации New York Heart Association (NYHA); ФВЛЖ $\leq 35\%$; ширина комплекса QRS 130 мс и более и/или наличие блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). Трехкамерные электрокардиостимуляторы с функцией кардиовертора-дефибриллятора (СРТ-Д) были имплантированы 64,5% пациентов. Все пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию в течение 3 месяцев до имплантации в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями [1]. Средний возраст пациентов на момент имплантации составил 58,6 [53,0;66,0] года. Клинико-функциональная характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Ведение пациентов, клиническое наблюдение, инструментальное (ЭхоКГ, электрокардиография) и лабораторное обследование проводилось через 1, 3, 6 месяцев и последующие каждые 6 месяцев после имплантации. ЭхоКГ была проведена по стандартному протоколу на аппарате фирмы Philips (IE-33, USA) согласно актуальным рекомендациям по количественной оценке структуры и функции камер сердца. Измерение объемов камер сердца и ФВЛЖ проводилось при помощи двухмерного режима по методу Симпсон. От всех пациентов было получено письменное информированное согласие об участии в исследовании. Протокол исследования был одобрен местным комитетом по этике.

Ретроспективно ответ на СРТ оценивался в сроке наилучшей динамики показателей в течение всего периода наблюдения (средний срок наблюдения составил $45,0 \pm 34,2$ месяца) по следующим критериям: ФК ХСН по NYHA, ФВЛЖ, КСО ЛЖ. В зависимости от выраженности ответа по каждому критерию пациенты были разделены на 4 группы [12]. Оценивалась согласованность ответа на СРТ, оцененного при использовании

разных критериев. Пациенты считались нереспондерами при развитии отрицательной динамики (увеличение ФК ХСН по NYHA, снижение ФВЛЖ, увеличение КСО ЛЖ). При отсутствии значимых положительных изменений пациенты считались непрогрессорами (ФК по NYHA без изменений, прирост ФВЛЖ $<5\%$, снижение КСО ЛЖ $<15\%$). Пациенты считались респондерами при уменьшении ФК ХСН по NYHA на 1, увеличении ФВЛЖ 5-9%, снижении КСО ЛЖ 15-29%. Пациенты с наиболее выраженной положительной динамикой считались суперреспондерами (уменьшение ФК ХСН по NYHA на 2 ФК, увеличение ФВЛЖ $\geq 10\%$, снижение КСО ЛЖ $\geq 30\%$).

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов (n=141).

Параметр	Значение
Общее число пациентов, n	141
Средний возраст, лет	58,6 [53,0;66,0]
Мужчины/женщины, n (%)	109 (77,3)/32 (22,7)
ХСН неишемического генеза, n (%)	49 (34,8)
ХСН ишемического генеза, n (%)	92 (65,2)
Сахарный диабет, n (%)	25 (17,7)
Инфаркт миокарда, n (%)	64 (45,4)
Фибрилляция предсердий, n (%)	34 (24,1)
РЧА АВ-соединения, n (%)	15 (10,6)
Артериальная гипертензия, n (%)	102 (72,3)
БЛНПГ, n (%)	111 (78,7)
Длительность комплекса QRS, мс	172,87 \pm 26,3
QRS ≥ 150 мс	112 (79,4)
QRS 130-149 мс	29 (20,6)
ФВЛЖ, %	31 [27;33]
КСО ЛЖ, мл	168,6 [142,0;207,1]
КДО ЛЖ, мл	239,0 [209,0;289,0]
ФК ХСН NYHA II, n (%)	59 (41,8)
ФК ХСН NYHA III, n (%)	62 (44,0)
ФК ХСН NYHA IV, n (%)	20 (14,2)
иАПФ/АРА, n (%)	136 (96,5)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	128 (90,8)
Диуретики, n (%)	119 (84,4)
Статины, n (%)	84 (59,6)
Дигоксин, n (%)	39 (27,7)
Верошпирон, n (%)	120 (85,1)
Варфарин, n (%)	43 (30,5)
Дезагреганты, n (%)	88 (62,4)
Антиаритмические препараты, n (%)	24 (17,0)
Имплантиция ЛЖ электрода в целевую вену, n (%)	115 (81,6)

Примечание: здесь и далее; РЧА АВ-соединения - радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения; БЛНПГ - блокада левой ножки пучка Гиса; ФК - функциональный класс; ХСН - хроническая сердечная недостаточность; NYHA - New York Heart Association; ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка; КСО - конечно-систолический объем; ЛЖ - левый желудочек; КДО - конечно-диастолический объем; иАПФ - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АРА - антагонисты рецепторов ангиотензина II.

Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 23. Нормальность распределения была оценена с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. При нормальном распределении количественные показатели представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). При распределении, отличном от нормального - в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом. При анализе количественных показателей в несвязанных группах при их нормальном распределении был использован t-критерий Стьюдента, при распределении отличном от нормального - критерий Манна-Уитни. Для сравнения качественных показателей в несвязанных группах был использован Хи-квадрат. Для оценки степени согласованности между критериями ответа на СРТ был определен коэффициент каппа Коэна (κ). При значении коэффициента κ менее 0,2 отмечали отсутствие согласованности; от 0,21 до 0,39 согласованность считали минимальной; от 0,40 до 0,59 - слабой; от 0,6 до 0,79 - умеренной; от 0,8 до 0,9 - сильной; более 0,9 - почти идеальной [13]. Для оценки связи ответа на СРТ с общей смертностью был проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Кендалла. За достоверность различий был принят уровень $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке ответа на СРТ по динамике ФК по NYHA 67 пациентов (47,5%) являлись респондерами, 15 пациентов (10,6%) - суперреспондерами. У 56 пациентов (39,7%) ФК не изменился, и они были идентифицированы как непрогрессоры, у 3 пациентов (2,1%) произошло увеличение ФК по NYHA в динамике (нереспондеры) (рис. 1).

При оценке ответа по динамике ФВЛЖ было выявлено наибольшее количество суперреспондеров - 57 пациентов (40,4%), 33 пациента (23,4%) являлись респондерами, 36 пациентов (25,5%) - непрогрессорами и 15 пациентов (10,6%) были идентифицированы как нереспондеры (рис. 1).

Пятьдесят пациентов (35,5%) были суперреспондерами при оценке ответа по динамике КСО ЛЖ, 28 пациентов (19,9%) были респондерами. Значимая динамика отсутствовала у 49 пациентов (34,8%) (непрогрессоры), а 14 пациентов (9,9%) были идентифицированы как нереспондеры (рис. 1).

Таким образом, наименьший процент нереспондеров (2,1%) и в то же время наименьший процент суперреспондеров (10,6%) был выявлен при оценке ответа по динамике ФК ХСН по NYHA, а наибольший процент суперреспондеров (40,4%) при оценке ответа, основанной на динамике ФВЛЖ.

Из 141 пациента 55 (39%) умерли в течение периода наблюдения. Частота имплантации комбинированных систем с функцией кардиоверсии-дефибрилляции не отличалась значимо между умершими и выжившими пациентами и составила 56,4% случаев против 69,8% случаев соответственно ($p=0,105$). Частота имплантации левожелудочкового электрода в целевую вену также не отличалась между умершими и выжившими пациентами (75% против 86%, $p=0,118$). Среди умерших пациентов было установлено следующее количество пациентов с положительным ответом на СРТ (респондеры+суперреспондеры): 16 пациентов (29,1%) при оценке эффективности СРТ по снижению КСО ЛЖ, 29 пациентов (51,8%) при оценке динамики ФК по NYHA и 28 пациентов (50%) при оценке ФВЛЖ. Среди выживших пациентов не было ни одного нереспондера при оценке ответа по динамике КСО ЛЖ и ФК по NYHA. Графики выживаемости пациентов в зависимости от выраженности ответа, оцененного по разным критериям представлены на рис. 2.

Хотя бы по одному критерию положительный ответ на СРТ продемонстрировали 118 пациентов (83,7%). У 48 пациентов (34,0%) был зарегистрирован ответ на СРТ одновременно по трем критериям (ФК по NYHA, ФВЛЖ, КСО ЛЖ) и только 36 пациентов (25,5%) продемонстрировали положительный ответ по всем критериям и были живы в течение периода наблюдения. В то же время 93 пациента (66%) были определены, как нереспондеры или непрогрессоры хотя бы по одному критерию ответа (ФК по NYHA, ФВЛЖ, КСО ЛЖ) на СРТ.

При анализе коэффициента k было установлено отсутствие согласованности между ЭхоКГ критериями и оценкой динамики ФК по NYHA в качестве критерия ответа на СРТ (каппа Коэна менее 0,2). Между ЭхоКГ критериями (динамика КСО ЛЖ и ФВЛЖ)

была выявлена слабая согласованность (каппа Коэна 0,5) (табл. 2).

Корреляционный анализ выявил значимую умеренную обратную корреляцию общей смертности с ответом, оцененным по динамике КСО ЛЖ и слабую обратную корреляцию с ответом, оцененным по динамике ФВЛЖ, связь с ФК по NYHA была незначимой (табл. 3). Сравнение коэффициентов корреляции показало значимое различие силы связи общей смертности с КСО ЛЖ и ФК по NYHA ($p<0,001$) при отсутствии значимых различий коэффициентов корреляции ФК по NYHA - ФВЛЖ ($p=0,057$) и ФВЛЖ - КСО ЛЖ ($p=0,086$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несмотря на более чем 20-летнюю историю применения СРТ и большое количество проведенных исследований, до сих пор нет единого мнения о том, какие критерии наиболее объективно отражают ответ на СРТ. В ранних исследованиях для оценки эффективности СРТ использовали динамику клинических показателей. Так, в исследованиях MIRACLE, MUSTIC SR и MIRACLE ICD было показано, что СРТ способна повышать толерантность к физической нагрузке, уменьшать ФК ХСН по NYHA, повышать максималь-

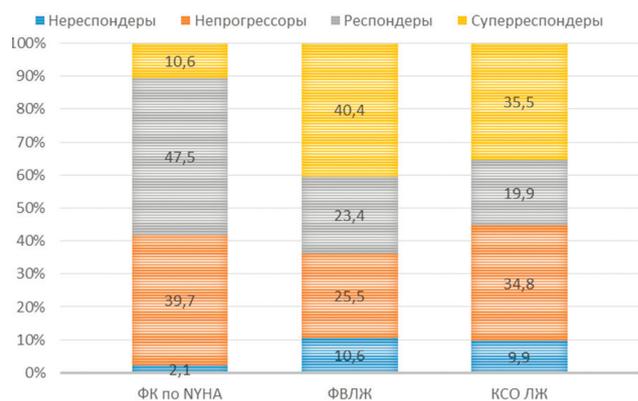


Рис. 1. Распределение ответа на СРТ при использовании разных критериев: динамика ФК ХСН по NYHA, динамика ФВЛЖ, динамика КСО ЛЖ.

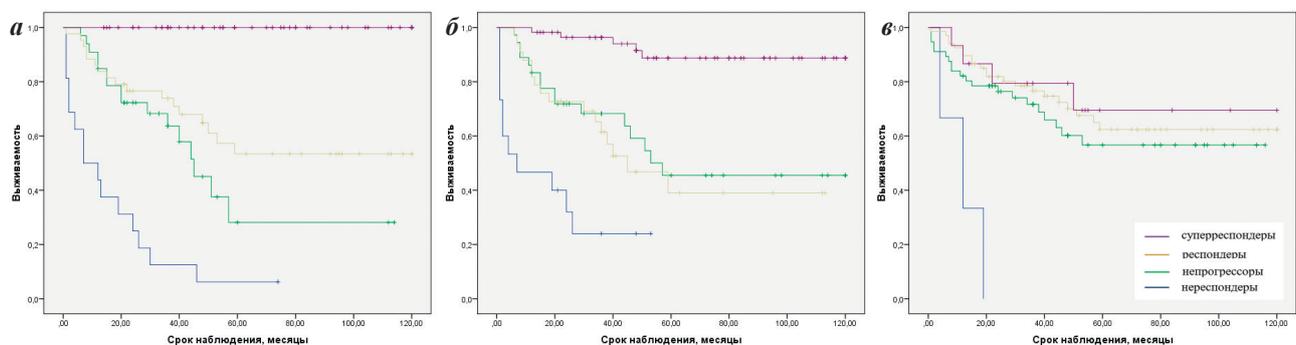


Рис. 2. Выживаемость пациентов в зависимости от: а - динамики КСО ЛЖ (Log Rank test: нереспондеры в сравнении со всеми группами $p<0,001$; непрогрессоры vs респондеры $p=0,167$; суперреспондеры в сравнении со всеми группами $p<0,001$); б - динамики ФВЛЖ (Log Rank test: нереспондеры в сравнении со всеми группами $p<0,05$; непрогрессоры vs респондеры $p=0,280$; суперреспондеры в сравнении со всеми группами $p<0,001$); в - динамики ФК ХСН по NYHA (Log Rank test: нереспондеры в сравнении со всеми группами $p<0,05$; непрогрессоры vs респондеры $p=0,386$; суперреспондеры vs непрогрессоры $p=0,381$; суперреспондеры vs респондеры $p=0,748$).

ное потребление миокардом кислорода, и увеличивать дистанцию, пройденную по тесту 6-минутной ходьбы [14-16]. В более поздних исследованиях в качестве критериев ответа была использована динамика показателей обратного ремоделирования ЛЖ (КСО ЛЖ, конечно-диастолический объем ЛЖ, ФВЛЖ) [17]. В ряде крупных многоцентровых исследований для оценки эффективности СРТ в качестве конечных точек использовались госпитализация по поводу ХСН, общая смертность и сердечно-сосудистая смертность, подразумевающая, что наступление таких событий наиболее объективно отражает эффект СРТ [18, 19].

Однако, сопоставимость результатов при использовании разных критериев ответа является низкой. При попарном сравнении одиннадцати различных критериев ответа только в 7,6% случаев была выявлена сильная степень связи [8, 9]. С.М. Yu и соавт. при обследовании 141 пациента не было выявлено связи между уменьшением КСО ЛЖ и улучшением ФК по NYHA, увеличением толерантности к физической нагрузке, улучшением качества жизни на фоне СРТ [20]. В исследовании G.V. Bleeker и соавт. при сравнении эхокардиографического (динамика КСО ЛЖ) и клинического ответа на СРТ (динамика ФК по NYHA) сопоставимость оценки ответа составила 76% [21]. В исследовании MIRACLE корреляция между изменениями КДО ЛЖ и ФК по NYHA была слабой ($r=0,13$) также, как и корреляция между динамикой теста 6-минутной ходьбы и ФВЛЖ ($r=0,15$) [8, 14]. Было показано, что пациенты со снижением КСО ЛЖ <15% демонстрируют сопоставимую динамику клинических и функциональных показателей на фоне СРТ в сравнении с пациентами со снижением КСО ЛЖ 15-29%, а также сопоставимые уровни отдаленной выживаемости [6]. Полученные в работе данные подтверждают результаты других исследований о том, что взаимосвязь между клиническим, функциональным улучшением и выживаемостью не является абсолютной. Нами была выявлена слабая согласованность между ЭхоКГ критериями и отсутствием связи между ЭхоКГ критериями и динамикой ФК по NYHA.

Таким образом, при использовании разных критериев даже в одной популяции одни и те же пациенты могут быть идентифицированы как респондеры, так и как нереспондеры. В исследовании PROSPECT 56% были респондерами при оценке ответа по изменению эхокардиографических показателей и 69% - при оценке клинических показателей [17]. Гетерогенный подход к оценке ответа на СРТ может приводить как к неверной тактике ведения пациентов в клинической практике, так и к неадекватной интерпретации результатов исследований, направленных на поиск предикторов ответа на СРТ.

Таблица 2.

Степень согласованности критериев ответа на СРТ

Критерий, используемый для оценки ответа на СРТ	ФВЛЖ	ФК ХСН по NYHA
КСО ЛЖ	0,591±0,068*	0,192±0,083
ФВ ЛЖ	-	0,168±0,083

Примечание: здесь и далее СРТ - сердечная ресинхронизирующая терапия; * слабая согласованность.

Нами было выявлено сопоставимое суммарное количество пациентов с положительным ответом на СРТ (респондеры и суперреспондеры) при использовании разных критериев, однако по нашим данным согласованность между критериями была слабой или отсутствовала вовсе. К тому же количество суперреспондеров при оценке ЭхоКГ критериев существенно превышало таковое в сравнении с оценкой динамики ФК по NYHA, а количество нереспондеров было наименьшим при использовании динамики ФК по NYHA в качестве критерия ответа.

Возможность использования смертности в качестве критерия оценки эффективности СРТ остается спорной. В некоторых исследованиях оценивалась только смертность от прогрессирования ХСН, либо сердечно-сосудистая смертность, в других работах - общая смертность. Представляется логичным, что пациенты, умершие от прогрессирования ХСН на фоне СРТ должны быть идентифицированы как нереспондеры, в то же время остается не ясным, в какую группу следует отнести умерших пациентов со значимым ЭхоКГ и клиническим улучшением на фоне СРТ при использовании в качестве ответа общей смертности. В нашем исследовании в качестве конечной точки оценивалась общая смертность. Ни один из выживших пациентов не был нереспондером при использовании в качестве критерия ответа динамики КСО ЛЖ и ФК по NYHA. В то же время около половины умерших пациентов были респондерами или суперреспондерами при оценке динамики ФВ ЛЖ (50%) и ФК по NYHA (51,8%).

Считается, что в сравнении с другими критериями динамика КСО ЛЖ на фоне СРТ в большей степени связана со смертностью [22-25], что было подтверждено и в нашем исследовании. В сравнении с динамикой ФК ХСН по NYHA динамика КСО ЛЖ имела значимо более сильную степень связи с общей смертностью. Также в сравнении с динамикой ФВЛЖ степень связи была более сильной, однако различия не достигли степени достоверности, что вероятно, может быть связано с небольшим количеством пациентов, включенных в исследование. T.Nakai и соавт. продемонстрировали, что динамика ФК по NYHA имела наиболее сильную связь с общей смертностью [26]. Вероятно, результаты T.Nakai можно объяснить тем, что у большей части пациентов (70%), из числа включенных в исследование, был III ФК ХСН по NYHA и лишь 14% пациентов имели II ФК ХСН. В то время как у значительной части пациентов (42%), включенных в наше исследование, исходно был II ФК ХСН по NYHA, то есть у них была меньшая выраженность клинических проявлений ХСН, к тому же период наблюдения в исследовании T.Nakai и соавт. составил 6 месяцев. Ранее было показано, что для оценки клинического ответа в большинстве случаев достаточно одного послеоперационного года, в то время как процесс обратного ремоделирования ЛЖ может продолжаться в среднем до двух лет после имплантации [6, 27]. Следовательно, у авторов отсутствовала возможность для полноценного и объективного анализа динамики ФВЛЖ и КСО ЛЖ на фоне проведения СРТ.

В нашем исследовании трехкамерные устройства с функцией кардиовертера-дефибриллятора были имплантированы 64,5% пациентов, в то время как остальным пациентам имплантировали СРТ-Р. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти у пациентов с неишемической кардиомиопатией при выраженном ответе на ресинхронизацию с восстановлением ФВЛЖ требует обсуждения. Стоит отметить, что данные крупного обзорного регистра свидетельствуют о более низком уровне смертности у больных, которым имплантировались комбинированные устройства [28]. В то же время результаты исследования DANISH, в котором сравнивалось применение СРТ без функции дефибриллятора с устройствами СРТ-Д у пациентов с неишемическим генезом кардиомиопатии, имеющих показаниям для ресинхронизации было показано, что дополнение функции дефибрилляции с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти при ХСН в этой группе пациентов не ассоциируется со снижением риска смерти от всех причин (и сердечно-сосудистой смерти) на фоне проведения СРТ [29].

В отечественных клинических рекомендациях по лечению ХСН и применению СРТ 2017-2018 годов указано, что комбинированные системы следует предпочесть у больных, нуждающихся во вторичной профилактике, либо первичной профилактике внезапной сердечной смерти при отсутствии выраженной коморбидности и относительно молодом возрасте пациентов [1, 30]. В рекомендациях по лечению ХСН Европейского общества кардиологов от 2021 года указано, что ввиду отсутствия четких доказательств преимущества СРТ-Д при выборе типа устройств стоит следовать концепции совместного принятия решений, принимая во внимание как клинические данные, так и желание пациентов [2]. В консенсусном документе Европейских обществ по сердечной недостаточности, нарушениям ритма сердца и кардиоваскулярной визуализации выражена схожая позиция о необходимости индивидуального принятия решения между устройствами СРТ и СРТ-Д с учетом возраста, коморбидности пациентов и исходного риска развития внезапной сердечной смерти [10]. Следует отметить, что практически все устройства для СРТ без функции дефибрилляции в нашем центре были имплантированы до 2012 года, в дальнейшем пациентам, имеющим показания для СРТ, за исключением единичных случаев, были имплантированы комбинированные устройства. Более 80% устройств без функции дефибрилляции были имплантированы пациентам с неишемическим генезом кардиомиопатии, имевшим преимущественно III и IV ФК ХСН, что соответствовало действующим на тот момент клиническим рекомендациям по применению СРТ при ХСН.

СРТ ведет к достижению основных целей лечения ХСН: замедлению прогрессирования ХСН, устранению симптомов ХСН, улучшению качества жизни, уменьшению количества госпитализаций, улучшению прогноза. Также могут различаться и механизмы действия СРТ в каждом конкретном случае, что создает определенные трудности в оценке эффективности СРТ в реальной клинической практике. Что важнее,

улучшить качество жизни или продлить жизнь пациенту с выраженной ХСН? Очень важный вопрос, решение которого требует индивидуального подхода к каждому пациенту. Так, например, для пациента со II ФК ХСН по NYHA наиболее значимым эффектом будет замедление прогрессирования ХСН, и у такого пациента не будет наблюдаться выраженного улучшения ФК ХСН. Для пациента с ишемической болезнью сердца и перенесенным инфарктом миокарда улучшение прогноза, будет гораздо более значимым, чем уменьшение объемов полости ЛЖ, а при наличии симптомной ХСН III-IV ФК наиболее важным для пациента является уменьшение симптомов ХСН, улучшение качества жизни и профилактика декомпенсаций, даже в отсутствии выраженного обратного ремоделирования. То есть, цель лечения может отличаться у разных пациентов. Однако, в реальной клинической практике эффективность СРТ не оценивается с позиции улучшения прогноза. В большинстве случаев врачи ориентируются на улучшение качества жизни и улучшение функциональных показателей. По результатам анализа крупных исследований, проведенного J.G.Cleland и соавт., для врачей и пациентов уменьшение симптомов и повышение толерантности к физической нагрузке имеют большее значение в оценке эффективности терапии, чем конечный исход заболевания [31]. В то же время авторы отмечают, что это не всегда верно, так как ответ на СРТ, характеризующийся клиническим и функциональным улучшением не всегда связан с лучшей выживаемостью, что было подтверждено и в нашем исследовании.

Таким образом, в связи с индивидуальными клиническими и гемодинамическими особенностями ответа на ресинхронизацию в каждом конкретном случае, с учетом выявленной низкой согласованности между разными критериями ответа становится очевидной необходимость комплексного подхода к оценке эффективности СРТ. В реальной клинической практике не следует оценивать эффективность СРТ по одному изолированному критерию.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Исследование имело ретроспективный дизайн, было проведено на небольшой выборке пациентов в одном центре. Существенным ограничением исследования является то, что оценка ответа на СРТ проводилась не в фиксированные конкретные сроки после имплантации, а в течение всего периода наблюдения для каждого конкретного пациента, что могло существенно повлиять на полученные результаты.

Анализ внутри- и межисследовательской вариабельности ЭхоКГ критериев нами не проводился, в связи с чем ограничением исследования являются вероятные погрешности оценки ЭхоКГ критериев.

Таблица 3.

Связь критериев ответа на СРТ с общей смертностью

Критерий, используемый для оценки ответа на СРТ	КСО ЛЖ	ФВЛЖ	ФК ХСН по NYHA
Общая смертность	r=-0,486 p<0,001	r=-0,297 p<0,001	r=-0,102 p=0,298

В работе оценивались только наиболее часто используемые критерии оценки ответа на СРТ. Ранее было показано, что уровни медиаторов воспаления и маркеров миокардиального фиброза имеют значимую связь с эффективностью СРТ, также для предсказания ответа на СРТ могут быть использованы показатели спекл трекинг ЭхоКГ с оценкой двух- и трехмерного стрейна [32, 33]. Однако, в представленной работе уровни биохимических маркеров, показатели спекл трекинг ЭхоКГ нами не оценивались. Также нами не проводилась оценка вы-

раженности функционального и клинического ответа на СРТ в группах с разным генезом ХСН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставимость результатов оценки эффективности СРТ при использовании разных критериев является низкой. Динамика КСО ЛЖ имеет наиболее сильную связь с общей смертностью в сравнении с другими критериями. Необходимы дальнейшие исследования для стандартизации подхода к оценке ответа на СРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев ВЮ, Фомин ИВ, Агеев ФТ, и др. Клинические рекомендации ОССН - РКО - РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(6S): 8-158. [Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya*. 2018;58(6S): 8-158. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>.
2. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(35): 3427-3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>.
3. Dhesi S, Lockwood E, Sandhu RK. Troubleshooting Cardiac Resynchronization Therapy in Nonresponders. *Canadian Journal of Cardiology*. 2017;33(8): 1060-1065. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.04.007>.
4. Tomassoni G. How to Define Cardiac Resynchronization Therapy Response. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management*. 2016; S1-S7. <https://doi.org/10.19102/icrm.2016.070003>.
5. Sieniewicz BJ, Gould J, Porter B, et al. Understanding non-response to cardiac resynchronisation therapy: common problems and potential solutions. *Heart Failure Reviews*. 2019;24: 41-54. <https://doi.org/10.1007/s10741-018-9734-8>.
6. Кузнецов ВА, Солдатова АМ, Енина ТН, и др. Всегда ли недостаточная динамика параметров левого желудочка свидетельствует о плохом ответе на сердечную ресинхронизирующую терапию? *Терапевтический архив*. 2019;91(12): 10-15 [Kuznetsov VA, Soldatova AM, Enina TN, et al. Does the lack of left ventricular reverse remodeling always mean nonresponse to cardiac resynchronization therapy? *Therapeutic Archive*. 2019;91(12): 10-15 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.12.000102>.
7. Daubert C, Behar N, Martins RP, et al. Avoiding non-responders to cardiac resynchronization therapy: a practical guide. *Eur Heart J*. 2016;38(19): 1463-1472. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw270>.
8. Fornwalt BK, Sprague WW, BeDell P, et al. Agreement is poor among current criteria used to define response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2010;121(18): 1985-1991. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.910778>.
9. Rodrigues I, Abreu A, Oliveira M, et al. Impact on long-term cardiovascular outcomes of different cardiac resynchronization therapy response criteria. *Rev Port Cardiol*. 2018;37(12): 961-969. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.02.010>.
10. Mullens W, Auricchio A, Martens P, et al. Optimized implementation of cardiac resynchronization therapy: a call for action for referral and optimization of care: A joint position statement from the Heart Failure Association (HFA), European Heart Rhythm Association (EHRA), and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020; 22(12):2349-2369. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2046>.
11. Кузнецов ВА, Колунин ГВ, Харац ВЕ, и др. «Регистр проведенных операций сердечной ресинхронизирующей терапии». Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620077 от 1 февраля 2010 года [Kuznetsov VA, Kolunin GV, Harats VE, et al. Register of the operations performed cardiac resynchronization therapy. Certificate of state registration of the database no. 2010620077 dated February 1, 2010. (In Russ.)].
12. Steffel J, Ruschitzka F. Superresponse to Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation*. 2014;130(1): 87-90. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006124>.
13. McHugh ML. Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochemia Medica*. 2012;22(3): 276-82.
14. St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation*. 2003;107(15): 1985-1990. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000065226.24159.E9>.
15. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. The Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. *N Engl J Med*. 2001;344: 873-880. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441202>.
16. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE ICD) Trial Investigators. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA*. 2003;289(20): 2685-2694. <https://doi.org/10.1001/jama.289.20.2685>.
17. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation*. 2008;117(20): 2608-2616. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743120>.
18. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The CARE-

- HF study (CARDiac RESynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points. *Eur J Heart Fail.* 2001;3: 481-489. [https://doi.org/10.1016/s1388-9842\(01\)00176-3](https://doi.org/10.1016/s1388-9842(01)00176-3).
19. Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) trial. *J Card Fail.* 2000;6: 276-285. <https://doi.org/10.1054/jcaf.2000.9501>.
20. Yu CM, Bleeker GB, Fung JW, et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2005; 112: 1580-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.538272>.
21. Bleeker GB, Bax JJ, Fung JW, et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2006;97(2): 260-263. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.08.030>.
22. Ypenburg C, van Bommel RJ, Borleffs CJ, et al. Long-Term Prognosis After Cardiac Resynchronization Therapy Is Related to the Extent of Left Ventricular Reverse Remodeling at Midterm Follow-Up. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(6): 483-490. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.10.032>.
23. Bertini M, Höke U, van Bommel RJ, et al. Impact of clinical and echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy on long-term survival. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(8): 774-781. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes290>.
24. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, et al. Improvement of serum NT-ProBNP predicts improvement in cardiac function and favorable prognosis after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *J Card Fail.* 2005;11(5): S42-S46. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2005.04.007>.
25. Boidol J, Średniawa B, Kowalski O, et al. Triple-Site Versus Standard Cardiac Resynchronisation Trial (TRUST CRT) Investigators. Many response criteria are poor predictors of outcomes after cardiac resynchronization therapy: validation using data from the randomized trial. *Europace.* 2013;15(6): 835-844. <https://doi.org/10.1093/europace/eus390>.
26. Nakai T, Ikeya Y, Kogawa R, et al. What are the expectations for cardiac resynchronization therapy? A Validation of two response definitions. *J Clin Med.* 2021;10(3): 514. <https://doi.org/10.3390/jcm10030514>.
27. Чумарная ТВ, Любимцева ТА., Солодушкин СИ, и др. Оценка эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии в отдаленном послеоперационном периоде. Российский кардиологический журнал. 2021;26(7): 4531. [Chumarnaya TV, Lyubimtseva TA, Solodushkin SI, et al. Evaluation of the long-term effectiveness of cardiac resynchronization therapy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(7): 4531. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4531>
28. Bogale N, Priori S, Cleland JG, et al. The European CRT Survey: 1 year (9-15 months) follow-up results. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(1): 61-73. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr158>.
29. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med.* 2016;375(13): 1221-30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1608029>.
30. Ревিশвили АШ, Бойцов СА, Давтян КВ, и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. 2017. [Revishvili ASH, Boytsov SA, Davtyan KV, et al. Electrophysiology study, catheter ablation and cardiac implantable electronic devices guidelines. 2017. (In Russ.)].
31. Cleland JG, Ghio S. The determinants of clinical outcome and clinical response to CRT are not the same. *Heart Failure Reviews.* 2012;17(6): 755-766. <https://doi.org/10.1007/s10741-011-9268-9>.
32. Енина ТН, Кузнецов ВА, Солдатова АМ, и др. Биохимические аспекты гендерных различий ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию. *Журнал Сердце.* 2017;(2): 103-109 [Enina TN, Kuznetsov VA, Soldatova AM, et al. Biochemical aspects of gender differences in the response to cardiac resynchronization therapy. *Journal of the Heart.* 2017;(2): 103-109. (In Russ.)] <https://doi.org/10.18087/rhj.2017.2.2323>
33. Donal E, Delgado V, Magne J, et al. Rational and design of EuroCRT: an international observational study on multi-modality imaging and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(10): 1120-1127. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex021>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-04>

<https://elibrary.ru/gduury>

АЛГОРИТМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ФИБРОЗА ПРИ КАРТИРОВАНИИ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ

Е.В.Дедух, М.В.Яшков, И.А.Таймасова, Е.А.Артюхина, А.Ш.Ревিশвили

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В.Вишневого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Большая Серпуховская ул., д. 27.

Цель. Разработать алгоритм оценки степени фиброза по данным высокоплотного эндокардиального картирования и изучить влияние степени фиброза левого предсердия, выявленной с помощью высокоплотного электроанатомического картирования, на результаты катетерного лечения фибрилляции предсердий (ФП).

Методы исследования. В исследование включено 64 пациента с пароксизмальной или персистирующей формами ФП, которым выполнялось высокоплотное картирование левого предсердия и катетерное лечение ФП. После интервенционной процедуры проводился анализ электроанатомических карт левого предсердия, оценивалась распространенность зон низкоамплитудной активности по разработанному алгоритму. Пациенты разделялись на 4 группы в зависимости от распространенности зон низкоамплитудной активности по аналогии со шкалой Utah.

Результаты. В течение всего периода наблюдения ($14,5 \pm 6,7$ месяцев) рецидив ФП развился у 18 (28,1%) пациентов после процедуры абляции. У 6 (15,4%) пациентов из I, II групп и у 12 (48%) пациентов из III, IV групп зафиксирован рецидив ФП после катетерного лечения ($p=0,02$). Для выявления предикторов рецидива ФП в послеоперационном периоде был проведен логистический регрессионный анализ. В результате только распространенные зоны низкоамплитудной активности ($>20\%$) являлись независимым предиктором рецидива ФП после изоляции устьев легочных вен, такая прогностическая модель была значимой ($p=0,026$). Значимые статистические различия между I, II и III, IV группой пациентов получены в показателях фракции выброса левого желудочка и длительности P-зубца. У пациентов с распространенными зонами низкоамплитудной активности более низкая фракция выброса левого желудочка ($62,8 \pm 6,9\%$ против $58,1 \pm 5,7\%$, $p=0,01$), а длительность P-зубца больше ($84,7 \pm 8,2$ мс против $101,5 \pm 11,0$ мс, $p=0,01$).

Заключение. Высокоплотное картирование левого предсердия перед интервенционным лечением ФП позволяет определить степень распространенности зон низкоамплитудной активности. При проведении регрессионного анализа доказано, что распространенные зоны низкоамплитудной активности являются независимым предиктором рецидива ФП после изоляции легочных вен. У пациентов с распространением зон низкоамплитудной активности более 20% - большая длительность P-зубца и более низкая фракция выброса левого желудочка.

Ключевые слова: высокоплотное картирование; фибрилляция предсердий; катетерная абляция; фиброз левого предсердия

Конфликт интересов: не заявляется

Финансирование: исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 20-315-90045

Рукопись получена: 09.03.2022 **Исправленная версия получена:** 18.04.2022 **Принята к публикации:** 28.05.2022

Ответственный за переписку: Дедух Елизавета Викторовна, E-mail: dedukh.elizaveta@mail.ru.

Е.В.Дедух - ORCID ID 0000-0002-4799-7456, М.В.Яшков - ORCID ID 0000-0003-3997-8252, И.А.Таймасова - ORCID ID 0000-0002-9280-9063, Е.А.Артюхина - ORCID ID 0000-0001-7065-0250, А.Ш.Ревিশвили - ORCID ID 0000-0003-1791-9163

Для цитирования: Дедух ЕВ, Яшков МВ, Таймасова ИА, Артюхина ЕА, Ревিশвили АШ. Алгоритм определения степени фиброза при картировании высокой плотности. *Вестник аритмологии*. 2022;29(3): 29-36. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-04>. <https://elibrary.ru/gduury>.

ALGORITHM FOR DETERMINING THE FIBROSIS STAGE USING HIGH-DENSITY MAPPING

E.V.Dedukh, M.V.Yashkov, I.A.Taymasova, E.A.Artyukhina, A.Sh.Revishvili

Federal State Budget Institution "A.V.Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, 27 Bolshaya Serpukhovskaya str.

Aims. To develop an algorithm for assessing the stage of fibrosis based on high-density endocardial mapping. To study the effect of the stage of left atrial (LA) fibrosis on the results of atrial fibrillation (AF) catheter ablation.

Methods. The study included 64 patients with paroxysmal or persistent AF, who underwent high-density LA mapping and catheter ablation. After the intervention procedure, we analyzed the electroanatomical maps of the left atrium,

assessed the prevalence of low-voltage areas according to the developed algorithm. Patients were divided into 4 groups depending on the prevalence of areas of low voltage based on the Utah score.

Results. The follow-up period was 14.5 ± 6.7 months. AF recurrence developed in 18 (28.1%) patients after the ablation procedure. AF recurrence after ablation was more frequent in patients with a low-voltage area of more than 20% than in patients with a low-voltage left atrial area of less than 20%, 6 (15.4%) versus 12 (48%), $p=0.02$. A logistic regression analysis was performed to identify AF recurrence predictors in the postoperative period. As a result, only widespread areas of low-amplitude activity were an independent predictor of AF recurrence after the pulmonary veins isolation, this predictive model was significant ($p=0.026$). Significant statistical differences between groups I, II and III, I V are the ejection fractions and the duration of the P-wave. Patients with low-voltage regions have lower left ventricular ejection fraction ($62.8 \pm 6.9\%$ versus $58.1 \pm 5.7\%$, $p=0.01$), and longer P-wave duration (84.7 ± 8.2 ms versus 101.5 ± 11.0 ms, $p=0.01$).

Conclusion. LA high-density mapping before AF ablation makes it possible to determine the prevalence of low-voltage areas. After regression analysis, it was proved that common low-voltage areas are an independent predictor of AF recurrence after pulmonary vein isolation. Patients with low-voltage areas of more than 20% of the LA surface have longer P-wave duration and lower left ventricular ejection fraction.

Key words: high-density mapping; atrial fibrillation; catheter ablation; left atrial fibrosis

Conflict of Interests: nothing to declare

Funding: this work was supported by RFFR project № 20-315-90045

Received: 09.03.2022 **Revision received:** 18.04.2022 **Accepted:** 28.05.2022

Corresponding author: Dedukh Elizaveta, E-mail: dedukh.elizaveta@mail.ru

E.V.Dedukh - ORCID ID 0000-0002-4799-7456, M.V.Yashkov - ORCID ID 0000-0003-3997-8252, I.A.Taymasova - ORCID ID 0000-0002-9280-9063, E.A.Artyukhina - ORCID ID 0000-0001-7065-0250, A.Sh.Revishvili - ORCID ID 0000-0003-1791-9163

For citation: Dedukh EV, Yashkov MV, Taymasova IA, Artyukhina EA, Revishvili AS. Algorithm for determining the fibrosis stage using high-density mapping. *Journal Of Arrhythmology*. 2022;29(3): 29-36. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-04>.

Катетерная абляция - это один из хирургических методов лечения пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). Целью катетерной абляции при ФП является устранение триггеров аритмии, локализующихся в антральной части легочных вен [1]. Электрическое и структурное ремоделирование предсердий являются основными детерминантами патогенеза и прогрессирования ФП [2]. При гистологическом анализе структуры миокарда предсердия у пациентов с ФП обнаружены множественные скопления фибробластов и диффузное распространение коллагеновых волокон [3].

Многоцентровое проспективное исследование DECAAF, показало, что области фиброза левого предсердия (ЛП), выявленные с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), были независимыми предикторами рецидивирования ФП после катетерного лечения [4]. Кроме того, ряд исследований показал, что области накопления гадолиний-содержащего контрастного препарата характеризуются участками низкоамплитудной активности ($0,38 \pm 0,28$ мВ) по сравнению с интактным миокардом предсердий, где амплитуда биполярного сигнала выше ($1,38 \pm 1,23$ мВ) [5, 6]. Однако эти и другие ранее проведенные исследования анализировали электроанатомические карты, построенные с использованием 20-полусных циркулярных или абляционных катетеров [5, 6].

Гипотеза - электроанатомическое картирование высокой плотности, включающее более 10000 точек, позволит получить детальную характеристику субстрата ЛП. Целью нашего исследования было разработать алгоритм оценки степени фиброза по данным высоко-

плотного эндокардиального картирования и изучить влияние степени фиброза ЛП, выявленной с помощью высокоплотного электроанатомического картирования, на результаты катетерного лечения ФП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 64 пациента с пароксизмальной или персистирующей формами ФП, которым выполнялось высокоплотное картирование ЛП и катетерное лечение ФП. Мы проанализировали клинические характеристики включенных в исследование пациентов (табл. 1). Всем пациентам на дооперационном этапе выполнялось эхокардиографическое исследование сердца, мультиспиральная компьютерная томография ЛП и легочных вен, чреспищеводная эхокардиография, общий и клинический анализ крови, а также гастроскопия. При наличии факторов риска ишемической болезни сердца и/или клинической картины, характерной для нее, пациентам на дооперационном этапе выполнялась коронароангиография. При выявлении гемодинамически значимых сужений коронарных артерий пациентам выполнялась реваскуляризация миокарда, данные пациенты исключались из исследования.

Критерии включения:

- возраст более 18 лет;
- наличие зафиксированной на электрокардиограмме (ЭКГ) ФП;
- показания для катетерной абляции;
- подписанное информированное согласие пациента на включение в клиническое исследование.

Критерии исключения:

- беременность или планируемая беременность в рамках сроков клинического исследования;
- противопоказания к катетерной процедуре (пациенты в остром и подостром периоде инфаркта миокарда, а также с декомпенсированной сердечной недостаточностью, пациенты с декомпенсированными сопутствующими заболеваниями и т.д.);
- ранее проводившееся интервенционное лечение нарушений ритма сердца или любое хирургическое вмешательство на сердце;
- наличие имплантируемых устройств;
- клапанная патология сердца, требующая хирургической коррекции;
- признаки фрагментированного или флотирующего тромба в ЛП.

Исследование получило одобрение локального этического комитета. Все пациенты подписали информированное согласие перед включением в исследование.

Высокоплотное картирование

Пациентам, включенным в исследование, проводилось картирование ЛП с использованием баскет-катетера, который содержит 8 сплайнов с 8 электродами на каждом (расстояние между электродами составляет 2 мм).

Картирование выполнялось с равномерным распределением аннотированных точек с использованием порога заполнения от 1 до 3 мм, вольтажные карты содержали как минимум 10000 точек. Зоны низкоамплитудной активности были определены как области

с биполярным сигналом менее 0,2 мВ, а переходные зоны - от 0,2 до 0,5 мВ, интактным считался эндокард с биполярным сигналом более 0,5 мВ.

В областях низкоамплитудной активности было аннотировано максимальное количество точек для более точной оценки структурных изменений. Стабильность катетера ограничивалась колебаниями в 3 мм. Чтобы избежать аннотирования некорректных точек картирования ввиду плохого контакта картирующего электрода с тканью, мы установили фильтрацию расстояния между проекцией электрода и геометрической поверхностью модели на 2 мм. При картировании ЛП на синусовом ритме исключались точки, которые не соответствовали морфологии эндограммы предсердия. Сигналы фильтровались с частотой от 30 до 400 Гц. Функция автоматического картирования позволила избежать ручной проверки всех эндограмм на полученных вольтажных картах.

Алгоритм определения степени фиброза ЛП

Оценка степени распространения низкоамплитудной активности проводилась следующим образом. После построения высокоплотной вольтажной карты, содержащей более 10000 точек картирования, выполнялось разделение предсердий одной плоскостью на 2 части с использованием инструмента «Reset Clipping Plane» (рис. 1). Далее проводилось измерение общей площади поверхности. Последовательно измерялась площадь каждой половины предсердия. После чего суммировались полученные результаты. С использованием инструмента «Area measurement» проводилось поочередное измерение площади каждого участка, где

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов

	I группа (n=20)	II группа (n=19)	III группа (n=8)	IV группа (n=17)
Возраст, лет	63 [50,5-68,5]	60 [51-64]	56 [42-62,5]	66 [56-70]
Персистирующая форма ФП, n (%)	6 (30,0)	7 (36,8)	3 (37,5)	9 (52,9)
Пароксизмальная форма ФП, n (%)	14 (70,0)	12 (63,2)	5 (62,5)	8 (47,1)
Длительность АА, лет	3 [2-5]	5 [3-12]	6,5 [4,5-10,5]	6 [2-7]
Объем левого предсердия, мл	133,9±25,7	139,8±29,7	144,2±37,3	161,1±56,1
Фракция выброса левого желудочка, %	64,3±6,5	61,2±7,2	60,4±4,9	56,9±5,8
Рецидивирование ФП, n (%)	2 (10)	4 (21)	2 (25)	10 (59)
Распространенность ЗНА, %	6,6±2,4	13,6±2,7	24,0±2,2	54,5±16,9
Длительность P-зубца, мс	84,2±8,1	85,4±8,4	91,4±6,7	106,2±9,3
Сахарный диабет, n (%)	3 (15)	5 (26)	1 (13)	4 (24)
Артериальная гипертензия, n (%)	13 (65)	10 (53)	5 (63)	11 (65)
Перенесенная НКИ, n (%)	6 (30)	6 (32)	4 (50)	8 (47)
Радиочастотная абляция, n (%)	15 (75)	14 (74)	8 (100)	16 (94)
Криоабляция, n (%)	5 (25)	5 (26)	0	1 (6)
Соталол + лаптаконитина гидробромид, n (%)	4 (20,0)	3 (15,8)	2 (25,0)	3 (17,6)
Амиодарон, n (%)	7 (35,0)	6 (31,6)	3 (37,5)	4 (23,6)
Пропафенон, n (%)	3 (15,0)	3 (15,8)	0	1 (5,9)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	6 (30,0)	7(36,8)	3 (37,5)	9 (52,9)

Примечание: здесь и далее АА - аритмологический анамнез; ЗНА - зоны низкоамплитудной активности; НКИ - новая коронавирусная инфекция

амплитуда сигнала была менее 0,2 мВ, результаты суммировались (рис. 2).

По формуле: $(S \text{ низкоамплитудных участков} / S \text{ общая площадь}) * 100\%$, где S - это площадь, проводилось измерение площади распространения низкоамплитудной активности. В дальнейшем пациенты разделились на 4 группы.

По аналогии со шкалой оценки степени фиброза по данным МРТ с гадолиний-содержащим контрастным препаратом Utah, используемой в исследовании DECAAF, в своей работе мы разделили степени фиброза схожим образом:

- 1 степень фиброза - при общей площади областей низкоамплитудной активности менее 10%;
- 2 степень фиброза - при общей площади областей низкоамплитудной активности 10-20%;
- 3 степень фиброза - при общей площади областей низкоамплитудной активности 20-30%;
- 4 степень фиброза - при общей площади областей низкоамплитудной активности более 30%.

Катетерное лечение

Катетерная абляция проводилась под внутривенной седацией. Процедуре абляции предшествовала чреспищеводная эхокардиография, проводимая с целью исключения тромбоза ушка ЛП.

Далее в условиях рентгеноперационной выполнялись пункции бедренных и подключичной вен по методике Сельдингера. В коронарном синусе через интродьюсер позиционировался 10-полюсный диагностический электрод. Всем пациентам выполнялась трансseptальная пункция под флюороскопическим контролем. Пациентам выполнялась катетерная изоляция легочных вен методами криобаллонной абляции или методом радиочастотной абляции.

Радиочастотные воздействия проводились точка за точкой. Радиочастотная энергия во время абляции была ограничена 34 Вт и 44 °С, орошение кончика катетера во время воздействия составляло 30 мл/мин. При абляции на задней стенке ЛП, мощность не превышала 32 Вт, длительность воздействия не превышала 10 секунд в каждой точке.

При выполнении крио-воздействия крио-баллон позиционировался в каждую легочную вену последовательно до полной окклюзии, далее выполнялось крио-воздействие длительностью 180 секунд при температуре не ниже -60 °С, но не выше -40 °С. Воздействия проводились до полного электрического отключения антрального отдела легочных вен от ЛП, когда не удавалось регистрировать потенциалы легочных вен вдоль антрального отдела или внутри вен с помощью картирующего катетера. Интраоперационно пациентам внутривенно вводился гепарин в расчетной дозировке 100 Ед / кг массы тела. В процессе картирования и интервенционного лече-

ния проводился мониторинг активированного времени свертывания крови, целевые значения которого составляли от 250 до 300 секунд.

Ревизия вен выполнялась с помощью многополюсного циркулярного катетера, для верификации остаточных потенциалов легочных вен, при необходимости была выполнена дальнейшая абляция для их устранения. Дополнительные внелегочные линии абляции не проводились.

С целью выявления рецидивов ФП пациенты были приглашены на контрольные осмотры через 3, 6 и 12 месяцев после оперативного лечения. На контрольном осмотре проводилась регистрация ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ. Также при появлении симптомов вне контрольных осмотров рекомендовалось проведение ЭКГ или суточного мониторирования ЭКГ. Регистрация пароксизма ФП длительностью более 30 секунд учитывалась как рецидив ФП в послеоперационном периоде.

Статистическая обработка данных

Анализ статистических данных выполнялся с использованием программного обеспечения STATISTICA 10. Все непрерывные переменные проверены на нормальность распределения по критерию Шапиро-Уилка. Непрерывные переменные, имеющие нормальное распределение, представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Непрерывные переменные, имеющие распределение отличное от нормального, представлены как медиана [межквартильный диапазон]. Для качественных переменных показаны абсолютные частоты и процентное отношение к общему. Сравнения между группами проводились с помощью критерия Манна-Уитни. Для иллюстрации достоверности различий между группами представлены диаграммы размаха. С целью выявления предикторов и значимости бинарной модели классификации проведен логистический регрессионный анализ, где R^2 McF - коэффициент детерминации МакФаддена, иллюстрирующий качество бинарной модели. Для всех статистических тестов использовался двусторонний уровень значимости $p=0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Низкоамплитудные зоны в ЛП по данным высокоплотного картирования наблюдались у всех паци-

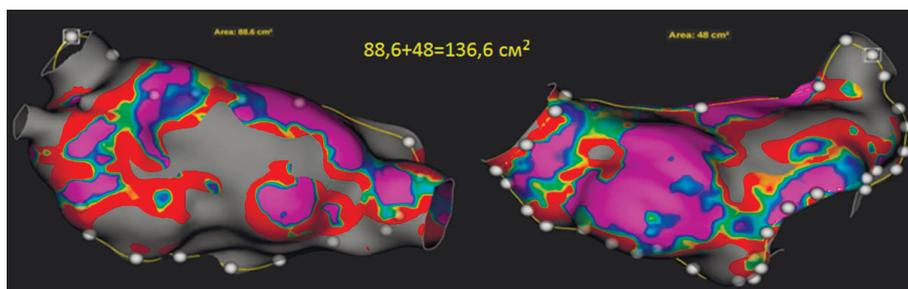


Рис. 1. Электроанатомическая вольтажная карта ЛП. Использование инструмента «Reset Clipping Plane». Рассчитана площадь поверхности двух половин предсердия и определена общая площадь, равная 136,6 см². Фиолетовым цветом окрашены зоны, где амплитуда сигнала выше 0,5 мВ; красным - амплитуда сигнала от 0,5 до 0,2 мВ; серым - амплитуда сигнала менее 0,2 мВ.

ентов в диапазоне от 4 до 88%. Сравнение исходных клинических характеристик показано в табл. 1. Все непрерывные переменные кроме переменных «возраст» и «длительность аритмологического анамнеза» имеют нормальное распределение ($p > 0,05$). Непрерывные переменные «возраст» и «длительность аритмологического анамнеза» имеют распределение отличное от нормального ($p < 0,05$) и представлены как медиана [межквартильный диапазон].

При анализе полученных результатов пациенты распределились на 4 группы согласно распространенности областей низкоамплитудной активности. В первую группу вошли 20 пациентов со средней площадью распространения зон низкоамплитудной активности - $6,6 \pm 2,4\%$, во второй группе - 19 пациентов, распространенность зон низкоамплитудной активности - $13,6 \pm 2,7\%$, в третьей группе - 8 пациентов, распространенность зон низкоамплитудной активности - $24,0 \pm 2,2\%$, в четвертую группу вошло 17 пациентов, распространенность зон низкоамплитудной активности - $54,5 \pm 16,9\%$.

Во всех группах были пациенты с персистирующей и пароксизмальной формой ФП. В первой группе - 6 пациентов с персистирующей формой ФП и 14 с пароксизмальной, во II группе - 7 пациентов наблюдались с диагнозом персистирующая форма ФП и 12 пациентов наблюдались с диагнозом пароксизмальная форма ФП, в III группе было 3 пациента с персистирующей формой ФП и 5 пациентов с пароксизмальной формой ФП, в IV группе большая часть пациентов имела персистирующую форму ФП - это 9 человек, и у 8 пациентов наблюдалась пароксизмальная форма ФП.

В дооперационном и послеоперационном периодах пациенты принимали антиаритмическую терапию (табл. 1). Все пациенты с пароксизмальной формой ФП продолжили принимать аналогичную антиаритмическую терапию после оперативного лечения. Пациенты с персистирующей формой ФП в дооперационном периоде получали препараты группы бета-блокаторов, после оперативного лечения в качестве антиаритмической терапии пациентам был назначен амиодарон.

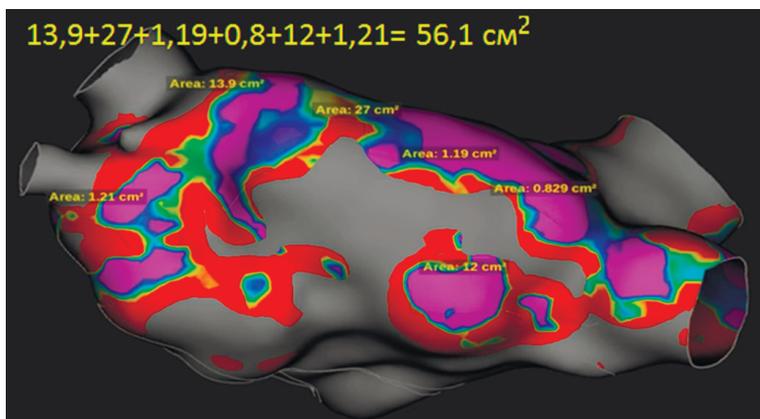


Рис. 2. Электроанатомическая вольтажная карта ЛП. Использование инструмента «Area measurement». Определена общая площадь областей низкоамплитудной активности, равная $56,1 \text{ см}^2$. Фиолетовым цветом окрашены зоны, где амплитуда сигнала выше $0,5 \text{ мВ}$; красным - амплитуда сигнала от $0,5$ до $0,2 \text{ мВ}$; серым - амплитуда сигнала менее $0,2 \text{ мВ}$.

У пациентов I и II групп наблюдалась тенденция к меньшему объему ЛП и более высокой фракции выброса, чем у пациентов III и IV групп. У пациентов с площадью низкоамплитудных зон менее 10% объем ЛП, определенный по данным мультиспиральной компьютерной томографии ЛП, составил - $133,9 \pm 25,7 \text{ мл}$, у пациентов II группы - $139,8 \pm 29,7 \text{ мл}$, у пациентов с III группы - $144,2 \pm 37,3 \text{ мл}$, у пациентов IV группы - $161,1 \pm 56,1 \text{ мл}$.

Фракция выброса динамически снижалась в соответствии с площадью распространенности зон низкоамплитудной активности. Таким образом, у пациентов с площадью низкоамплитудных зон менее 10% фракция выброса левого желудочка, определенная по данным трансторакальной эхокардиографии, составила - $64,3 \pm 6,5 \%$, у пациентов II группы - $61,2 \pm 7,2 \%$, у пациентов с III группы - $60,4 \pm 4,9 \%$, у пациентов IV группы - $56,9 \pm 5,8 \%$.

Также проанализированы сопутствующие заболевания включенных в исследование пациентов. Сахарным диабетом страдали 3 (15%) пациента из I группы, 5 (26%) пациентов из II группы, 1 (13%) пациент из III группы и 4 (24%) пациента из IV группы. Артериальная гипертензия наблюдалась более чем у половины пациентов в каждой из групп. В I группе повышением артериального давления страдали 13 (65%) пациентов, во II группе - 10 (53%) пациентов, в III группе - 5 (63%) пациентов, в IV группе - 11 (65%) пациентов. Новой коронавирусной инфекцией переболели 24 (37,5%) пациента, их распределение по группам представлено в табл. 1.

Выбор методики аблации производился после оценки данных компьютерной томографии ЛП и легочных вен. Изоляция легочных вен достигнута у всех пациентов. Никаких осложнений, связанных с процедурами аблации, не было зарегистрировано. До и после катетерной изоляции устьев легочных вен у всех пациентов была построена вольтажная карта ЛП. Количество точек картирования в среднем составило 14190 ± 6179 , время картирования составило в среднем - $19,7 \pm 7,8$ минут.

В течение всего периода наблюдения $14,5 \pm 6,7$ месяцев, рецидив ФП развился у 18 (28,1%) пациентов после процедуры аблации. Частота рецидивов ФП после аблации была ниже у пациентов I и II групп, чем у пациентов III и IV групп. У 6 (15,4%) пациентов из I, II групп и у 12 (48%) пациентов из III, IV групп зафиксирован рецидив фибрилляции предсердий после катетерного лечения ($p = 0,02$).

Для получения статистической достоверности пациенты сгруппированы, анализировались I, II степень фиброза и III, IV степень фиброза. Результаты сравнительной оценки представлены в табл. 2. Значимые статистические различия получены в показателях фракции выброса и длительности P-зубца. У пациентов с распространенными зонами низкоамплитудной активности более низкая фракция выброса левого

желудочка ($62,8 \pm 6,9\%$ против $58,1 \pm 5,7\%$, $p=0,01$) (рис. 3а), а длительность R-зубца больше ($84,7 \pm 8,2$ мс против $101,5 \pm 11,0$ мс, $p=0,01$) (рис. 3б).

Для выявления предикторов рецидива ФП в послеоперационном периоде был проведен логистический регрессионный анализ. В результате только распространенные зоны низкоамплитудной активности являлись независимым предиктором рецидива ФП после изоляции устьев легочных вен, такая прогностическая модель была значимой ($p=0,026$). Коэффициент детерминации R^2 McF= 0,162.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Это первое отечественное исследование, в котором применялось высокоплотное картирование (>10000 точек) с целью оценки степени фиброза у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП. Исследования прошлых лет характеризовали субстрат ЛП по данным электроанатомического картирования, но только с 54-158 точками картирования [5, 6].

В 2005 году в исследовании A. Verma et al. описано влияние наличия участков фиброза в левом предсердии на результаты первичной антральной изоляции легочных вен у пациентов с ФП [7]. С этой целью были проанализированы результаты амплитудного картирования 700 пациентов. Низкоамплитудные зоны определялись там, где биполярный сигнал был менее 0,5 мВ, как было описано в ранее проведенных исследованиях [8, 9]. Площадь фиброзных зон в этом исследовании рассчитывалась вручную путем суммирования площади участков прямоугольной формы с низкоамплитудной активностью. Картирование выполнялось 20-полюсным циркулярным катетером, большая часть точек картирования аннотировались вручную. В результате данного исследования наличие зон низкоамплитудной активности в ЛП явилось независимым предиктором неэффективности радиочастотной антральной изоляции легочных вен. В нашем исследовании мы использовали автоматическое картирование, позволяющее аннотировать точки, соответствующие критериям отбора, а также мы использовали многополюсный basket-катетер, позволяющий сократить время картирования и аннотировать большее количество точек (более 10000).

В исследовании, проведенном с использованием

высокоплотного картирования, также была выявлена прямая зависимость между распространенностью областей низкоамплитудной активностью и рецидивом ФП в послеоперационном периоде. В исследовании M. Masuda et al. продемонстрирована прямая зависимость индукции ФП после изоляции легочных вен у пациентов с распространенными зонами низкоамплитудной активности. Всего было проанализировано 147 пациентов. У большей части пациентов с областями низкоамплитудной активности были индуцированы предсердные тахикардии после антральной изоляции легочных вен, а именно: ФП индуцирована у 70% пациентов с распространенными зонами низкоамплитудной активности против 16% пациентов без областей низкоамплитудной активности ($p=0,0001$); перимитральная макро re-entry предсердная тахикардия - у 18% против 0% ($p=0,0001$) [10]. Это исследование доказывает важность построения вольтажной карты до катетерного лечения ФП. Мы оценивали возникновение ФП в отдаленном и послеоперационном периоде. Также было выявлено, что у пациентов с распространенными зонами низкоамплитудной активности (III и IV группы пациентов) чаще возникают пароксизмы ФП в отдаленном периоде.

На сегодняшний день нет единого мнения о пороговых значениях биполярной амплитуды участков

Таблица 2.

Сравнительная таблица пациентов в зависимости от распространенности зон низкоамплитудной активности

Показатель	I, II группа	III, IV группа	p
Возраст, лет	61 [51-67]	63 [51-68]	0,57
Женщины / мужчины	16 / 23	10 / 15	0,94
Индекс массы тела, кг/м ²	$28,8 \pm 5,1$	$28,2 \pm 3,5$	0,93
Длительность АА, лет	4 [2-6]	6 [3-8]	0,16
Фракция выброса левого желудочка, %	$62,8 \pm 6,9$	$58,1 \pm 5,7$	0,01
Объем левого предсердия, мл	$138,9 \pm 31,9$	$154,3 \pm 49,5$	0,35
Длительность R-зубца, мс	$84,7 \pm 8,2$	$101,5 \pm 11,0$	0,01
Сахарный диабет, n (%)	8 (21)	5 (20)	0,97
Артериальная гипертензия, n (%)	23 (59)	16 (64)	0,69
Перенесенная НКИ, n (%)	12 (31)	12 (48)	0,17

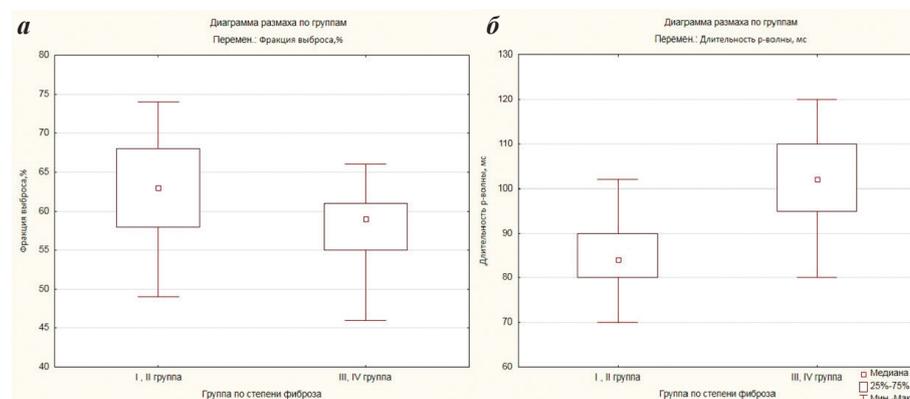


Рис. 3. Диаграммы размаха, иллюстрирующие фракцию выброса ЛЖ (а) и длительность R-зубца (б) в группах с распространенностью зон низкоамплитудной активности менее 20% (I и II группы) и более 20% (III и IV группы).

фиброза. S.Kara et al. предложили ограничения по напряжению 0,2-0,45 мВ для «аномальных» тканей [11]. J.L.Harrison et al. на основании гистологических данных, результатах МРТ с гадолинийсодержащим контрастным препаратом и данных амплитудного картирования ЛП свиней сообщили о средних значениях биполярного сигнала 0,3-0,6 мВ [12]. A.S.Jadidi et al. продемонстрировали, что электрограммы в областях накопления гадолиний-содержащего контрастного препарата имеют среднее биполярное значение 0,63-0,8 мВ [13]. Учитывая несоответствие результатов современных исследований, мы решили использовать наиболее распространенные в литературе пороговые значения от 0,2 до 0,5 мВ.

В 2019 году в Испании проведено исследование, оценивающее эффективность высокоплотного картирования в прогнозировании рецидива ФП после катетерной абляции. Было проанализировано 98 пациентов, 40,8% из которых имели персистирующую форму ФП. Рецидив аритмии после года наблюдения развился у 29 (29,6%) пациентов. При проведении регрессионного анализа в данном исследовании также получен единственный наиболее значимый предиктор рецидива аритмии после катетерного лечения ФП - это структурное ремоделирование миокарда ЛП. В данном исследовании оно оценивалось с использованием программного обеспечения MATLAB [14]. Однако в это исследование были включены пациенты, которым ранее выполнялось катетерное лечение ФП, что также могло влиять на рецидив ФП или его отсутствие в отдаленном периоде. В нашем исследовании катетерная

абляция устьев легочных вен всем пациентам выполнялась впервые. Также в представленном исследовании не производилась количественная оценка фиброза ЛП, анализ проводился на основании данных, полученных в программном обеспечении MATLAB, оценивались среднее значение биполярного сигнала (V_m) и наклон диаграммы рассеяния (V_{slope}). В нашем исследовании проводилась количественная оценка распространенности областей низкоамплитудной активности с использованием разработанного нами алгоритма.

Ограничения исследования

Исследование относительно невелико и проводится в одном центре, однако оно обладает достаточной мощностью, чтобы продемонстрировать первичный результат. Область ушка левого предсердия не всегда была откартирована в полном объеме ввиду величины картирующего катетера и опасности перфорации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокоплотное картирование левого предсердия перед интервенционным лечением фибрилляции предсердий позволяет определить степень распространенности зон низкоамплитудной активности. При проведении регрессионного анализа доказано, что распространенные зоны низкоамплитудной активности являются независимым предиктором рецидива фибрилляции предсердий после изоляции легочных вен. У пациентов с распространением зон низкоамплитудной активности более 20% - большая длительность Р-зубца и более низкая фракция выброса левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012;14(4): 528-606. <https://doi.org/10.1093/europace/eus027>.
2. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2): 230-246. [https://doi.org/10.1016/s0008-6363\(02\)00258-4](https://doi.org/10.1016/s0008-6363(02)00258-4).
3. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997;96(4): 1180-1184. <https://doi.org/10.1161/01.cir.96.4.1180>.
4. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA*. 2014;311(5): 498-506. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3>.
5. Spragg DD, Khurram I, Zimmerman SL, et al. Initial experience with magnetic resonance imaging of atrial scar and co-registration with electroanatomic voltage mapping during atrial fibrillation: success and limitations. *Heart Rhythm*. 2012;9(12): 2003-2009. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.08.039>.
6. Malcolm-Lawes LC, Juli C, Karim R, et al. Automated analysis of atrial late gadolinium enhancement imaging that correlates with endocardial voltage and clinical outcomes: a 2-center study. *Heart Rhythm*. 2013;10(8):1184-1191. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.04.030>
7. Verma A, Wazni OM, Marrouche NF, et al. Pre-existent left atrial scarring in patients undergoing pulmonary vein antrum isolation: an independent predictor of procedural failure. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(2): 285-292. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.10.035>.
8. Sanders P, Morton JB, Davidson NC, et al. Electrical remodeling of the atria in congestive heart failure: electrophysiological and electroanatomic mapping in humans. *Circulation*. 2003;108(12): 1461-1468. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000090688.49283.67>.
9. Sanders P, Morton JB, Kistler PM, et al. Electrophysiological and electroanatomic characterization of the atria in sinus node disease: evidence of diffuse atrial remodeling. *Circulation*. 2004;109(12): 1514-1522. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000121734.47409.AA>.
10. Masuda M, Fujita M, Iida O, et al. Left atrial low-voltage areas predict atrial fibrillation recurrence after catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2018;257:97-101. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.089>.
11. Kapa S, Desjardins B, Callans DJ, et al. Contact electroanatomic mapping derived voltage criteria for characterizing left atrial scar in patients undergoing ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(10): 1044-1052. <https://doi.org/10.1111/jce.12452>.

12. Harrison JL, Jensen HK, Peel SA, et al. Cardiac magnetic resonance and electroanatomical mapping of acute and chronic atrial ablation injury: a histological validation study. *Eur Heart J*. 2014;35(22): 1486-1495. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf560>.
13. Jadidi AS, Cochet H, Shah AJ, et al. Inverse relationship between fractionated electrograms and atrial fibrosis in persistent atrial fibrillation: combined magnetic resonance imaging and high-density mapping. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(9): 802-812. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.03.081>.
14. Ballesteros G, Ravassa S, Bragard J, et al. Association of left atrium voltage amplitude and distribution with the risk of atrial fibrillation recurrence and evolution after pulmonary vein isolation: An ultrahigh-density mapping study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30(8): 1231-1240. <https://doi.org/10.1111/jce.13972>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-05><https://elibrary.ru/gjogjn>

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО УСТРАНЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
С ПАРАГИСИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ СУБСТРАТА ДОСТУПОМ ИЗ ПРАВОГО КОРОНАРНОГО
СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ

Г.Р.Мацонашвили, С.Ю.Сергуладзе, Т.Р.Мацонашвили, В.Г.Суладзе, Г.Р.Кулумбегов, Р.Х.Файзалиев
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии
им. А.Н.Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия, Рублёвское ш., д. 135.

Представлен редкий клинический случай успешной радиочастотной абляции желудочковой аритмии с парагиссиальной локализацией субстрата доступом из правого коронарного синуса Вальсальвы.

Ключевые слова: радиочастотная абляция; синус Вальсальвы; желудочковая тахикардия; желудочковая экстрасистолия

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов

Финансирование: отсутствует

Рукопись получена: 27.01.2022 **Исправленная версия получена:** 16.02.2022 **Принята к публикации:** 17.02.2022

Ответственный за переписку: Георгий Роландович Кулумбегов, E-mail: geor167@list.ru

Г.Р.Мацонашвили - ORCID ID 0000-0001-7754-4506, С.Ю.Сергуладзе - ORCID ID 0000-0001-7233-3611, Т.Р.Мацонашвили - ORCID ID 0000-0001-7902-1784, В.Г.Суладзе - ORCID ID 0000-0002-8093-7287, Г.Р.Кулумбегов - ORCID ID 0000-0002-8654-8354, Р.Х.Файзалиев - ORCID ID 0000-0002-3594-0196

Для цитирования: Мацонашвили ГР, Сергуладзе СЮ, Мацонашвили ТР, Суладзе ВГ, Кулумбегов ГР, Файзалиев РХ. Случай успешного устранения желудочковой эктопической активности с парагиссиальной локализацией субстрата доступом из правого коронарного синуса Вальсальвы. *Вестник аритмологии.* 2022;29(3): 37-43. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-05>. <https://elibrary.ru/gjogjn>.

A CASE OF SUCCESSFUL RADIOFREQUENCY ABLATION OF ECTOPIC VENTRICULAR ACTIVITY
WITH PARA-HISIAN ORIGIN BY ACCESS FROM THE RIGHT CORONARY SINUS OF VALSALVA

G.R.Matsonashvili, S.Yu.Serguladze, T.R.Matsonashvili, V.G.Suladze, G.R.Kulumbegov, R.Kh.Fayzaliev
A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery of the Ministry of Health of the Russian
Federation, Moscow, Russia, 135 Rublevskoye highway.

A clinical case of successful radiofrequency ablation of ventricular tachycardia with para-Hisian localization of the substrate by access from the right coronary sinus of Valsalva is presented.

Key words: radiofrequency ablation; aortic sinus of Valsalva; ventricular tachycardia; premature ventricular contractions.

Conflict of Interests: nothing to declare

Funding: none

Received: 27.01.2022 **Revision received:** 30.01.2022 **Accepted:** 31.01.2022

Corresponding author: Kulumbegov Georgy, E-mail: geor167@list.ru

G.R.Matsonashvili - ORCID ID 0000-0001-7754-4506, S.Yu.Serguladze - ORCID ID 0000-0001-7233-3611, T.R.Matsonashvili - ORCID ID 0000-0001-7902-1784, V.G.Suladze - ORCID ID 0000-0002-8093-7287, G.R.Kulumbegov - ORCID ID 0000-0002-8654-8354, R.Kh.Fayzaliev - ORCID ID 0000-0002-3594-0196

For citation: Matsonashvili GR, Serguladze SYu, Matsonashvili TR, Suladze VG, Kulumbegov GR, Fayzaliev RKh. A case of successful radiofrequency ablation of ectopic ventricular activity with para-Hisian origin by access from the right coronary sinus of Valsalva. *Journal of Arrhythmology.* 2022;29(3): 37-43. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-05>.

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) является довольно распространенным нарушением ритма, в том числе среди пациентов без органической патологии сердца. В контексте вопроса о механизмах возникнове-

ния ЖЭС, в литературе отводится роль изменениям автоматизма, триггерной активности и повторному входу волны возбуждения (re-entry). Несмотря на отсутствие клинических проявлений у ряда пациентов, частая

ЖЭС может привести к возникновению ЖЭС-индуцированной кардиомиопатии, сопровождающейся нарушением систолической и диастолической функций левого желудочка и значительно ухудшает качество жизни пациентов [1].

Радиочастотная абляция (РЧА) признана эффективным методом лечения ЖЭС и желудочковых тахикардий (ЖТ). По данным многоцентрового исследования Latchamsetty R. и соавт. (2015), непосредственный успех катетерной абляции субстрата ЖЭС был достигнут у 84% пациентов, а среднесрочная эффективность (период наблюдения 20,2±21,7 месяцев) составила 71% и 85% в сочетании или без антиаритмической терапии соответственно [2].

Источники ряда аритмий могут быть труднодоступны с эндокардиальной поверхности правых камер сердца, и ретроградный артериальный доступ через аортальные синусы Вальсальвы является вспомогательным в таких случаях, особенно при локализации субстрата в парагисальной области [3]. По данным литературы, у взрослых встречаемость желудочковых тахикардий и экстрасистол, исходящих из области синусов Вальсальвы, варьирует в пределах 16,6-18%. При этом, чаще всего желудочковые аритмии исходят из области левого коронарного синуса Вальсальвы [4].

Базальная часть корня аорты включает синусы Вальсальвы, клапанные створки и фиброзные межстворчатые треугольники. Данный участок представляет особенный интерес для электрофизиологов, так как занимает центральное положение в сердце и так или иначе контактирует с предсердным и/или желудочковым миокардом, что позволяет устранять некоторые виды аритмий доступом из находящегося в основании корня аорты синусов Вальсальвы. Правый коронарный синус Вальсальвы (ПКСВ) обычно расположен тотчас позади и книзу от выводного тракта правого желудочка (ВОПЖ). Из такого пространственного взаимоотношения следу-

ет, что электрограмма в области ПКСВ имеет большой желудочковый компонент, отражающий активацию прилежащей относительно толстой задней стенки инфундибулума ВОПЖ. В области межстворчатого треугольника между некоронарным синусом Вальсальвы и ПКСВ находится центральное фиброзное тело. Здесь расположена пенетрирующая часть пучка Гиса, а более дистально - начало его левой ножки. Кзади и книзу от комиссуры между некоронарным синусом Вальсальвы и ПКСВ находится компактная часть атриовентрикуляр-

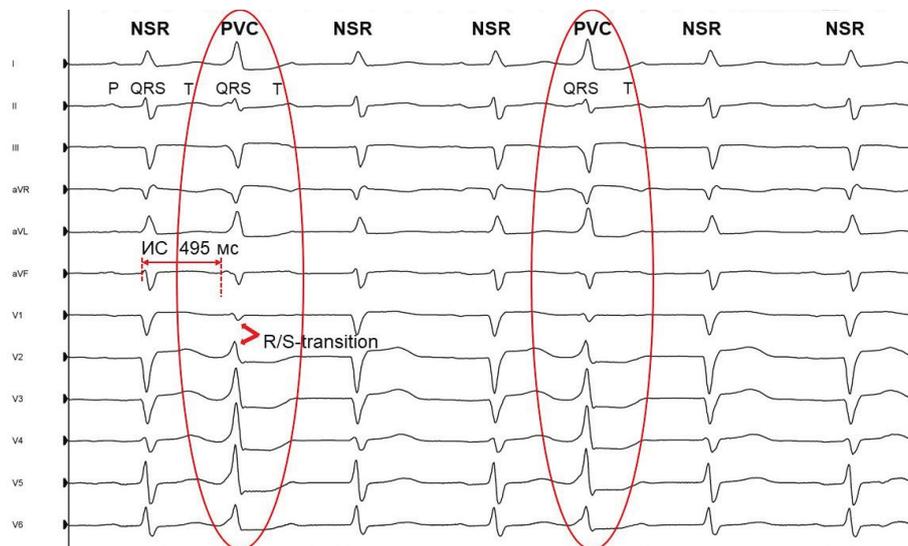


Рис. 1. ЭКГ покоя (скорость записи 50 мм/с, 10 мм/мВ). Отмечается синусовый ритм, ЧСС 72-75 уд/мин, одиночные монорморфные желудочковые экстрасистолы (обведены овалом) с интервалом сцепления 495 мс, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, удлинение интервала PQ до 230 мс. Здесь и далее PVC - желудочковые экстрасистолы; NSR - нормальные желудочковые комплексы; R/S-transition - переходная зона.

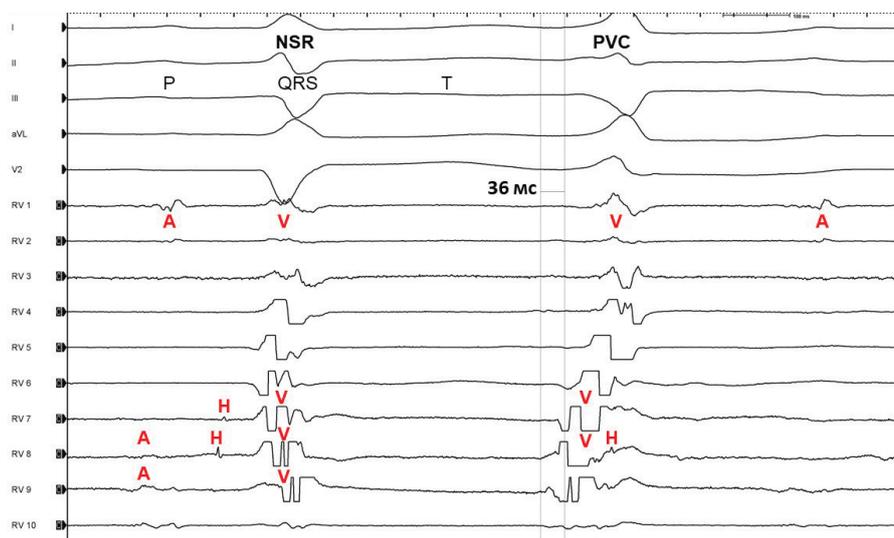


Рис. 2. Эндограммы, полученные при картировании выводного отдела правого желудочка (скорость записи 200 мм/с). Наиболее ранняя желудочковая активация (опережение -36 мс от R-зубца во II стандартном отведении) во время экстрасистолы регистрируется на электрограмме с каналов RV 8-9; на этих и смежных каналах также отмечается запись спайка пучка Гиса (спайк H). Сверху вниз представлены: отведения I, II, III, aVL, V1 поверхностной ЭКГ; эндограммы, зарегистрированные с 20-полюсного диагностического электрода, проведенного в выводной отдел правого желудочка (RV 1-10); здесь и далее A - предсердный спайк; V - желудочковый спайк.

ного узла. Знание данных анатомических взаимоотношений имеет исключительное значение для безопасных радиочастотных аппликаций в области ПСВ [5].

Принимая в расчет возможные осложнения РЧА в данной области (повреждение коронарных артерий, элементов проводящей системы, створок аортального клапана, системных эмболий и транзиторных ишемических атак), следует придерживаться определенных правил и обладать достаточным опытом в проведении подобных процедур, а также использовать доступные методы контроля безопасности воздействий [5, 6]. В настоящей статье представлен клинический случай успешного катетерного лечения желудочковой эктопической активности доступом из ПСВ.

Пациент Б., 65 лет, поступил с жалобами на одышку при физической нагрузке, перебои в работе сердца и общую слабость. По поводу нарушений ритма сердца наблюдается в течение последних четырех лет. По данным суточного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру (ХМ-ЭКГ) было зарегистрировано до 30000 мономорфных ЖЭС за сутки, в связи с чем больной получал антиаритмическую терапию (препараты I-го и II-го класса). На фоне лечения значимого клинического эффекта не отмечалось и пациенту было рекомендовано выполнение РЧА аритмогенных очагов в одном из кардиохирургических стационаров. По протоколу из лечебного учреждения, в котором пациенту выполнялась процедура электрофизиологического исследования и РЧА, при картировании ЖЭС зона интереса располагалась в парасистоальной области. Попытка радиочастотного воздействия сопровождалась появлением ускоренного ритма из атриоventрикулярного соединения с кратковременным эпизодом блока проведения по атриоventрикулярному соединению, в связи с чем процедура была прекращена. От дальнейших попыток воздействия было решено

воздержаться в связи с высоким риском наступления атриоventрикулярной блокады. С теми же жалобами пациент был госпитализирован для повторной процедуры электрофизиологического исследования и РЧА.

Объективно: тоны сердца приглушены, шумов нет, ЧСС 68 уд/мин, АД 130/85 мм рт.ст. Артериальный пульс на лучевых артериях симметричный, аритмичный, удовлетворительного наполнения. Рост 177 см, масса тела 88 кг, индекс массы тела 28,09 кг/м².

По данным коронароангиографии (КАГ): стеноз передней межжелудочковой ветви в проксимальной трети до 30%, остальные артерии без ангиографически значимых изменений.

При ХМ-ЭКГ в 12 отведениях зарегистрировано 22651 мономорфных ЖЭС за сутки, в их числе куплеты и триплеты. ЭКГ-анализ морфологии желудочковых комплексов на дооперационном этапе по алгоритму, предложенному К.Park и соавт. (2012), позволил предположить локализацию источника ЖЭС в области пучка Гиса [7].

По данным трансторакальной эхокардиографии: конечно-диастолический объем левого желудочка (ЛЖ) 174,2 мл, фракция выброса ЛЖ 49,5%, конечно-систолический размер ЛЖ 4,4 см, конечно-диастолический размер ЛЖ 5,9 см, гипокинезия нижней стенки ЛЖ; регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах умеренная. Аорта: восходящая 42 мм, стенки уплотнены, аортальный клапан на уровне фиброзного кольца 26 мм, регургитация минимальная. Толщина межжелудочковой перегородки 12 мм.

Из медикаментозной терапии пациент получает: амиодарон 200 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут, индапамид МВ 1,5 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут, рамиприл 10 мг/сут.

На основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также результатов дополнительных

методов обследования пациенту был выставлен диагноз: «Нарушение ритма сердца. Желудочковая экстрасистолия 4Б градации по Lown. Пароксизмальная желудочковая тахикардия. Состояние после электрофизиологического исследования, радиочастотной абляции источника желудочковой экстрасистолии в парасистоальной области в 2017 г. Артериальная гипертензия 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4».

Операция

Пациент доставлен в рентгенооперационную на синусовом ритме с ЧСС 70-75 уд/мин., блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса, удлинением интервала PQ до 230 мс, частой желудочковой экстрасистолией, предположительно из парасистоальной

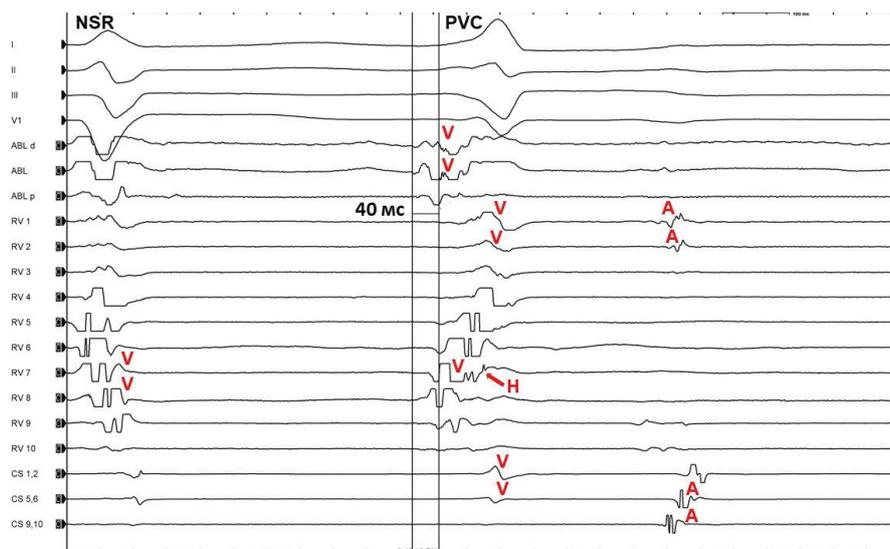


Рис. 3. Активационное картирование в области правого коронарного синуса Вальсальвы (скорость записи 200 мм/с). На абляционном электроде регистрируется наиболее «ранняя» зона (опережение -40 мс). Сверху вниз представлены: отведения I, II, III, V1 поверхностной ЭКГ; электрограммы, зарегистрированные с абляционного электрода (ABL), 20-полюсного диагностического электрода, проведенного в выводной отдел правого желудочка (RV 1-10), диагностического электрода в коронарном синусе (CS 1-10).

области (рис. 1). Под комбинированной анестезией трижды пунктирована правая бедренная вена. В коронарный синус проведен 10-полюсный диагностический электрод. В ВОПЖ проведен 20-полюсный диагностический электрод, а также орошаемый аблационный электрод Celsius Thermocool (Biosense Webster). Наиболее «ранняя» зона желудочковой эктопической активности регистрируется в области записи спайка пучка Гиса (рис. 2). При картировании данной области максимальное опережение от референтного электрода (R-зубец во II-м стандартном отведении) составило -37 мс.

Ввиду опасности воздействия в зоне записи спайка пучка Гиса, принято решение о проведении картирования корня аорты. Выполнена пункция правой бедренной артерии, введен гепарин из расчета 100 ЕД на 1 кг массы тела. В область корня аорты проведен орошаемый аблационный электрод. При картировании наиболее «ранняя» зона с опережением от прежнего референта -40 мс. регистрируется в области ПСВ (рис. 3). Стимуляционное картирование в данной зоне провести не удалось вследствие отсутствия «захвата» желудочкового миокарда.

Пунктирована левая бедренная артерия. В область корня аорты проведен ангиографический катетер типа Judkins. Выполнена полипроекционная КАГ левой и правой коронарных артерий, верифицировано безопасное положение электрода от устьев и стволов коронарных артерий (рис. 4а-д). Под непрерывным ангиографическим контролем проведена точечная орошаемая РЧА в данной зоне в течение 2 минут при температуре 40-42 градуса и мощности 35 Вт. Отмечается исчезновение ЖЭС на 3-й секунде первого воздействия, в последующие 45 минут наблюдения регистрируется устойчивый синусовый ритм без ЖЭС. На протяжении всей процедуры смещений ST-сегмента и изменений T-волны от нормы зарегистрировано не было. По завершении процедуры выполнена контрольная коронарография (без признаков термического поражения коронарных артерий) и, затем, эхокардиография, деканюляция и гемостаз. Пациент на синусовом ритме переведен в отделение.

На ЭКГ перед выпиской регистрируется синусовый ритм без ЖЭС (рис. 5). В раннем послеоперационном периоде проведено контрольное ХМ-ЭКГ, по результатам которого зарегистрировано 16 наджелудочковых экстрасистол, 4 одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол иной морфологии. Пациент был выписан со значительным улучшением общего состояния.

ОБСУЖДЕНИЕ

При катетерном лечении наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма ретроградный артериальный доступ является эффективной и безопасной альтернативой венозному доступу. В арсенале кардиологов и сердечно-сосудистых хирургов имеются электрокардиографические признаки, позволяющие на дооперационном этапе предположить, что наилучшим доступом для РЧА субстрата ЖТ/ЖЭС является один из синусов Вальсальвы. ЖТ и ЖЭС из области синусов

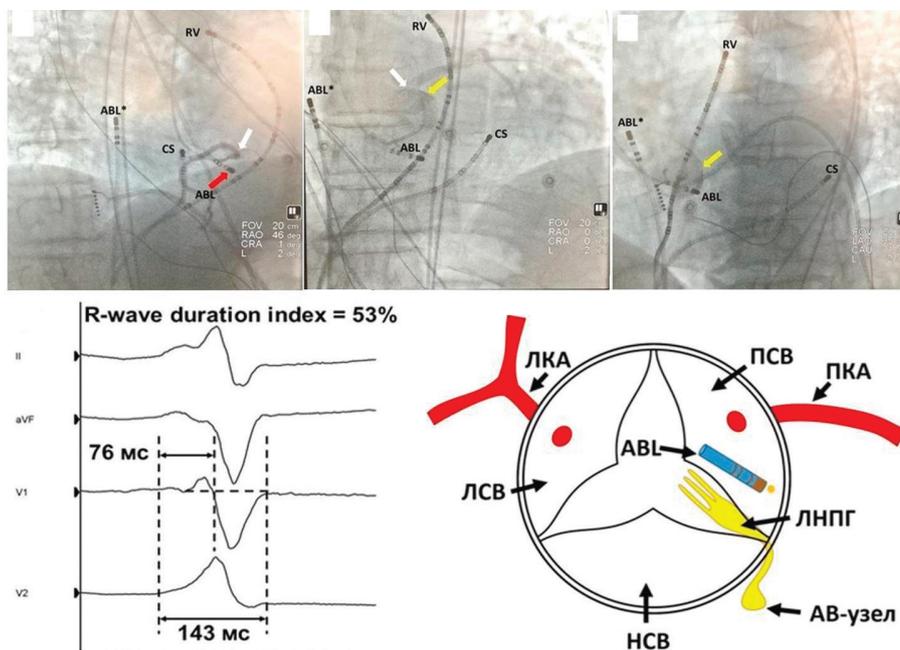


Рис. 4. Положение аблационного электрода в эффективной точке аблации на полипроекционных интраоперационных рентгенограммах: а - правая кося проекция (RAO 46), белой стрелкой обозначено устье правой коронарной артерии, красной стрелкой - кончик аблационного электрода, установленный в наиболее «ранней» зоне активации желудочков; б - передне-задняя проекция, белой стрелкой обозначено устье левой коронарной артерии, желтой стрелкой - дно левого коронарного синуса Вальсальвы; в - левая кося проекция (LAO 35), желтой стрелкой обозначен контур правого коронарного синуса Вальсальвы. г - R-wave duration index (индекс длительности R-зубца), рассчитанный для желудочковой экстрасистолы; д - схематичное изображение положения аблационного катетера в эффективной точке воздействия. Обозначения на рентгенограммах: CS - 10-полюсный диагностический электрод, установленный в коронарный синус; RV - 20-полюсный диагностический электрод, проведенный в выводной отдел правого желудочка; ABL - аблационный электрод, проведенный через ретроградный артериальный доступ; ABL* - аблационный электрод, проведенный через правую бедренную вену в «правые» отделы сердца. Обозначения на схеме операции: ЛКА - левая коронарная артерия, ПКА - правая коронарная артерия, ЛСВ - левый коронарный синус Вальсальвы, ПСВ - правый коронарный синус Вальсальвы, НСВ - некоронарный синус Вальсальвы, ЛНПГ - левая ножка пучка Гиса, ABL - положение аблационного электрода.

Вальсальвы на ЭКГ схожи с таковыми из верхнесептальной части ВОПЖ. Тем не менее, первые обычно проявляются ранним R/S-переходом в отведениях V1-V3, тогда как для вторых R/S-переход встречается в отведении V3 или позже [8]. В описанном клиническом случае переходная зона R/S определялась между грудными отведениями V1 и V2.

Предложен также ряд количественных ЭКГ-параметров, позволяющих отличить ЖЭС/ЖТ, исходящих из синусов Вальсальвы, от других идиопатических желудочковых аритмий. Например, R-wave duration index (индекс длительности R-зубца), который определяется как отношение длительности R-зубца (от начала QRS-комплекса до линии пересечения R-зубца с изоэлектрической линией) к длительности QRS-комплекса к в отведении V1. Значения $\geq 50\%$ для ЖЭС/ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса и осью, ориентированной вниз, свидетельствуют в пользу локализации субстрата в области синусов Вальсальвы [9]. В описанном клиническом наблюдении величина данного показателя составила 53% (рис. 4г).

О прерогативе ретроградного артериального доступа для устранения ЖЭС/ЖТ свидетельствуют, в первую очередь, данные активационного картирования в правом желудочке: если наиболее «ранняя» желудочковая активация выявляется в области пучка Гиса, доступ из синусов Вальсальвы может оказаться эффективным. [4]. Дополнительным обоснованием выбора артериального доступа в описанном наблюдении послужил ранее имевшийся эпизод безуспешного выполнения аблации в парагисальной области доступом из ВОПЖ.

До начала РЧ-воздействий рекомендуется исследовать корень аорты для визуализации особенностей анатомии, расположения устьев коронарных артерий, а также установления аномалий коронарных артерий,

при их наличии. Методикой выбора является КАГ. Контрольную КАГ следует проводить во время РЧА и после нее, чтобы исключить возможное субклиническое повреждение. В некоторых случаях полезным является электроанатомическое картирование с использованием навигационных нефлюороскопических систем, которые также позволяют с высокой точностью построить детальную анатомию структур и, как следствие, безопасно проводить манипуляции в области корня аорты. Альтернативным методом интраоперационной диагностики является внутрисердечная эхокардиография, которая позволяет контролировать расстояние между кончиком электрода и устьем коронарной артерии, а также дает возможность визуализировать атеросклеротические бляшки и кальцифицированные участки на стенках аорты [4]. Кроме того, применение внутрисердечной эхокардиографии оправдано при наличии относительных противопоказаний к КАГ (контрастиндуцированная нефропатия и др.). Наблюдения М. Al Asmar и соавт. (2021) показывают, что в 95% случаев мониторинг безопасности воздействий в синусах Вальсальвы производился с использованием внутрисердечной эхокардиографии, лишь в 5% случаев возникала необходимость проведения ангиографии для визуализации коронарных артерий [6].

Для воздействий в синусах Вальсальвы могут быть использованы конвекционные, орошаемые электроды для РЧА или источники криоэнергии. Каждый из перечисленных электродов имеет свои преимущества и недостатки. Конвекционные электроды широко доступны и эффективны, приемлемы для большинства абляционных процедур, но, с другой стороны, они способствуют коагуляции на кончике электрода. Имеются наблюдения, свидетельствующие о большем риске церебральных микроэмболий, ассоциированных с РЧ-воздействиями конвенционным электродом [10]. В этой связи, значи-

тельными преимуществами обладают орошаемые электроды: большая глубина проникновения РЧ-энергии (по сравнению с конвекционными и криоэлектродами), противодействие коагуляции и снижение риска тромбозов. Для криоаблации не характерно разрушение эластических волокон в средней оболочке аорты, что является очевидным преимуществом в контексте снижения выраженности воспалительной реакции макрофагов [9].

В литературе освещен опыт использования различных параметров РЧ-воздействий доступом из ПСВ: 1) оценка морфологии QRS стимулированного комплекса: во время стимуляционного картирования желателен совпадение морфологии QRS стимулированного комплекса

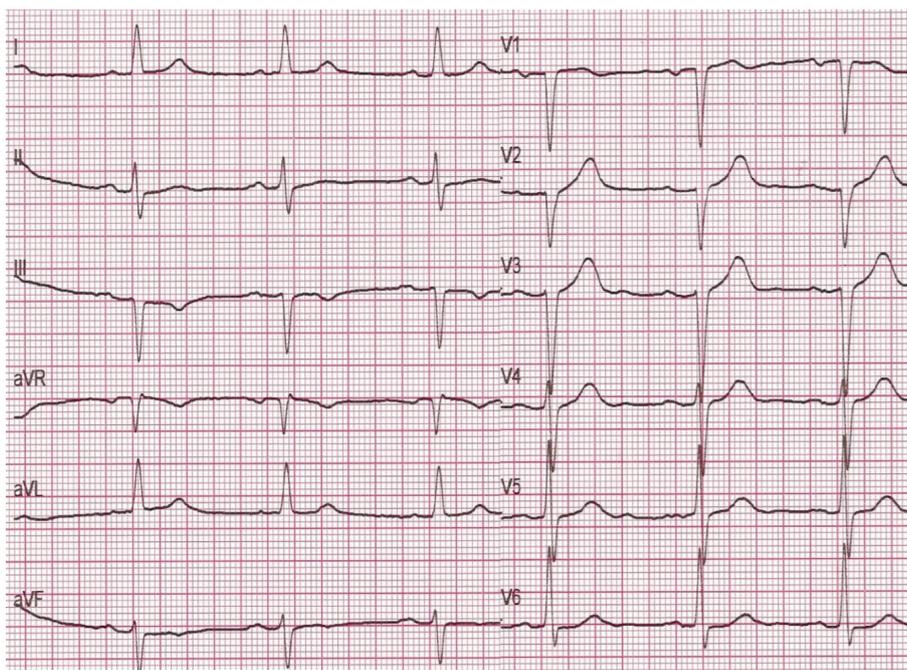


Рис. 5. ЭКГ перед выпиской (скорость записи 25 мм/с). Отмечается синусовый ритм, ЧСС 54 уд/мин, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, удлинение интервала PQ до 230 мс.

с нативной экстрасистолой в 11 из 12 отведений [11]; 2) количество РЧ-воздействий: для успешной абляции источников наджелудочковых аритмий достаточно 1-3 радиочастотных воздействий, тогда как для желудочковых их может быть больше (2-6); 3) длительность воздействия: общепринятым является прекращение РЧ-апликации при отсутствии эффекта в течение 10 секунд от начала РЧА [4].

РЧА источников аритмии в синусах Вальсальвы нередко вызывает беспокойство у электрофизиологов ввиду возможных осложнений. Остановимся на них подробнее. В части случаев оптимальная точка абляции тесно прилежит к устью коронарной артерии, поэтому абляция в правом и левом коронарных синусах сопряжена с существенным риском спазма, повреждения или окклюзии венечных артерий. По этой причине общепринятой среди практикующих электрофизиологов является необходимость визуализации данных сосудов перед началом радиочастотных воздействий. В случае, если не удастся обеспечить стабильное положение электрода, предлагается защищать коронарную артерию путем ее канюляции катетером Judkins (5F) [10]. Большинство исследователей придерживаются мнения, что безопасной является РЧА на расстоянии более 1,0 см от устьев коронарных артерий. Если аритмогенный фокус локализован слишком близко к устью коронарной артерии, тогда риск ее повреждения превышает пользу от РЧА в этой области, и следует искать альтернативные доступы. Убедиться в отсутствии стеноза коронарных артерий можно при проведении теста с физической нагрузкой через 6 месяцев наблюдения [6].

Определенного внимания требуют церебральные и периферические тромбозы во время процедуры или в ближайшем послеоперационном периоде, вызванные повреждением стенки аорты. Поэтому необходима адекватная антитромботическая терапия во время и после РЧА [10].

Важно учитывать, что за межстворчатый треугольник между правым коронарным и некоронарным синусами Вальсальвы располагается центральное фиброзное тело, сквозь которое проходит пенетрирующая часть пучка Гиса. По этой причине, РЧ-воздействия в области двух упомянутых синусов Вальсальвы могут осложниться нарушением атриовентрикулярного проведения вплоть до полной блокады [4]. За появ-

лением ускоренного узлового ритма во время абляции в данных синусах должно следовать немедленное прекращение подачи РЧ-энергии [4, 11]. ЭКГ-контроль интактности атриовентрикулярного проведения после РЧА необходим перед выпиской и через 6 месяцев наблюдения. При этом риск повреждения элементов атриовентрикулярного соединения гораздо ниже, чем при доступе из правых отделов. Так, Wei HQ и соавт. (2018) сообщают об успешной РЧА субстрата ЖЭС/ЖТ в парагиссальной области у 13 из 14 пациентов доступом из ПСВ, лишь у 1 пациента попытка РЧА сопровождалась появлением ускоренного ритма из атриовентрикулярного соединения, в связи с чем воздействие было прекращено [11].

Термальный эффект РЧ-воздействия в области ПСВ может сопровождаться вагусным рефлексом, вызванным проникновением энергии в прилежащий эпикардальный жир. Жировая подушка содержит автономные волокна и парасимпатические ганглии, их раздражение или повреждение вызывает рефлекс Бецоляда-Яриша (брадикардия, вазодилатация, гипопноэ) [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среди желудочковых нарушений ритма, имеющих субстрат в области корня аорты, лишь около 9% приходится на правый коронарный синус Вальсальвы. Радиочастотная абляция доступом из правого коронарного синуса Вальсальвы показывает высокую эффективность в лечении желудочковых нарушений ритма с парагиссальной локализацией субстрата. Принципиально важным для воспроизведения данного доступа является знание анатомии сердца, особенно структурных взаимоотношений между корнем аорты, выводными трактами желудочков, венечными артериями и проводящими путями. Вместе с тем доступ из правого коронарного синуса Вальсальвы оставляет открытым вопрос о соизмеримости, с одной стороны, большей безопасности в отношении элементов проводящей системы сердца, а с другой - риска повреждения коронарных артерий. Имеющиеся на сегодняшний день методики визуализации (ангиография, внутрисердечная эхокардиография), а также навигационные системы для электроанатомического картирования в значительной степени позволяют контролировать безопасность воздействий в данной области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sharma E, Arunachalam K, Di M, et al. PVCs, PVC-Induced Cardiomyopathy, and the Role of Catheter Ablation. *Crit Pathw Cardiol.* 2017;16(2): 76-80. <https://doi.org/10.1097/HPC.000000000000106>.
2. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, et al. Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015;1(3): 116-123. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.005>.
3. Nogami A. Behind the Valsalva: What Else Is Hiding? *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020;13(5): e008611. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.008611>.
4. Rillig A, Meyerfeldt U, Birkemeyer R, et al. Ablation within the sinus of Valsalva for treatment of supraventricular and ventricular tachycardias: what is known so far? *Europace.* 2009;11(9): 1142-50. <https://doi.org/10.1093/europace/eup194>.
5. Tada H. Catheter ablation of tachyarrhythmias from the aortic sinuses of Valsalva--when and how? *Circ J.* 2012;76(4): 791-800. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-11-1554>.
6. Al Asmar M, Houssari M, Carlos El-Tallawi K, et al. Safety of mapping in the sinus of Valsalva region under intracardiac echocardiography guidance without angiography. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2021;21(3): 141-144. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2021.02.003>.

7. Park KM, Kim YH, Marchlinski FE. Using the surface electrocardiogram to localize the origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35(12): 1516-27. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2012.03488.x>.
8. Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, et al. Preferential conduction across the ventricular outflow septum in ventricular arrhythmias originating from the aortic sinus cusp. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(9): 884-91. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.05.021>.
9. 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. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01767-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01767-3).
10. Rillig A, Meyerfeldt U, Birkemeyer R, et al. Catheter ablation within the sinus of Valsalva--a safe and effective approach for treatment of atrial and ventricular tachycardias. *Heart Rhythm.* 2008;5(9): 1265-72. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.06.010>.
11. Wei HQ, Guo XG, Liu X, et al. Safety and efficacy of catheter ablation of ventricular arrhythmias with para-Hisian origin via a systematic direct approach from the aortic sinus cusp. *Heart Rhythm.* 2018;15(11): 1626-1633. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.05.021>.
12. Yamada, T., Yoshida, Y., Inden, Y, et al. Vagal reflex provoked by radiofrequency catheter ablation in the right aortic sinus cusp: a Bezold-Jarisch-like phenomenon. *J Interv Card Electrophysiol.* 2008;23: 199-204. <https://doi.org/10.1007/s10840-008-9292-4>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-06>

<https://elibrary.ru/gqyaco>

ИМПЛАНТАЦИЯ ОККЛЮДЕРА В УШКО ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТКИ
С ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К ВЫПОЛНЕНИЮ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

И.А.Чугунов, К.В.Давтян, А.А.Брутян, Е.В.Базаева

*Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины, Россия,
Москва, Петроверигский пер., д. 10.*

Приводится успешный опыт имплантации окклюдера в ушко левого предсердия у пациентки с варикозно-расширенными венами пищевода, с использованием внутрисердечного ультразвукового контроля и системы доставки для стабилизации ультразвукового катетера.

Ключевые слова: внутрисердечное ультразвуковое исследование; Amplatzer Amulet; фибрилляция предсердий; тромбоемболические осложнения; окклюзия ушка левого предсердия; цирроз печени; варикозно-расширенные вены пищевода

Конфликт интересов: К.В.Давтян является проктором для компаний Medtronic и Abbot. И.А.Чугунов, А.А.Брутян и Е.В.Базаева заявляют об отсутствии конфликта интересов

Финансирование: отсутствует

Рукопись получена: 15.12.2021 **Исправленная версия получена:** 07.02.2022 **Принята к публикации:** 08.02.2022

Ответственный за переписку: Чугунов Иван Александрович, E-mail: vvizevolf@gmail.com

И.А.Чугунов - ORCID ID 0000-0001-7077-9644, К.В.Давтян - ORCID ID 0000-0003-3788-3997, А.А.Брутян - ORCID ID 0000-0003-4408-3592, Е.В.Базаева - ORCID ID 0000-0002-5405-5459

Для цитирования: Чугунов ИА, Давтян КВ, Брутян АА, Базаева ЕВ. Имплантация окклюдера в ушко левого предсердия у пациентки с противопоказаниями к выполнению чреспищеводной эхокардиографии: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии.* 2022;29(3): 44-47. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-06>. <https://elibrary.ru/gqyaco>.

LEFT ATRIAL APPENDAGE CLOSURE IN A PATIENT WITH CONTRAINDICATIONS
FOR TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY: A CASE REPORT

I.A.Chugunov, K.V.Davtyan, A.A.Brutyman, E.V.Bazaeva

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Russia, Moscow, 10 Petroverigskiy Lane.

We present a case of successful intracardiac echocardiography guided left atrial appendage catheter closure in a patient with esophageal varices using deflectable delivery sheath to improve ICE-catheter stability.

Keywords: intracardiac echocardiography; Amplatzer Amulet; atrial fibrillation; thromboembolic complications; left atrial appendage occlusion; hepatic cirrhosis; oesophageal varices

Conflict of Interests: K.V.Davtyan is a proctor of Medtronic and Abbott. I.A.Chugunov, A.A.Brutyman, E.V.Bazaeva have nothing to declare.

Funding: none

Received: 15.12.2021 **Revision received:** 07.02.2022 **Accepted:** 08.02.2022

Corresponding author: Ivan Chugunov, E-mail: vvizevolf@gmail.com

I.A.Chugunov - ORCID ID 0000-0001-7077-9644, K.V.Davtyan - ORCID ID 0000-0003-3788-3997, A.A.Brutyman - ORCID ID 0000-0003-4408-3592, E.V.Bazaeva - ORCID ID 0000-0002-5405-5459

For citation: Chugunov IA, Davtyan KV, Brutyman AA, Bazaeva EV. Left atrial appendage closure in a patient with contraindications for transesophageal echocardiography: a case report. *Journal of Arrhythmology.* 2022;29(3): 44-47. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-06>.

Острое нарушение мозгового кровообращения - одно из самых частых осложнений фибрилляции предсердий (ФП) и его профилактика является первичной при помощи пациентам с ФП [1]. Первой линией помощи в этой профилактике является назначение прямых

оральных антикоагулянтов (ОАК), однако их применение имеет ряд ограничений. В частности использование этих препаратов ограничено у пациентов с циррозом печени. Эдоксабан и ривароксабан противопоказаны пациентам с циррозом печени класса В по классификации

Чайлд-Пью и ни один оральный антикоагулянт не рекомендован для пациентов с циррозом класса С [2].

Катетерная окклюзия ушка левого предсердия (УЛП) - безопасная и эффективная альтернатива пожизненному приему оральных антикоагулянтов для пациентов с ФП и высокими рисками тромбоэмболических осложнений. Особенно актуально это для пациентов с противопоказаниями для приема ОАК. Данная методика исходно была предложена как альтернатива приему антикоагулянтной терапии пациентам с высокими рисками геморрагических и тромбоэмболических событий или при невозможности назначения антикоагулянтных препаратов [3]. Этот вид помощи накопил значительную доказательную базу и имеет класс доказанности Ib в европейских [1] и национальных [4] рекомендациях по лечению ФП, вошел в клиническую практику на территории России и использовался как самостоятельная процедура [5, 6] так и в составе комбинированных интервенционных вмешательств в левом предсердии (ЛП) [7, 8].

Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография (ЧП ЭхоКГ) - это золотой стандарт для оценки анатомии УЛП и его линейных размеров, контроля позиции системы доставки и критериев успешной имплантации окклюдера УЛП. Тем не менее, варикозное расширение вен пищевода является относительным противопоказанием для выполнения ЧП ЭхоКГ из-за опасности развития пищевого

кровотечения [9], а у значительной части пациентов с циррозом печени при рутинной фиброгастроскопии выявляется данная патология, что дополнительно увеличивает их риски кровотечений [10].

Внутрисердечное ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) - является альтернативой для ЧП ЭхоКГ, не уступающей по эффективности [11], но успешное его выполнение, в отдельных случаях, может быть затруднено особенностями анатомии ЛП.

Женщина 55 лет с постоянной формой ФП, высокими рисками тромбоэмболических и геморрагических событий (CHA₂DS₂-VASc 5 баллов, HAS-BLED 3 балла), циррозом печени (Класс В по классификации Чайлд-Пью) и варикозно-расширенными венами пищевода (II стадии по классификации Raquet) была направлена в наш центр для выполнения катетерной окклюзии УЛП.

У пациентки в анамнезе гипертоническая болезнь с хорошо контролируемыми цифрами артериального давления, тромбоэмболия левой плечевой артерии, потребовавшая эмболэктомии, атеросклероз брахиоцефальных артерий, желудочно-кишечные кровотечения во время приема ОАК (варфарин, ривароксабан). В 2018 году выставлен диагноз цирроза печени (Чайлд-Пью класс В), варикозно-расширенных вен пищевода (II степени по классификации Raquet). Антикоагулянтная терапия назначалась, однако была отменена в связи с двукратно развившемся желудочно-кишечным кровотечением со снижением гемоглобина до 55 г/л. Пациентке было рекомендовано выполнение окклюзии УЛП.

Пациентка при поступлении чувствовала себя удовлетворительно, АД 135/88 мм рт.ст. частота желудочковых сокращений 62-98 уд/мин, частота дыхательных движений 17 в минуту, сатурация кислорода при дыхании атмосферным воздухом 100%. Эзофагогастродуоденоскопия выявила варикозно-расширенные вены пищевода 2 степени (по модифицированной классификации Raquet) с максимальным диаметром до 10 мм в нижних двух третях пищевода.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) ЛП с контрастированием ЛП УЛП имело устье овальной формы с поперечным размером 20x23 мм. Признаков тромбоза УЛП не отмечалось (рис. 1).

Пациентка была подана в операционную в плановом порядке. Выполнена пункция бедренных вен по модифицированной методике Сельдингера, через интродьюсер в левой бедренной вене в правое

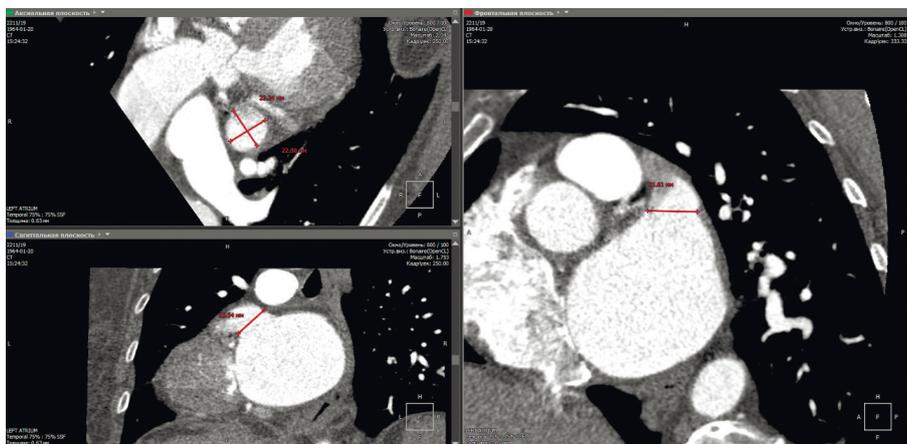


Рис. 1. Компьютерная томография левого предсердия с контрастированием левого предсердия и ушка. Красной линией показаны измерения поперечного размера устья ушка.

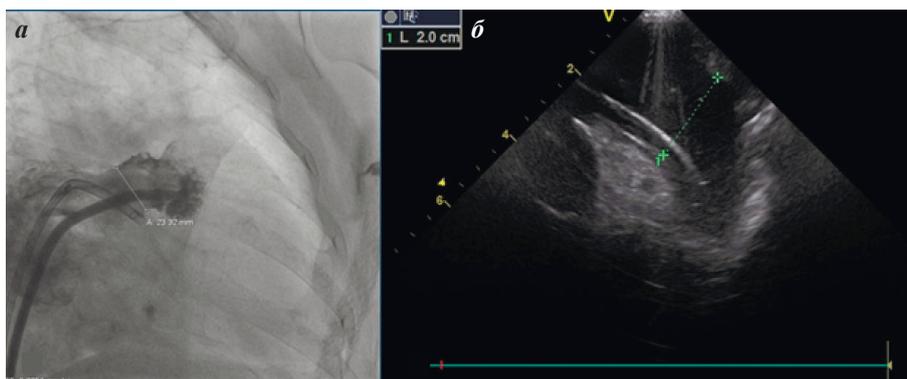


Рис. 2. Измерение диаметра устья ушка левого предсердия по данным рентгеноскопии (а) внутрисердечной эхокардиографии (б).

предсердие проведен ультразвуковой датчик Acuson AcuNav 8Fr (Biosense Webster, США). Оценка УЛП из позиции в правом предсердии и выносящего тракта правого желудочка исключила тромбоз полости ЛП и УЛП. Выполнена пункция межпредсердной перегородки под ультразвуковым контролем.

Выполнено контрастирование УЛП, по данным измерений при рентгеноскопии максимальный размер устья УЛП составил 23 мм (рис. 2а). После этого датчик ВСУЗИ проведен в ЛП для оптимальной визуализации УЛП. Однако стабильной позиции датчика в полости ЛП и в левых легочных венах достичь не удалось. В связи с этим датчик был проведен через управляемую систему доставки Agilis 8.5 Fr (St Jude Medical, США). Конец системы доставки оставлен в левой верхней левой легочной вене (ЛВЛВ), а датчик ВСУЗИ установлен на уровне центра полости ЛП напротив устья УЛП. Таким образом датчик оставался внутри системы доставки. Ультразвуковая визуализация при данном позиционировании не страдает по качеству изображения, хотя можно заметить небольшой артефакт в верхнем секторе (рис. 2б).

Измерения устья УЛП составили 20x23 мм, что совпало с данными МСКТ. Окклюдер Amplatzer Amulet размером 28 мм был успешно имплантирован под контролем рентгеноскопии и ВСУЗИ (рис. 3). В результате компрессия устройства составила 17%, более 2/3 загрузочной доли визуализировались за уровнем огибающей артерии, диастаз между диском и долей устройства достаточен, парапротезных регургитаций не наблюдалось. Таким образом окклюзия эффективная.

Послеоперационный период прошел без особенностей. Пациентка была выписана на 6 день после операции на двойной антитромботической терапии (АТТ): клопидогрел 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут. В течение 6 месяцев пациентка не переносила жизнеопасных кровотечений или ишемических эпизодов. По данным МСКТ ЛП с контрастированием, выполненных на 3 и 6 месяцев после операции, в проекции УЛП визуализируется устройство Amplatzer Amulet, окклюзия УЛП состоятельна, признаков тромбоза предсердия не выявлено (рис. 4). АТТ была отменена. На момент написания статьи на протяжении 24 месяцев после вмешательства без АТТ геморрагических и эмболических событий не отмечалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты с ФП, высоким риском тромбоза УЛП и циррозом печени составляют группу высокого риска как тромбоэмболических, так и геморрагических осложнений. Применение ОАК скудно описано в литературе и данных о безопасности и эффективности не хватает. Подобные пациенты не включались в рандомизированные клинические испытания прямых ОАК, а безопасный и эффективный диапазон МНО для этой группы пациентов так же не определен. Тем не менее, необходимость профилактики тромбоэмболических инсультов у данной популяции была доказана [12].

Окклюзия УЛП - альтернативный способ профилактики, который применим даже у пациентов с противопоказаниями к выполнению ЧП ЭхоКГ. ВСУЗИ сопоставим с ЧП ЭхоКГ для катетерной окклюзии УЛП [13]. Более того, ВСУЗИ не требует общей анестезии и лучше переносится пациентом. Тем не менее, оптимальная визуализация ЛП и УЛП может вызывать сложности. В нашем случае позиционирование датчика в правом предсердии, выходном отделе правого желудочка, коронарном синусе не привело к стабильной позиции с оптимальной визуализацией, пригодной для измерения и оценки основных этапов имплантации и датчик ВСУЗИ был проведен в ЛП. G.Fassini и соавт.

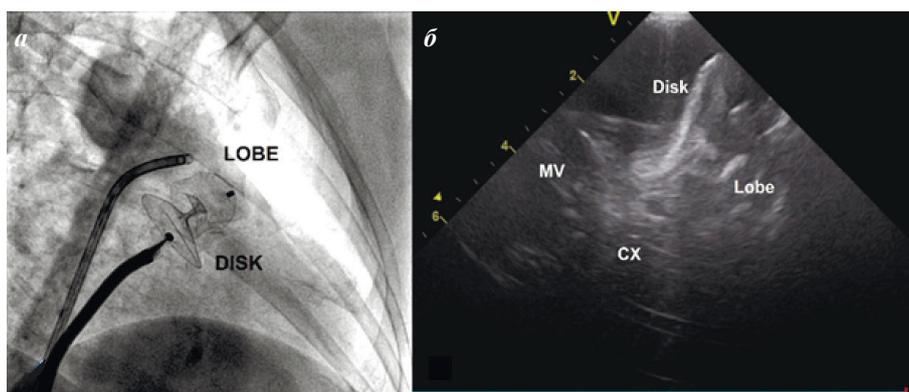


Рис. 3. Позиция окклюдера в ушке левого предсердия на рентгеноскопии (а) и внутрисердечной эхокардиографии (б) Lobe - загрузочная доля, Disk - диск, закрывающий устье ушка, MV - створки митрального клапана, Cx - огибающая артерия.

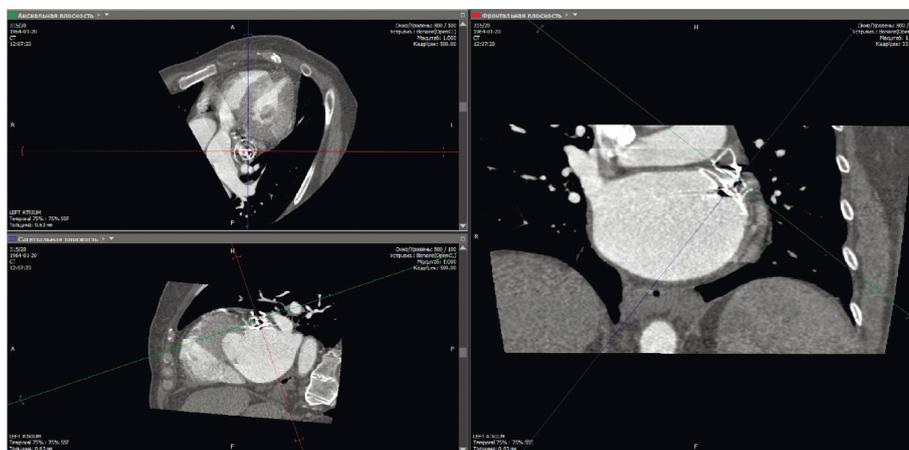


Рис. 4. Компьютерная томография с контрастированием левого предсердия с отсутствием заполнения ушка левого предсердия через 3 месяца после имплантации устройства.

[14] описали применение ВСУЗИ с позицией датчика в полости ЛП для оценки анатомии ЛП и УЛП в 2014 году. После этого в 2015 году J.V.Masson и соавт. [15] предложили использовать управляемую систему доставки для еще лучшего качества визуализации.

В данном случае стабильность катетера ВСУЗИ была недостаточна даже при применении системы доставки и положении датчика в полости ЛП и в ЛВЛВ, что ухудшало качество визуализации. Мы провели систему доставки в ЛВЛВ, оставив датчик ВСУЗИ внутри системы доставки на уровне устья УЛП, таким образом используя систему доставки как жесткую основу, в которой датчик оставался стабильным на протяжении всей процедуры имплантации. В данной

позиции нам удалось оценить анатомию и линейные размеры устья УЛП, а так же следить за всеми этапами имплантации. Артефакт в верхней части сектора оказался единственным отличием от использования датчика вне системы доставки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование управляемой системы доставки улучшает стабильность катетера ВСУЗИ, что упрощает оценку анатомии УЛП при планировании и выполнении катетерной окклюзии УЛП. Позиция датчика внутри системы доставки не ухудшает качества изображения УЛП и, при необходимости, может быть рассмотрена для гарантии стабильности катетера.

ЛИТЕРАТУРА

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) European Society of Cardiology (ESC) European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5): 373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
- Elhosseiny S, Al Moussawi H, Chalhoub JM. Direct Oral Anticoagulants in Cirrhotic Patients: Current Evidence and Clinical Observations. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2019; 1-8. <https://doi.org/10.1155/2019/4383269>.
- Meier B, Blaauw Y, Khatib AA, et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *EP Eur*. 2014;16(10): 1397-416. <https://doi.org/10.1093/europace/euu174>.
- Клинические рекомендации для диагностики и лечения фибрилляция и трепетание предсердий. 2020; 1-185. Доступно: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_FP_TP.pdf [Clinical recommendations on atrial fibrillation diagnosis and treatment. 2020; 1-185. (In Russ). Available from: https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_FP_TP.pdf]
- Шугушев ЖК, Родионова ЛВ, Ганеева ОН, и др. Непосредственные и отдаленные результаты имплантации окклюдера ушка левого предсердия у больных фибрилляцией предсердий *Российский кардиологический журнал*. 2016;0(12): 28-32. [Shugushev ZK, Rodionova LV, Ganeeva ON, et al. Immediate and long-term results of the left atrium auricle occluder implanting in atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;(12): 28-32. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-12-28-32>.
- Осадчий АМ, Агарков МВ, Власенко СВ, и др. Имплантация окклюдера в ушко левого предсердия с целью профилактики системной эмболии: первый опыт в северо-восточном регионе. *Трансляционная медицина*. 2016;60(3): 59-66. [Osadchy AM, Agarkov MV, Vlasenko SV, et al. Left atrial appendage occluder implantation for prevention of systemic embolism. First experience in the north-west region. *Translational Medicine*. 2016;3(3): 59-66. (In Russ.)].
- Давтян КВ, Калемберг АА, Симонян ГЮ, и др. Опыт окклюзии ушка левого предсердия, перспективы развития направления. *Российский кардиологический журнал*. 2017;0(8): 65-9. [Davytyan KV, Kalemberg AA, Simonyan GYu, et al. Case of the left atrium appendage occlusion, suggestions on the clinical field development. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;(8): 65-69. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-8-65-69>.
- Якубов АА, Романов АБ, Артеменко СН, и др. Имплантация окклюдера ушка левого предсердия и изоляция легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердия. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2016;19(4): 108-18 [Yakubov AA, Romanov AB, Artemenko SN, et al. Left atrial appendage closure device implantation and pulmonary vein isolation as a comprehensive treatment for atrial fibrillation. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2016;19(4): 108-18 (In Russ.)].
- Puchalski MD, Lui GK, Miller-Hance WC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination in Children and All Patients with Congenital Heart Disease: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(2): 173-215. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.08.016>.
- Sarangapani A, Shanmugam C, Kalyanasundaram M, et al. Noninvasive Prediction of Large Esophageal Varices in Chronic Liver Disease Patients. *Saudi J Gastroenterol*. 2010;16(1): 38. <https://doi.org/10.4103/1319-3767.58767>.
- Parekh J, Saadi A, Kanmanthareddy A, et al. Intracardiac Echocardiography Versus Transesophageal Echocardiography for Left Atrial Appendage Occlusion. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(9): 1231. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(19\)31838-8](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(19)31838-8).
- Itani W, Nassar Y, Richter S, et al. Atrial Fibrillation and Liver Cirrhosis: Risks and Benefits of Anticoagulation. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(9): 395. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(19\)31003-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(19)31003-4).
- Alkhouli M, Chaker Z, Alqahtani F, et al. Outcomes of Routine Intracardiac Echocardiography to Guide Left Atrial Appendage Occlusion. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(4): 393-400. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.11.014>.
- Fassini G, Russo A Dello, Conti S, et al. An alternative transseptal intracardiac echocardiography strategy to guide left atrial appendage closure: The first described case. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(11): 1269-71. <https://doi.org/10.1111/jce.12480>.
- Masson JB, Kouz R, Riahi M, et al. Transcatheter Left Atrial Appendage Closure Using Intracardiac Echocardiographic Guidance From the Left Atrium. *Can J Cardiol*. 2015;31(12): 1497.e7-1497.e14. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.04.031>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-07>

<https://elibrary.ru/gugzut>

ТРОМБОЗ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ФРЕДЕРИКА:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Н.Ю.Хорькова, Т.П.Гизатулина, Г.В.Колунин, А.В.Белокурова
*Тюменский кардиологический научный центр - филиал Федерального государственного бюджетного
научного учреждения «Томского национального исследовательского медицинского центра
Российской академии наук», Россия, Тюмень, ул. Мельникайте, д. 111.*

Представлено клиническое наблюдение молодого пациента, длительно проживающего в условиях Крайнего Севера, с синдромом Фредерика и выявленным тромбозом ушка левого предсердия.

Ключевые слова: синдром Фредерика; фибрилляция предсердий; полная атриовентрикулярная блокада; тромбоз ушка левого предсердия; стимуляция пучка Гиса

Конфликт интересов: не заявляется

Финансирование: отсутствует

Рукопись получена: 13.02.2022 **Исправленная версия получена:** 03.04.2022 **Принята к публикации:** 27.05.2022

Ответственный за переписку: Хорькова Наталья Юрьевна, E-mail: Khorkova@infarkta.net

Н.Ю.Хорькова - ORCID ID 0000-0002-7083-3214, Т.П.Гизатулина - ORCID ID 0000-0003-4472-8821, Г.В.Колунин - ORCID ID 0000-0002-9376-897X, А.В.Белокурова - ORCID ID 0000-0002-6049-8985

Для цитирования: Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Колунин ГВ, Белокурова АВ. Тромбоз ушка левого предсердия у пациента с синдромом Фредерика: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии.* 2022;29(3): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-07>. <https://elibrary.ru/gugzut>.

LEFT ATRIAL APPENDAGE THROMBOSIS AND FREDERICK'S SYNDROME: A CASE REPORT

N.Yu.Khorkova, T.P.Gizatulina, G.V.Kolunin, A.V.Belokurova
Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russia, Tyumen, 111 Melnikaite str.

The article presents a clinical case of a young patient living in the Far North for a long time with Frederick's syndrome and diagnosed of the left atrial appendage thrombosis.

Keywords: Frederick syndrome; atrial fibrillation; complete heart block; left atrial appendage thrombus; His pacing

Conflict of Interests: nothing to declare

Funding: none

Received: 13.02.2022 **Revision received:** 03.04.2022 **Accepted:** 27.05.2022

Corresponding author: Khorkova Natalia, E-mail: Khorkova@infarkta.net

N.Yu.Khorkova - ORCID ID 0000-0002-7083-3214, T.P.Gizatulina - ORCID ID 0000-0003-4472-8821, G.V.Kolunin - ORCID ID 0000-0002-9376-897X, A.V.Belokurova - ORCID ID 0000-0002-6049-8985

For citation: Khorkova NYu, Gizatulina TP, Kolunin GV, Belokurova AV. Left atrial appendage thrombosis and Frederick's syndrome: a case report. *Journal of Arrhythmology.* 2022; 2022;29(3): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-07>.

Синдром Фредерика - сочетание полной атриовентрикулярной (АВ) блокады с фибрилляцией или трепетанием предсердий, проявляющееся полным прекращением проведения импульсов возбуждения от предсердий к желудочкам. При этом желудочки возбуждаются водителем ритма из АВ соединения или проводящей системы желудочков, а в предсердиях наблюдается беспорядочное сокращение отдельных групп мышечных волокон [1]. Синдром Фредерика встречается у 0,6-1,5% пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) [1, 2]. При выполнении чреспищеводной эхокар-

диографии (ЧпЭхоКГ) перед катетерной аблацией или кардиоверсией при ФП по обобщенным литературным данным частота выявления тромбов в ушке левого предсердия (УЛП) составляет 5,1-27,1% пациентов в зависимости от приема оральных антикоагулянтов, при этом риск тромбообразования сохраняется даже на фоне адекватной антикоагулянтной терапии [3]. Целью данной работы является представление клинического случая молодого пациента, длительно проживающего в условиях Крайнего Севера, с синдромом Фредерика и выявленным тромбозом УЛП по данным ЧпЭхоКГ.

Пациент Р., 34 лет, поступил в Тюменский кардиологический научный центр в январе 2020 года с жалобами на ноющие боли в левой половине грудной клетки без связи с физической нагрузкой, нестабильные цифры артериального давления (АД), одышку при подъеме на 4 этаж. Анамнез жизни: в условиях Крайнего Севера (Ямало-Ненецкий автономный округ) проживает 13 лет. Анамнез заболевания: В 2000 и 2012 гг. пациент дважды перенес тяжелую электротравму с потерей сознания. Артериальная гипертензия в течение последних 7 лет с максимальными цифрами повышения АД до 215/110 мм рт.ст., на фоне постоянной гипотензивной терапии цифры АД регистрировались преимущественно на уровне 130/90 мм рт.ст. Ежегодно (1-2 раза в год) отмечал случаи острой респираторной вирусной инфекции с повышением температуры тела до 39-40 °С, лечился самостоятельно в амбулаторных условиях. В 2014 году после перенесенной тяжелой вирусной инфекции пациент впервые стал наблюдать «перебои» в работе сердца, за медицинской помощью в тот период не обращался. С 2015 г. на серии электрокардиограмм (ЭКГ) при прохождении профилактических медицинских осмотров постоянно регистрировался ритм ФП с рубцовыми изменениями левого желудочка (ЛЖ), попыток восстановления синусового ритма по месту жительства не предпринималось. В течение последних 2 лет до настоящей госпитализации пациент отмечал ровный редкий пульс с частотой 40 в мин, без клинических проявлений. В конце декабря 2019 г. на фоне психоэмоционального стресса появились жалобы на ноющие боли в левой половине грудной клетки, общую слабость. С диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС), нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз не уточненной давности пациент был госпитализирован в стационар по месту жительства. При поступлении на ЭКГ и по результатам суточного ЭКГ-мониторирования регистрировались признаки синдрома Фредерика с частотой желудочковых сокращений днем 33-46-77 и ночью 28-35-62 в минуту. По данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены признаки дилатации левого предсердия (ЛП), правых камер сердца на фоне удовлетворительной сократительной функции миокарда ЛЖ. Пациенту была проведена

коронароангиография, по результатам которой выявлен мышечный мостик средней трети передней нисходящей артерии, суживающий просвет артерии в систолу до 40%. На фоне медикаментозной терапии по месту жительства (лозартан 50 мг/сут, торасемид 2,5 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, дабигатран 110 мг 2 раза в сутки, аторвастатин 40 мг/сут) сохранялись стойкие признаки синдрома Фредерика, через Центр медицины катастроф был согласован перевод пациента в Тюменский кардиологический центр для проведения оперативного вмешательства - имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС).

На момент поступления в наш центр на ЭКГ регистрировался синдром Фредерика с частотой сокращений для желудочков 43 в минуту в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса, отмечались признаки рубцовых изменений ЛЖ передне-апикальной локализации, а также признаки нагрузки на правый желудочек (ПЖ) (рис. 1).

По результатам суточного ЭКГ-мониторирования в течение суток постоянно наблюдался ритм ФП (признаки синдрома Фредерика), частота для желудочков в течение суток варьировала на уровне 31-43-70 в минуту. По данным ЭхоКГ: дилатация полостей сердца, преимущественно правых отделов (ЛП - индекс объема 71,1 мл/м²; правое предсердие (ПП) - индекс объема 108,8 мл/м²; ПЖ - индекс диаметра 20,1 мм/м², индекс конечного диастолического объема ЛЖ 79,4 мл/м², индекс конечного систолического объема ЛЖ 34 мл/м²), признаки ремоделирования в виде эксцентрической гипертрофии ЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ 119,8 г/м², относительная толщина стенки ЛЖ 0,4), митральная регургитация 2 степени, трикуспидальная регургитация 2-3 степени, эхопризнаки умеренной легочной гипертензии (систолическое давление в легочной артерии 56 мм рт.ст.), удовлетворительная сократительная функция ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 55%). По результатам ЧпЭхоКГ в УЛП был обнаружен мягкий шаровидный пристеночный тромб до 1,5 см в диаметре, а также отмечалось умеренное спонтанное эхоконтрастирование со снижением скоростных показателей кровотока в УЛП до 38 см/с (рис. 2).

Среди гематологических показателей наблюдалось повышение уровня NT-proBNP до 815 пг/мл. На фоне терапии дабигатраном в стандартных тестах коагуляции отмечалось увеличение активированного частичного тромбoplastинового времени в 1,5 раза (до 45,4 с) и тромбинового времени в 5,5 раз (до 110 с). Другие показатели коагулограммы, такие как Д-димер, протромбиновый индекс и антитромбин III, находились в пределах нормальных значений. По лабораторным данным подтверж-

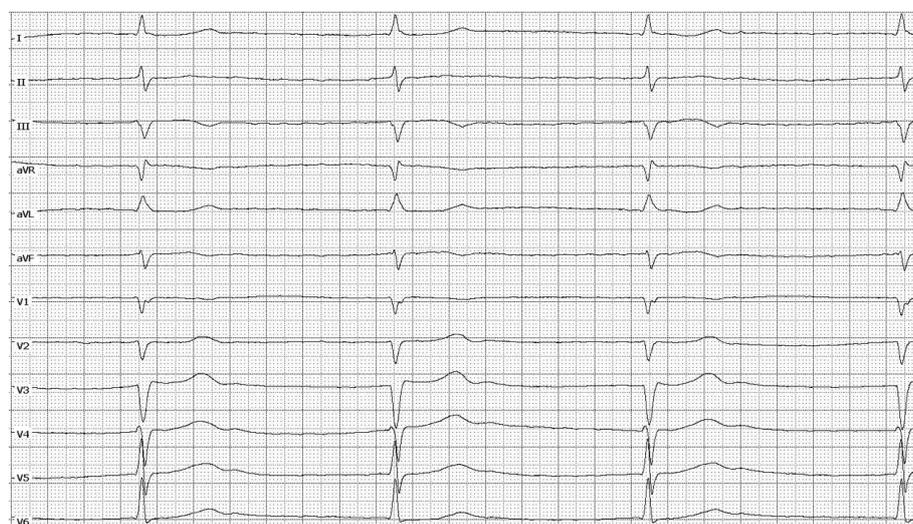


Рис. 1. ЭКГ пациента при поступлении (скорость записи 50 мм/с, амплитуда 10 мм/мВ).

ден эутиреоз (тиреотропный гормон - 1,01 МЕ/мл, Т4 свободный - 17,8 пмоль/л).

С учетом клинико-anamnestических данных (отсутствие типичной для ИБС клинической симптоматики, результаты коронарографии, отсутствие зон асинергии и гипокинеза по ЭхоКГ), диагноз ИБС, перенесенного инфаркта миокарда был исключен, установлен окончательный диагноз: Основной диагноз: Гипертоническая болезнь III стадии. Контролируемая артериальная гипертензия. Риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий). Целевое АД $\leq 130/70-79$ мм рт.ст. Осложнения: Нарушение ритма и проводимости: ФП, постоянная форма, в сочетании с АВ-блокадой III степени (синдром Фредерика). CHA₂DS₂-VASc - 2, HAS-BLED - 0. Вторичная дилатация полостей сердца. Умеренная легочная гипертензия. Тромб в УЛП. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIА с сохраненной фракцией выброса, II функциональный класс NYHA.

Пациенту была проведена коррекция антитромботической терапии, отменен клопидогрел. Учитывая отклонения в показателях коагулограммы, чувствительных к действию дабигатрана, в лечении был продолжен прием ингибитора тромбина - дабигатрана, при этом доза была увеличена до стандартной - 150 мг 2 раза в сутки.

С учетом абсолютных показаний (постоянная АВ-блокада) пациенту был имплантирован двухкамерный частотно-адаптивный ЭКС Medtronic Adapta DR с двумя эндокардиальными электродами: один электрод позиционирован в области пучка Гиса и присоединен к предсердному каналу ЭКС, второй электрод установлен в области перегородки ПЖ с целью возможности страховочной стимуляции сердца и присоединен к желудочковому каналу (рис. 3, 4).

При программировании ЭКС были определены и выставлены следующие параметры: режим AAIR, базовая частота стимуляции - 60 в минуту, на парасистоальном электроде: порог стимуляции 1,25 В при длительности импульса 0,5 мс, амплитуда 4,0 В, импеданс 549 Ом; на ПЖ электроде: порог стимуляции 1,25 В при длительности импульса 0,4 мс, амплитуда 3,5 В, импеданс 575 Ом. При записи ЭКГ на фоне гиссальной стимуляции регистрировался ритм ЭКС с частотой для желудочков 60 имп/мин, при этом ширина комплекса QRS составляла 100 мс и не отличалась от комплекса QRS на спонтанном ритме (рис. 4б).

Через неделю после оперативного вмешательства проведена повторная ЭхоКГ, по данным которой отмечалась положительная динамика в виде уменьшения размеров ЛП (индекс объема с 71,1 до 55,7 мл/м²), правых отделов сердца (индекс объема ПП с 108,8 до 82,5 мл/м², индекс диаметра ПЖ с 20,1 до 19,1 мм/м²), уменьшение митральной регургитации до 1-2 степени и трикуспидальной регургитации до 2 степени, систолического давления в легочной артерии (с 56 до 38 мм рт.ст.), увеличение фракции выброса до 57%.

При выписке пациенту было рекомендовано продолжать подобранную в стационаре медикаментозную терапию (лозартан 50 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, дабигатран 150 мг 2 раза в сутки),

аторвастатин был отменен в связи с исключением диагноза ИБС.

Через 3 месяца пациент был повторно госпитализирован в наш центр для динамического обследования и оптимизации параметров ЭКС. При поступлении активных жалоб пациент не предъявлял. На ЭКГ и по суточному ЭКГ-мониторированию регистрировался ритм ЭКС с частотой 62 в минуту, на фоне физической нагрузки отмечалось учащение ритма до 98 в мин. По данным ЭхоКГ сохранялась положительная динамика в виде дальнейшего уменьшения индекса объема ЛП до 49 мл/м², ПП до 77,3 мл/м², митральной и трикуспидальной регургитации до 1 степени, систолического давления в легочной артерии до 36 мм рт. ст., индекса массы миокарда ЛЖ до 106,7 г/м². Пациенту была выполнена повторная ЧпЭхоКГ на фоне постоянного приема дабигатрана в дозе 300 мг/сут: в УЛП признаков тромбоза и спонтанного эхоконтрастирования выявлено не было, отмечалось увеличение скоростных показателей до 56 см/с (рис.



Рис. 2. ЧпЭхоКГ: мягкий шаровидный пристеночный тромб в УЛП (стрелкой указан тромб).

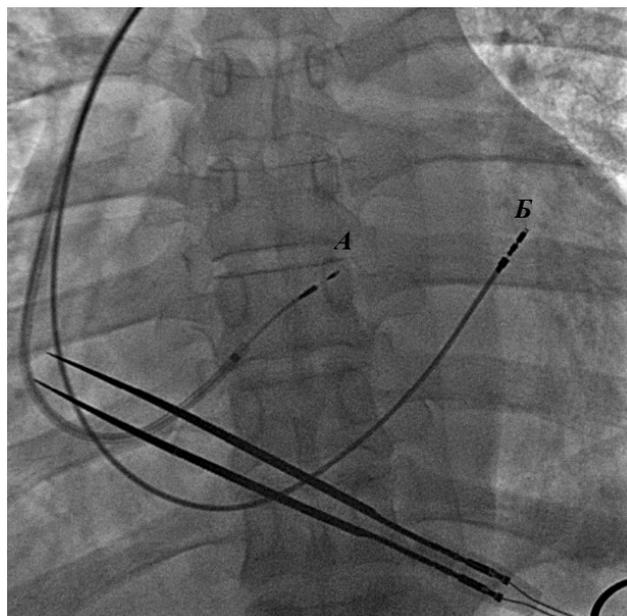


Рис. 3. Расположение электродов в области пучка Гиса (А) и перегородки ПЖ (Б) в прямой проекции.

5). Из гематологических показателей в динамике отмечалась нормализация показателя NT-proBNP (101 пг/мл). При программировании параметров ЭКС порог стимуляции на электроде в области пучка Гиса составил 1,5 В, амплитуда импульса была снижена до 3,25 В. При повторном исследовании пациента через год после имплантации ЭКС (ЭКГ, ЭхоКГ, ЧпЭхоКГ, осмотр ЭКС-системы, показатель NT-pro BNP) отрицательной динамики не было выявлено. В течение года пациент продолжал принимать назначенную медикаментозную терапию в прежних дозах (лозартан, спиринолактон, дабигатран). При проведении повторной ЧпЭхоКГ признаков тромба в УЛП не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный клинический случай представляет интерес с нескольких точек зрения.

Во-первых, данный случай демонстрирует длительное бессимптомное течение у пациента с полной АВ блокадой на фоне постоянной ФП (синдром Фредерика), развившейся вследствие неустановленной причины и приведшей к формированию аритмогенной кардиомиопатии.

В нашем клиническом примере отсутствие клинических проявлений аритмии на фоне субъективного ощущения ритмичного пульса, возможно, привело к ложному суждению о наличии у пациента синусового ритма и не позволило своевременно выявить синдром Фредерика. Кроме того, узкие комплексы QRS (до 100 мс) на ЭКГ у данного пациента указывают на локализацию водителя ритма в АВ-соединении и свидетельствуют в пользу проксимального типа блокады, часто не сопровождающегося нарушением биомеханики сокращения сердца [4]. В отечественной литературе описан случай несвоевременной диагностики брадисистолии на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий (синдром Фредерика), ставшей причиной синкопальных состояний у пациента и поздней имплантации ЭКС [2].

Одной из возможных причин развития сочетанного нарушения ритма и проводимости у данного пациента может быть перенесенный миокардит. В пользу этой версии может свидетельствовать указание в анамнезе на связь аритмии с повторными случаями вирус-

ной инфекции, а также вовлечение в патологический процесс всех камер сердца, при этом подтверждения с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования диагноза миокардита в связи с давностью заболевания у нас нет. Другой вероятной причиной аритмии могла являться перенесенная повторная электротравма, сопровождавшаяся потерей сознания. Поскольку причину заболевания было установить затруднительно, выявленная дилатация полостей сердца по данным ЭхоКГ с увеличением уровня NT-proBNP до 815 пг/мл на фоне устойчивой брадиаритмии с частотой сокращений для желудочков 40 в минуту была расценена как проявление аритмогенной кардиомиопатии. Правомочность данной интерпретации подтверждается положительной динамикой данных ЭхоКГ и уровня NT-proBNP на фоне постоянной работы ЭКС в процессе динамического наблюдения за пациентом.

Кроме бессимптомного течения, в патогенезе аритмогенной кардиомиопатии, очевидно, важную роль играет длительный стаж ФП и АВ блокады. Отсутствие систолы предсердий на фоне ФП, а также наличие АВ-диссинхронии с выраженным урежением частоты сердечных сокращений сопровождается снижением как предсердного, так и желудочкового вклада в наполнение ЛЖ в диастолу. Это приводит к увеличению степени митральной регургитации и давления заклинивания в легочной артерии, повышению постнагрузки на ПЖ, постепенно вызывая его дисфункцию и увеличение, а также дилатацию фиброзных колец трикуспидального клапана [5, 6].

Во-вторых, в данном клиническом примере пациенту с абсолютным показанием к имплантации постоянного ЭКС была выбрана стимуляция пучка Гиса, обеспечивающая близкое к физиологическому распространение импульса по проводящей системе сердца. Как известно, пучок Гиса - часть АВ соединения, стимуляция которого приводит к функциональному вовлечению левой и правой ножек пучка Гиса без декремента [7]. Имплантация эндокардиального правожелудочкового электрода в апикальной позиции может приводить к появлению и значимому нарастанию трикуспидальной недостаточности [4, 8] с последующим прогрессированием правожелудочковой сердечной недостаточности. В связи с наличием у нашего пациента

по исходной ЭхоКГ признаков дилатации правых отделов сердца с трикуспидальной регургитацией 2-3 степени правильный выбор оптимальной области позиционирования внутрисердечного электрода играет решающую роль в предотвращении прогрессирования ХСН. Имплантация ЭКС в область пучка Гиса обеспечивает нормальную последовательность сокращений желудочков и не расширяет комплекс QRS [8], что представлено в нашем примере. При этом уменьшение диаме-

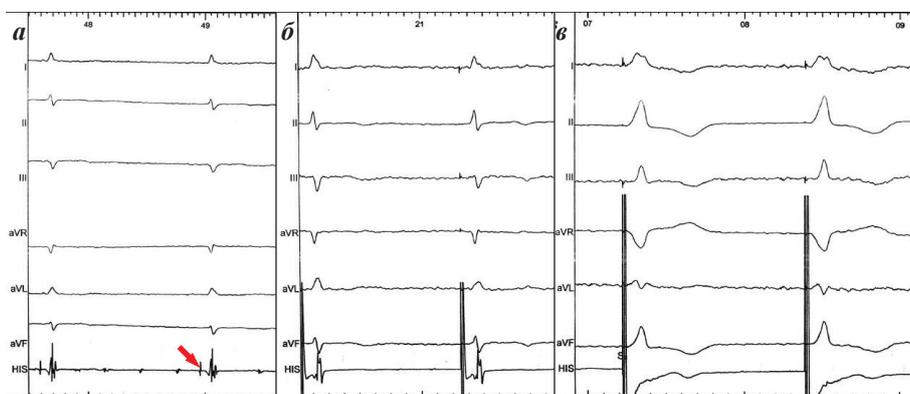


Рис. 4: а - внутрисердечная эндограмма области пучка Гиса (стрелкой указан спайк пучка Гиса), б - стимуляция пучка Гиса, в - стимуляция области перегородки ПЖ (скорость регистрации эндограммы 67 мм/с, амплитуда 10 мм/мВ).

тра фиброзного кольца трикуспидального клапана на фоне гисальной стимуляции и нормализации частоты сердечных показателей можно расценить в качестве предиктора локального улучшения гемодинамики (снижение преднагрузки правых камер сердца). Таким образом, стимуляция пучка Гиса у пациента сопровождалась положительной динамикой в виде уменьшения полостей сердца, нормализации индекса массы миокарда ЛЖ, снижения регургитации на АВ-клапанах, прежде всего трикуспидальном.

В-третьих, на данном примере продемонстрирована достаточно нечастая ситуация обнаружения у молодого пациента с помощью ЧпЭхоКГ мягкого шаровидного пристеночного тромба в УЛП с признаками умеренного спонтанного эхоконтрастирования, снижением скоростных показателей в УЛП. Возможной причиной формирования тромбоза УЛП, в первую очередь, может быть формирование кардиомиопатии как предсердий [5, 6], так и желудочков. В ранее опубликованной нами работе независимыми эхокардиографическими предикторами тромбоза УЛП у пациентов с неклапанной ФП стали дилатация полости левого предсердия и наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ [9]. Эти изменения наблюдаются и у нашего пациента, и, возможно, участвуют в патогенезе тромбообразования.

Еще одна из возможных причин тромбогенеза - необоснованно сниженная доза дабигатрана. Согласно



Рис. 5. Отсутствие признаков тромбоза и спонтанного эхоконтрастирования в УЛП по данным ЧпЭхоКГ.

инструкции и клинических рекомендаций даже в комбинации с приемом клопидогреля она должна быть стандартной 150 мг 2 раза в сутки, показаний для снижения дозы на момент госпитализации не было [10]. С учетом коагулологических показателей мы оставили прием дабигатрана, но дозу препарата увеличили до стандартной - 150 мг дважды в сутки.

Одним из возможных факторов, также способствующих более раннему развитию и быстрому прогрессированию сердечно-сосудистой патологии (артериальной гипертонии) с формированием тромбоза, может быть негативное влияние климатических условий Крайнего Севера. Согласно литературным данным, терморегуляторная адаптация к низким температурам воздуха ведет не только к вазоконстрикции, повышению АД, но и сопровождается потерей жидкости, повышением вязкости крови без компенсаторной активации системы фибринолиза с последующим развитием гиперкоагуляции [11]. По данным более раннего нашего ретроспективного исследования [12], у пациентов, проживающих в районах Крайнего Севера, наличие гипертрофии ЛЖ является одним из главных предикторов тромбоза УЛП и, в сравнении с жителями средних широт, у северян гипертрофия ЛЖ выявляется в более раннем возрасте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленное клиническое наблюдение демонстрирует совокупность влияния нескольких неблагоприятных патологических факторов у молодого пациента, проживающего на Крайнем Севере, что привело к формированию аритмогенной кардиомиопатии, ХСН на фоне сложных нарушений ритма, формированию тромба в УЛП. Правильно выбранная лечебная тактика по устранению хронотропной недостаточности с помощью стимуляции пучка Гиса позволила добиться положительной динамики в виде обратного структурно-функционального ремоделирования сердца и устранения признаков ХСН, а назначение стандартной дозы дабигатрана привело к лизису тромба в УЛП. Кроме того, нельзя отрицать возможное дополнительное влияние на организм пациента неблагоприятных климатических условий проживания на Крайнем Севере, что явилось основанием для рекомендации смены места жительства на регион с более благоприятным климатом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беннет ДХ. Сердечные аритмии. Практические рекомендации по интерпретации кардиограмм и лечению: пер. с англ.; под ред. ВА Сулимова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 440 с. [Bennett DH. Cardiac Arrhythmias: Practical Notes on Interpretation and Treatment: 7 ed. Moscow. GEOTAR-Media, 2010: 440. (In Russ.)]. ISBN 978-5-9704-1305-0.
2. Трекина НЕ, Руденко АВ, Урванцева ИА, и др. Нормо-брадисистолическая форма фибрилляции предсердий (синдром Фредерика): поздняя диагностика и лечение. *Клиницист*. 2014;8(1): 58-62. [Trekina NY, Rudenko AV, Urvantseva IA, et al. A normal bradysystolic form of atrial fibrillation (Frederick's syndrome): late diagnosis and treatment. *The Clinician*. 2014;8(1): 58-62. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2014-1-58-62>.
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. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.12.008>.
4. Санакоева ВА, Рыбаченко МС, Пухаева АА, и др. Биомеханика миокарда, внутрисердечная гемодинамика и эндотелиальная функция у пациентов до и после имплантации различных типов электрокардиостимуля-

- торов. *CardioСоматика*. 2019;10(2): 56-63. [Sanakoyeva VA, Rybachenko MS, Pukhayeva AA, et al. Myocardial biomechanics, intracardiac hemodynamics and endothelial function in patients before and after various types of pacemakers implantation. *CardioSomatics*. 2019;10(2): 56-63. (In Russ.)]. doi: 10.26442/22217185.2019.2.1903.
5. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on Atrial cardiomyopathies: Definition, characterization, and clinical implication. *J Arrhythm*. 2016; 32(4):247-78. <https://doi.org/10.1016/j.joa.2016.05.002>.
6. 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.)]. <https://doi.org/10.15275/annaritmol.2016.3.2>.
7. Vijayaraman P, Dandamudi G, Zanon F, et al. Permanent His bundle pacing: Recommendations from a Multicenter His Bundle Pacing Collaborative Working Group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up. *Heart Rhythm*. 2018;15(3): 460-68. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.039>.
8. Диденко МВ, Шорохов КН, Хубулава ГГ. Современные принципы физиологической электрокардиостимуляции. *Вестник аритмологии*. 2007;(48): 58-65. [Didenko MV, Shorokhov KN, Khubulava GG. Current principles of physiological cardiac pacing. *Journal of Arrhythmology*. 2007;(48): 58-65. (In Russ.)].
9. Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Белокурова АВ, и др. Дополнительные факторы тромбообразования ушка левого предсердия при неклапанной фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 26-32. [Khorkova NYu, Gizatulina TP, Belokurova AV, et al. Additional factors of thrombosis of the left atrial appendage in nonvalvular atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 26-32. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-26-32>.
10. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021; 42(5): 373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
11. Culić V. Inflammation, coagulation, weather and arrhythmogenesis: is there a linkage? *Int J Cardiol*. 2014;176(1):289-293. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.06.078>.
12. Хорькова НЮ, Гизатулина ТП, Белокурова АВ, и др. Факторы тромбоэмболического риска и предикторы тромбоза ушка левого предсердия у пациентов Крайнего Севера с неклапанной фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(10): 4586. [Khorkova NYu, Gizatulina TP, Belokurova AV, et al. Thromboembolic risk factors and predictors of left atrial appendage thrombosis in Far North patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(10): 4586. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4586>.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-08>

<https://elibrary.ru/hpixee>

СТИМУЛЯЦИОННЫЕ ПРИЕМЫ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ
ТАХИКАРДИЙ: УЧАЩАЮЩАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

М.В.Горев¹, Ш.Г.Нардая¹, Ф.Г.Рзаев^{1,2}

¹ГБУЗ «ГКБ им. И.В.Давыдовского ДЗМ», Россия, Москва, Яузская ул., д. 11;

²ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России, Десятская ул., д. 20/1.

Необходимым условием высокой эффективности и безопасности катетерной абляции наджелудочковых тахикардий является точная интраоперационная диагностика механизма тахикардии. Учащающая стимуляция желудочков - простой и полезный диагностический прием, часто используемый в диагностике наджелудочковых тахикардий. Условия для его применения, а также интерпретация ответа на него в стандартных и редких ситуациях описаны в настоящем обзоре.

Ключевые слова: наджелудочковая тахикардия; электрофизиологическое исследование; катетерная абляция; АВ узловая re-entry тахикардия; ортодромная тахикардия; предсердная тахикардия; учащающая желудочковая стимуляция

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 09.03.2022 **Исправленная версия получена:** 07.04.2022 **Принята к публикации:** 12.04.2022

Ответственный за переписку: Горев Максим Васильевич, E-mail: DrGorevMV@gmail.com

М.В.Горев - ORCID ID 0000-0003-1300-4986, Ш.Г.Нардая - ORCID ID 0000-0001-9921-1323, Ф.Г.Рзаев - ORCID ID 0000-0002-4094-7771

Для цитирования: Горев МВ, Нардая ШГ, Рзаев ФГ. Стимуляционные приемы в дифференциальной диагностике наджелудочковых тахикардий: учащающая стимуляция желудочков. *Вестник аритмологии*. 2022;29(3): 54-70. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-08>. <https://elibrary.ru/hpixee>.

PACING MANEUVERS FOR SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA DIFFERENTIAL DIAGNOSIS:
VENTRICULAR OVERDRIVE PACING

M.V.Gorev¹, Sh.G.Nardaia¹, F.G.Rzaev^{1,2}

¹Clinical City Hospital named after I.V. Davydovsky, Russia, Moscow, 11 Yauzskaya 11;

²Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Russia, 20/1 Delegatskaya str.

The accurate tachycardia mechanism verification is the most important condition for high effectiveness and safety of the supraventricular tachycardia ablation. Ventricular overdrive pacing - is a simple and useful diagnostic maneuver, frequently used in the supraventricular tachycardia diagnosis. The conditions for its performance and interpretation in the standard and rare situations are described in this review.

Key words: supraventricular tachycardia; electrophysiological study; catheter ablation; AV nodal reentry tachycardia; orthodromic tachycardia; atrial tachycardia; ventricular overdrive pacing

Conflict of Interests: nothing to declare.

Funding: none.

Received: 09.03.2022 **Revision Received:** 07.04.2022 **Accepted:** 12.04.2022

Corresponding author: Maxim Gorev, E-mail: DrGorevMV@gmail.com

M.V.Gorev - ORCID ID 0000-0003-1300-4986, Sh.G.Nardaia - ORCID ID 0000-0001-9921-1323, F.G.Rzaev - ORCID ID 0000-0002-4094-7771

For citation: Gorev MV, Nardaia ShG, Rzaev FG. Pacing maneuvers for supraventricular tachycardia differential diagnosis: ventricular overdrive pacing. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(3): 54-70. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-08>.

Катетерная абляция является одним из наиболее распространенных и самым эффективным способом лечения наджелудочковых тахикардий (НЖТ). В связи с тем, что техника картирования и выбор инструментов для

катетерной абляции в значительной степени зависят от типа тахикардии, интраоперационная диагностика имеет первостепенное значение. При этом должны учитываться как базовые параметры НЖТ (длительность цикла, интер-

вал VA и др.), так и ответы на различные стимуляционные приёмы. Выбор стимуляционного приёма и интерпретация ответа на него также зависят от исходных параметров тахикардии. Поскольку каждый стимуляционный приём имеет свои преимущества и ограничения, для успешной диагностики НЖТ электрофизиолог должен уверенно ориентироваться в их применении и интерпретации. Об этом и пойдет речь в настоящем обзоре.

Прежде всего, данный литературный обзор посвящен дифференциальной диагностике трёх наиболее частых типов НЖТ: атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ), атриовентрикулярной реципрокной тахикардии (АВРТ) с участием дополнительного пути проведения (ДПП) и предсердной тахикардии (ПТ). Сначала мы рассмотрим «перезапуск» и «энтрейнмент», как базовые электрофизиологические явления. Далее речь пойдет о роли учащающейся (в англоязычной литературе - *overdrive*) желудочковой стимуляции (УЖС), которая в большинстве случаев позволяет определиться с диагнозом.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СТИМУЛЯЦИОННЫХ ПРИЕМОВ

Абсолютное большинство наджелудочковых тахикардий развивается по механизму re-entry, поэтому

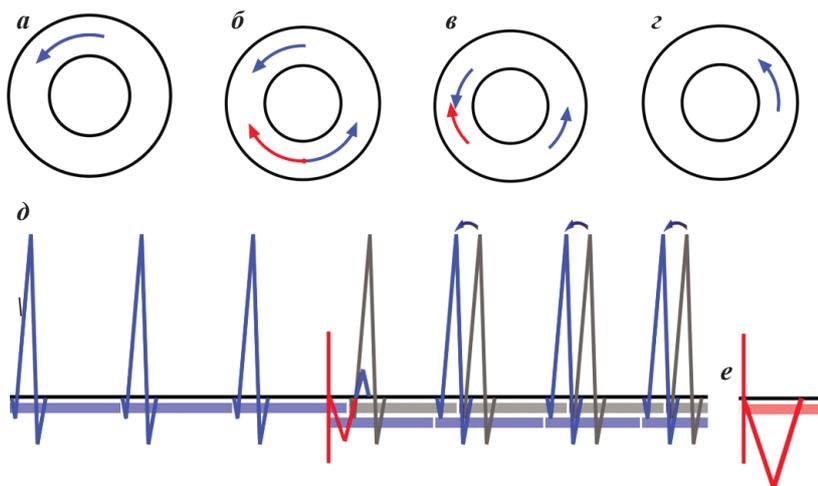


Рис. 1. Схематическое изображение феномена «перезапуска» re-entry тахикардии. а) Волна тахикардии, распространяющаяся по кругу re-entry обозначена синей стрелкой. Миокард вне стрелки находится в состоянии покоя, то есть способен к электрическому возбуждению. б) Экстрастимул, нанесенный в круге re-entry, вызывает образование еще двух волн возбуждения, помимо волны тахикардии: антеградной (синяя стрелка) и ретроградной (красная стрелка). в) Волна тахикардии сталкивается с ретроградной стимулированной волной, и они гасят друг друга. г) В круге re-entry сохраняется единственная волна возбуждения - антеградная стимулированная, которая становится новой волной тахикардии, которая может продолжать бесконечное круговое движение. д) Схематическое изображение ЭКГ при перезапуске re-entry тахикардии. Единственный экстрастимул вызывает возникновение преждевременного комплекса, имеющего сливную морфологию (имеет черты стимулированного и спонтанного комплексов). Первый возвратный комплекс тахикардии следует после стимулированного через интервал, равный длительности цикла тахикардии. Таким образом, все последующие комплексы (изображены синим) «сдвинуты влево» относительно их должного положения, которое наблюдалось бы без «перезапуска» (изображены серым). е) Схематическое изображение стимулированного комплекса.

значительная часть стимуляционных приемов основана на двух электрофизиологических явлениях: «перезапуске» и «энтрейнменте» тахикардии [1, 2]. С помощью этих феноменов можно не только определить механизм тахикардии, но и установить расположение круга re-entry, подтвердить или исключить наличие ДПП и его участие в поддержании аритмии. Перед тем, как переходить к частным вопросам дифференциальной диагностики НЖТ с помощью стимуляционных приемов, коротко опишем электрофизиологические основы перезапуска и энтрейнмента.

Перезапуск тахикардии («resetting»)

При нанесении одиночного электрического стимула в круге re-entry во время тахикардии возникают две новые волны возбуждения (два фронта возбуждения), движущиеся в противоположных направлениях от точки стимуляции (рис. 1а,б). Волна, распространяющаяся в направлении, противоположном движению волны тахикардии, называется ретроградной [3]. Стимулированная волна, распространяющаяся по ходу движения волны тахикардии, называется антеградной. После столкновения волны тахикардии и ретроградной волны (рис. 1в) они исчезают, и антеградный фронт возбуждения остается единственной волной, движущейся в круге re-entry. Таким образом, антеградная волна становится новой волной тахикардии, которая далее будет продолжать движение по кругу (рис. 1г). Так как скорость распространения импульса по миокарду и длина круга re-entry остаются неизменными, частота тахикардии останется прежней. Из-за того, что ретроградная стимулированная волна купирует тахикардию, а антеградная - одновременно дает начало новой тахикардии в том же круге, данный прием называется «перезапуском» тахикардии («resetting»). При перезапуске все комплексы, следующие за перезапускающим экстрастимулом, оказываются «сдвинутыми» на ЭКГ влево (рис. 1д).

Энтрейнмент (entrainment)

Если во время тахикардии в круге re-entry нанести не один, а серию импульсов, то каждый последующий стимул может купировать тахикардию, «перезапущенную» предыдущим стимулом, и заново «перезапускать» тахикардию. В этом случае, во время серии стимулов в круге re-entry, постоянно существуют три волны возбуждения: антеградная волна, ретроградная волна и волна тахикардии (или антеградная волна от предыдущего импульса) [2]. В конце стимуляции ретроградная волна от последнего импульса в очередной раз купирует запущенную предыдущим (предпоследним) импульсом тахикар-

дию, а антеградная волна перезапускает тахикардию и продолжает движение по кругу re-entry в связи с отсутствием следующего импульса. Из-за того, что в ходе серии импульсов волна тахикардии постоянно охвачена с двух сторон ретроградной и антеградной волнами, а тахикардия оказывается ускоренной до частоты стимуляции, данное явление носит название «энтрейнмент» (от англ. entrainment - включение, вовлечение, захват). При этом энтрейнмент представляет собой непрерывный перезапуск тахикардии в ходе серии стимулов. Одновременное возбуждение миокарда из двух источников (основная волна тахикардии и ретроградная волна) приводит к формированию на ЭКГ комплексов (QRS, зубцов P или волн F) «сливной» морфологии, то есть промежуточной между морфологией во время тахикардии, и морфологией при стимуляции (рис. 2а). Необходимо отметить, что для оценки формы ЭКГ во время энтрейнмента, необходимо знать конфигурацию комплексов как во время тахикардии, так и во время стимуляции вне тахикардии.

Признаками энтрейнмента (захвата) тахикардии являются:

- стабильная сливная морфология комплексов, во время учащающейся стимуляции с продолжением тахикардии после прекращения стимуляции (устойчивое слияние, Stable fusion) (рис. 2а,в),
- изменение морфологии комплексов при стимуляции с постепенно возрастающей частотой с продолжением тахикардии после прекращения стимуляции (прогрессивное слияние, Progressive fusion) (рис. 2б,г),
- локальная блокада проведения в момент купирования тахикардии при учащающейся стимуляции с последующей более ранней локальной активацией этого участка при продолжении серии стимулов,
- изменение морфологии электрограмм (ЭГ) и относительного времени активации

какого-либо участка круга re-entry при изменении частоты стимуляции с продолжением тахикардии после

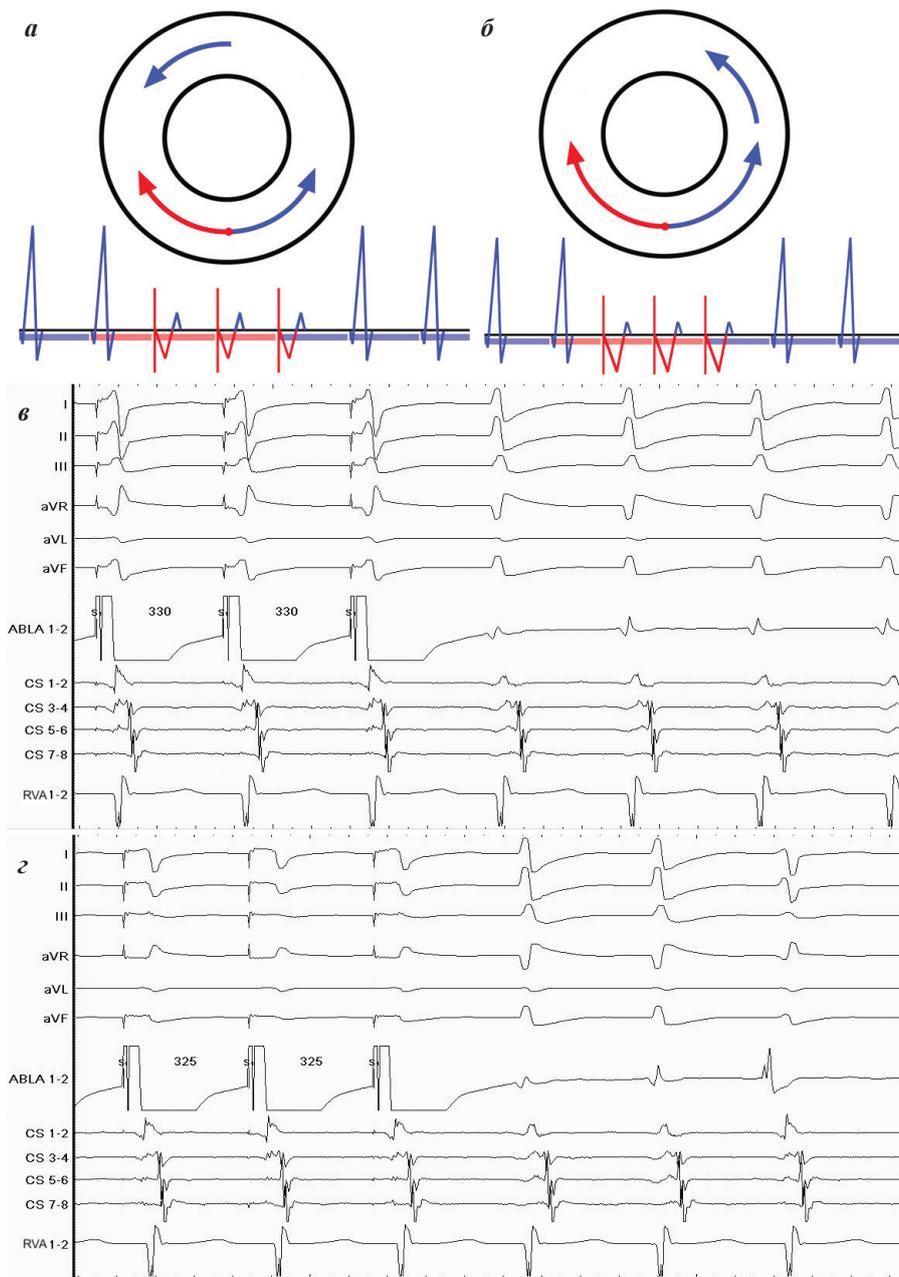


Рис. 2. Схематическое изображение распространения волн возбуждения в круге тахикардии при энтрейнменте. а) Во время серии стимулов с длительностью цикла, близкой к циклу тахикардии, отмечаются сливные комплексы со стабильной морфологией. После прекращения стимуляции тахикардия продолжается. б) При стимуляции с более коротким циклом сливные комплексы имеют иную морфологию (из-за большего объема миокарда, захваченного ретроградной волной), но морфология в рамках стимуляции стабильна. в, г) ЭКГ и ЭГ при стимуляции желудочков во время ортодромной АВ re-entry тахикардии. Отмечается изменение морфологии стимулированных (сливных) комплексов QRS при укорочении цикла стимуляции с 330 мс до 325 мс. в) При меньшей частоте стимуляции (длительность цикла стимуляции 330 мс) миокард желудочков в большей степени захватывается антеградной волной возбуждения, комплексы QRS имеют форму близкую к морфологии QRS во время тахикардии (последние 2 комплекса). г) При большей частоте стимуляции (длительность цикла 325 мс) ретроградная волна стала захватывать несколько больший объем миокарда желудочков. Сливные комплексы QRS имеют морфологию менее сходную с морфологией во время тахикардии, чем на рис. 2в.

прекращения стимуляции (локальное слияние, Local fusion) [4].

В зависимости от наличия признаков сливного характера возбуждения на поверхностной ЭКГ или локальных ЭГ, выделяют следующие основные варианты энтрейнмента.

- Энтрейнмент с «манifestным столкновением фронтов возбуждения» (манifestный энтрейнмент). Во время энтрейнмента поверхностная ЭКГ имеет промежуточную морфологию между собственной и навязанной от стимуляции (сливные комплексы). Степень слияния определяется объемом миокарда, деполаризованного ретроградной волной, который зависит

от расположения места стимуляции по отношению к основному кругу re-entry, частоты стимуляции и декрементной задержки проведения в круге re-entry. При манifestном энтрейнменте на ЭКГ отмечаются устойчивое «слияние» при стимуляции с определенной частотой и прогрессивное «слияние» при увеличении частоты стимуляции. После прекращения стимуляции тахикардия продолжается, а последний ускоренный до частоты стимуляции комплекс на ЭКГ уже имеет морфологию тахикардии без признаков слияния, то есть ту же морфологию, что и во время тахикардии (рис. 2а,б) [5].

- Энтрейнмент с «локальным столкновением фронтов».

Волна тахикардии (антеградная волна от предыдущего импульса) захватывает настолько малый объем миокарда, что не вызывает изменений на поверхностной ЭКГ. В связи с этим на ЭКГ регистрируются стимулированные комплексы, а сливной морфологии (в отличие от манifestного энтрейнмента) нет. Тем не менее, столкновение фронтов на небольшом участке миокарда можно распознать с помощью локальной внутрисердечной записи. Для этого необходимо зарегистрировать различные морфологию и интервал от стимула до локального возбуждения при двух сериях стимулов с разной частотой. При меньшей частоте возможно найти такую область, в которой интервал St-ЭГ будет длинным, а электрограмма будет вызвана антеградной волной от предыдущего стимула (рис. 1а,в). При большей частоте интервал St-ЭГ будет значительно короче в связи с захватом ретроградной волной от последнего стимула (рис. 1б,г) [4, 5]

- Энтрейнмент с «полным ретроградным захватом». Когда частота стимуляции значительно превышает частоту тахикардии или точка стимуляции находится на большом удалении от круга re-entry, ретроградная волна захватывает всю стимулируемую камеру (желудочки или предсердия). В этом случае зарегистрировать признаки антеградной активации не получается ни на поверхностной ЭКГ, ни с помощью внутрисердечных ЭГ (рис. 3а и см. рис. 11б) [5].

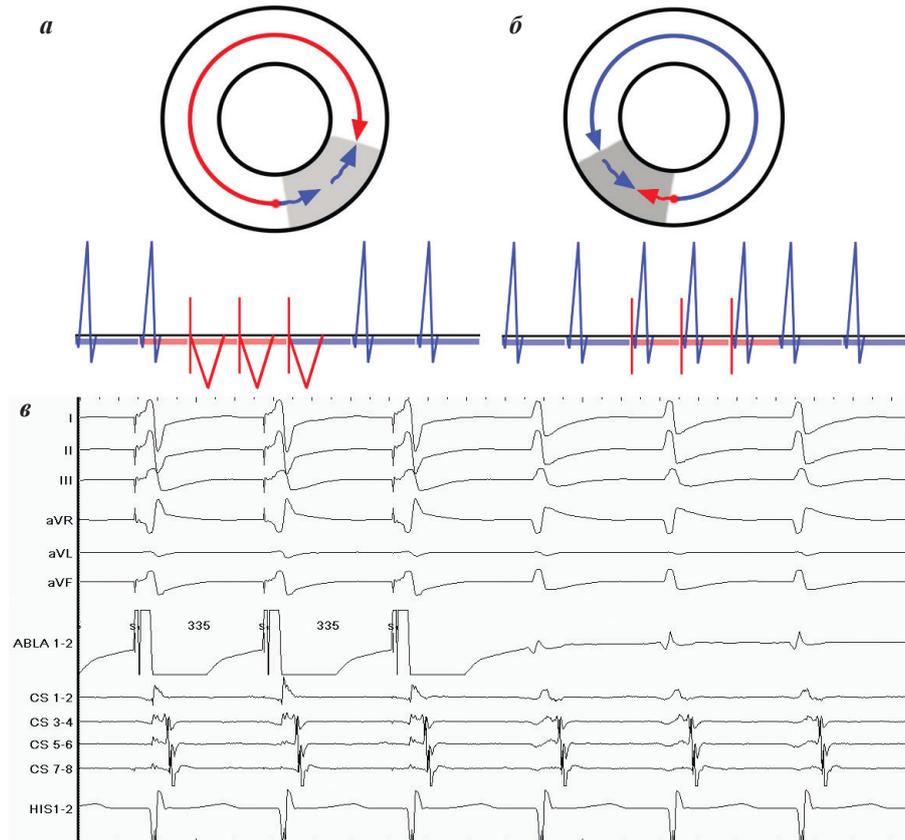


Рис. 3. Схемы, изображающие редкие варианты энтрейнмента. а) Энтрейнмент с полным ретроградным захватом. Из-за того, что точка стимуляции находится в круге re-entry в непосредственной близости от зоны замедленного проведения, антеградная волна возбуждения и волна тахикардии значительно задерживаются в указанной зоне. За это время ретроградная волна успевает охватить в ретроградном направлении весь или почти весь круг re-entry. Это приводит к формированию на ЭКГ полностью стимулированных комплексов без признаков сливной морфологии. Подтверждением наличия энтрейнмента является продолжение тахикардии после прекращения стимуляции. б) Ситуация, обратная изображенной на панели а. Зона замедленного возбуждения находится на пути ретроградной волны. Антеградная волна успевает полностью охватить круг re-entry и сформировать комплексы, идентичные комплексам тахикардии. Подтверждением энтрейнмента тахикардии является ускорение тахикардии во время стимуляции до частоты стимуляции и продолжение тахикардии с прежней частотой после прекращения стимуляции. в) ЭКГ и внутрисердечные ЭГ при скрытом энтрейнменте ортодромной АВ re-entry тахикардии с участием левого бокового ДПП со стимуляцией желудочков вблизи желудочкового конца ДПП. Морфология стимулированных (сливных) комплексов QRS почти идентична морфологии комплексов во время тахикардии.

• Энтреймент со «скрытым столкновением фронтов» (иногда его также называют скрытым энтрейментом) - представляет собой явление, противоположное полному ретроградному захвату. Тахикардия ускоряется до частоты стимуляции, но сливную морфологию не удается зарегистрировать, ни по поверхностной ЭКГ, ни с помощью внутрисердечных записей. Морфология поверхностной ЭКГ и последовательность внутрисердечной активации такие же, как во время тахикардии. Антеградный фронт перезапускает тахикардию, а ретроградный фронт сталкивается с основным фронтом тахикардии вблизи точки стимуляции и не может захватить достаточного объема миокарда, чтобы вызвать изменения на ЭКГ. (рис. 3б,в) [5].

Постстимуляционный интервал

При расположении точки стимуляции непосредственно в круге re-entry, интервал времени от последнего стимула в серии, вызвавшей энтреймент тахикардии, до первой возвратной локальной электрограммы в этой точке (постстимуляционный интервал - ПСИ, Post-pacing interval - PPI) будет равен длительности цикла тахикардии. W.Stewenson с соавт. установили, что длительность ПСИ равная длине цикла тахикардии (ДЦТ)

или превышающая его не более, чем на 30 мс, является хорошим прогностическим фактором для выявления точек эффективной абляции желудочковой тахикардии [6]. Использование данного критерия описано также и для картирования предсердной тахикардии [7]. Увеличение длительности ПСИ по сравнению с ДЦТ отражает удаленность точки стимуляции от основного круга re-entry. Чем дальше точка стимуляции располагается от круга re-entry, тем большее расстояние необходимо преодолеть стимулированной волне возбуждения, чтобы достичь

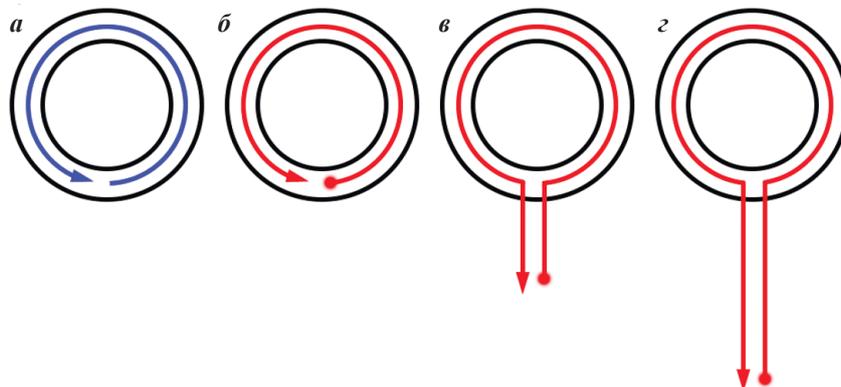


Рис. 4. Схема, изображающая зависимость между длительностью постстимуляционного интервала (ПСИ) и расстоянием от точки стимуляции при энтрейменте тахикардии до круга re-entry. а) Волна тахикардии в круге re-entry. б) Точка стимуляции расположена на круге re-entry: ПСИ=ДЦТ (0-30 мс). в) Точка стимуляции расположена недалеко от круга re-entry: ПСИ>ДЦТ (30-60 мс). г) Точка стимуляции находится вдалеке от круга тахикардии: ПСИ>>>ДЦТ (>60 мс).

Таблица 1.

Шесть основных параметров, которые необходимо оценить до выбора стимуляционного приема

	Параметр	Примечание	Механизм тахикардии
1.	Соотношение количества V:A	V=A	АВУРТ, АВРТ, ПТ
		V>A ± VA диссоциация	оНВРТ, оНФРТ, АВУРТ
		V<A ± AV диссоциация	АВУРТ, ПТ
2.	Интервал V-A	V-A > 80 мс	аАВУРТ, АВРТ, ПТ
		V-A ≤ 80 мс	тАВУРТ, ПТ
		V-A > A-V	аАВУРТ, ПТ, АВРТ с участием медленно-функционирующего ДПП
3.	Последовательность активации предсердий	Сверху вниз	ПТ
		Концентрическая	АВУРТ, АВРТ, ПТ
		Эксцентрическая	АВРТ, ПТ*
4.	Спонтанное купирование	Последний «спайк» - А	АВУРТ, АВРТ
		Последний «спайк» - V	АВУРТ, АВРТ, ПТ
5.	Изменения Н-Н интервала предшествуют изменениям А-А	Да	АВУРТ, АВРТ
		Нет	АВУРТ, АВРТ, ПТ
6.	Интервал V-A увеличивается более, чем на 30 мс при развитии функциональной блокады ножек пучка Гиса	Да	АВРТ с участием ДПП - со стороны заблокированной ножки пучка Гиса (ипсилатеральный блок)
		Нет	АВУРТ, АВРТ, ПТ

Примечание: АВУРТ - атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия; АВРТ - атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; ПТ - предсердная тахикардия; тАВУРТ - типичная АВУРТ; аАВУРТ - атипичная АВУРТ; оНВРТ - ортодромная nodo-вентрикулярная реципрокная тахикардия; оНФРТ - ортодромная nodoфасцикулярная реципрокная тахикардия; * - наиболее вероятно, АВУРТ с участием левопредсердного выхода из АВ узла - встречается редко, но АВУРТ и АВРТ теоретически возможны.

круга re-entry, и затем (после прохождения одного оборота в круге re-entry, который занимает время, равное ДЦТ) вернуться к точке стимуляции (рис. 4).

ПЕРВИЧНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ОЦЕНКИ НЖТ

При инвазивном электрофизиологическом исследовании (ЭФИ) НЖТ наиболее часто представляет собой тахикардию с узкими комплексами QRS и нормальным интервалом Н-V. Среди параметров, пред-

ставленных в табл. 1, первые три являются основными, их оценка необходима при анализе любой НЖТ, индуцированной во время ЭФИ:

- соотношение V:A (количественное соотношение желудочковых и предсердных сокращений) (рис. 5);
- интервал V-A (от начала наиболее ранней желудочковой активации до начала наиболее ранней предсердной активации в области пучка Гиса);
- последовательность активации предсердий: концентрическая (от межпредсердной перегородки к боковым стенкам - см. рис. 8а) или эксцентрическая (от боковой стенки одного из предсердий к перегородке - рис. 2в,г, рис. 3в).

При возможности важную информацию о механизме НЖТ можно получить при оценке трех дополнительных параметров:

• спонтанное купирование НЖТ с регистрацией в конце пароксизма очередного (не преждевременного) предсердного сокращения без изменения последовательности активации предсердий (рис. 6);

• при небольших колебаниях в ДЦТ изменения интервалов Н-Н или V-V предшествуют изменениям интервалов А-А или наоборот изменяются следом за ними. Иными словами, обусловлены ли колебания в цикле тахикардии изменениями в длительности интервалов А-Н (А-V) или Н-А (V-A) (рис. 7).

• изменения в длительности интервала V-A, связанные с появлением и прекращением функциональной блокады одной из ножек пучка Гиса.

Чаще всего после оценки перечисленных параметров НЖТ диагноз становится ясным и можно переходить к абляции без применения дополнительных стимуляционных приемов.

Например, если во время НЖТ в области пучка Гиса регистрируется V-A интервал <80 мс (исключается возможность АВРТ) и небольшие изменения интервала Н-Н (или V-V) точно предшествуют изменениям интервала А-А (исключается возможность ПТ), то может быть поставлен диагноз типичной АВУРТ (механизм slow-fast) и абляцию можно выполнять в области медленного пути (slow pathway) АВ соединения.



Рис. 5. Примеры ЭКГ и электрограмм пациентов с тахикардиями с узкими комплексами и соотношением V:A 1:1 (а), 2:1 (б).



Рис. 6. Купирование АВРТ при прекращении проведения очередного импульса по АВ узлу в желудочки. В конце пароксизма регистрируется последовательность Н-А.

В то же время не удивительно, что в литературе уделяется большое внимание дифференциальной диагностике НЖТ с отношением V:A=1:1, длительностью интервала V-A в области перегородки >80 мс и концентрической (от центра к периферии) последовательностью возбуждения предсердий, так как в такой ситуации может иметь место любая из типов НЖТ (рис. 5а). В подобных случаях прежде, чем переходить к абляции, нужно быть абсолютно уверенным в правильности своего диагноза. В частности, критически важно дифференцировать АВУРТ от септальной ПТ, или АВРТ с участием септального ДПП. При двух последних механизмах требуются картирование и поиск точки наиболее ранней предсердной активации. В случае с АВУРТ подобная тактика приведет к воздействиям в зоне быстрого пути АВ соединения, где риск развития АВ-блокады выше, чем при воздействии в медленных путях АВ узла (между устьем коронарного синуса и кольцом трехстворчатого клапана). Важно помнить, что нужный диагностический прием легче выбрать, если с помощью первичных параметров сузить круг механизмов НЖТ лишь до двух возможных вариантов (АВУРТ и ПТ или АВРТ и ПТ).

КАК БЫСТРО ИСКЛЮЧИТЬ ПРЕДСЕРДНУЮ ТАХИКАРДИЮ?

Так как при ПТ может регистрироваться любая длительность интервала V-A и почти любое соотношение A:V, в табл. 1 это нарушение ритма упоминается в 12 строках из 15 (80%). Быстрым способом, позволяющим подтвердить или исключить диагноз ПТ является УЖС из правого желудочка (ПЖ) с длиной цикла на 10-30 мс короче, чем ДЦТ [8]. Если во время УЖС, ДЦ в предсердиях ускоряется до ДЦ стимуляции, а после прекращения стимуляции тахикардия продолжается и последовательность спайков представляет собой ответ типа «V-A-A-V» - это подтверждает диагноз ПТ (рис. 8а). В случае,

если по окончании стимуляции регистрируется ответ типа «V-A-V», то диагноз ПТ можно исключить, и дальнейший дифференциальный диагноз следует проводить между АВУРТ и ортодромной АВРТ (см. рис. 10б) При этом первой предсердной ЭГ всегда

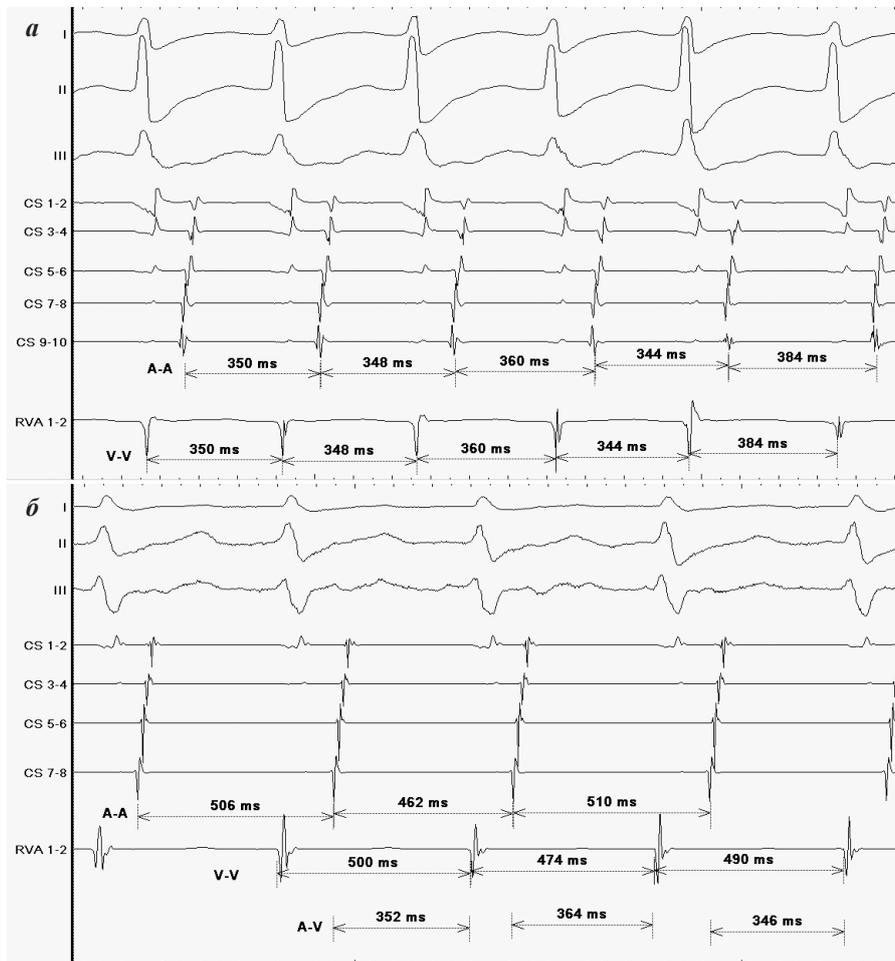


Рис. 7. Изменения в длительности цикла НЖТ, позволяющие провести дифференциальную диагностику. а) Колебания цикла при АВРТ. Изменения в длительности интервалов VV предшествуют изменениям интервалов AA. б) Колебания цикла при ПТ. Изменения интервалов AA предшествуют изменениям VV. Длительности интервалов VV не вполне соответствуют длительностям AA в связи с декрементным проведением через АВ узел: укорочение предшествующего AA приводит к удлинению последующего AV и наоборот, удлинение предшествующего AA вызывает укорочение интервала AV.

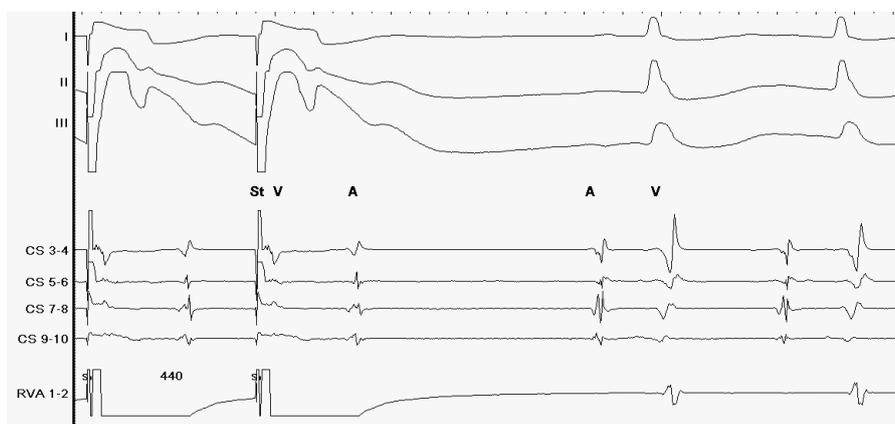


Рис. 8. Энтрейнмент НЖТ с помощью УЖС. Ответ V-A-A-V является патогномоничным для предсердной тахикардии.

считается последняя предсердная ЭГ, ускоренная до ДЦ стимуляции.

Понимание того, каким образом УЖС подтверждает или исключает диагноз ПТ, важно для выявления особых вариантов ответа, которые могут привести к неправильной интерпретации результата, неверному диагнозу и неблагоприятному исходу аблации. Рассмотрим последовательно варианты ответа на УЖС при каждой из НЖТ.

Предсердная тахикардия

При проведении УЖС во время ПТ, каждая волна возбуждения, ретроградно проведенная на предсердия,

будет ускорять (при триггерном механизме тахикардии) или подавлять (при автоматическом механизме тахикардии) очаг аритмии, или входить (энтрейнмент) в цикл re-entry, если ПТ имеет реципрокный механизм. Последняя ретроградно проведенная волна возбуждения (ответственная за предсердную ЭГ, которую мы считаем первой в ответе на прекращение УЖС) не может вернуться антеградно в желудочки в виде эхо-ответа, так как проводящая система сердца в это время еще находится в фазе рефрактерности - по ней только что провела эта же волна из желудочков на предсердия. Даже при наличии двойных путей АВ соединения или ДПП-«свидетеля» (bystander accessory pathway), повторное антеградное проведение волны возбуждения, только что пришедшей ретроградно из желудочков в предсердия, невозможно, так как эти пути одновременно деполаризуются параллельно друг другу в ретроградном направлении и будут в течение некоторого времени находиться в фазе рефрактерности (рис. 9а-в). Если в результате серии стимулов ПТ не купируется, то следующая предсердная ЭГ (то есть вторая по счету предсердная ЭГ после прекращения УЖС) будет результатом продолжения ПТ. Теперь проводящая система сердца уже выйдет из состояния рефрактерности и следующей за предсердной, будет ЭГ пучка Гиса (H), а за ней желудочковая ЭГ (V2) (рис. 9г). Таким образом, ответ на УЖС будет иметь вид «St-V-A-A-H-V», или просто «V-A-A-V» (рис. 8, 9).

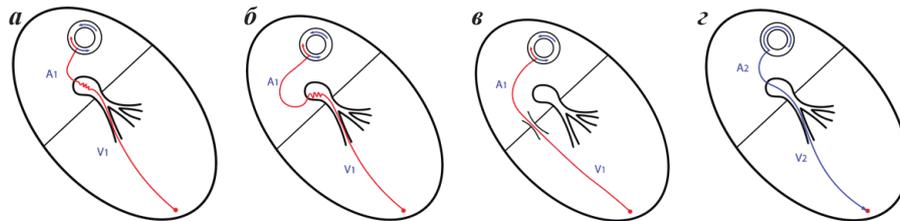


Рис. 9. Схема распространения импульсов при энтрейнменте предсердной re-entry тахикардии в процессе УЖС. Ретроградное проведение импульса (красная линия) из желудочков в предсердия может осуществляться через быстрый путь АВ соединения (а), медленный путь АВ соединения (б) или дополнительный проводящий путь (в). Возвратное возбуждение предсердий и желудочков (г) после прохождения одного круга (синяя линия) в петле re-entry.

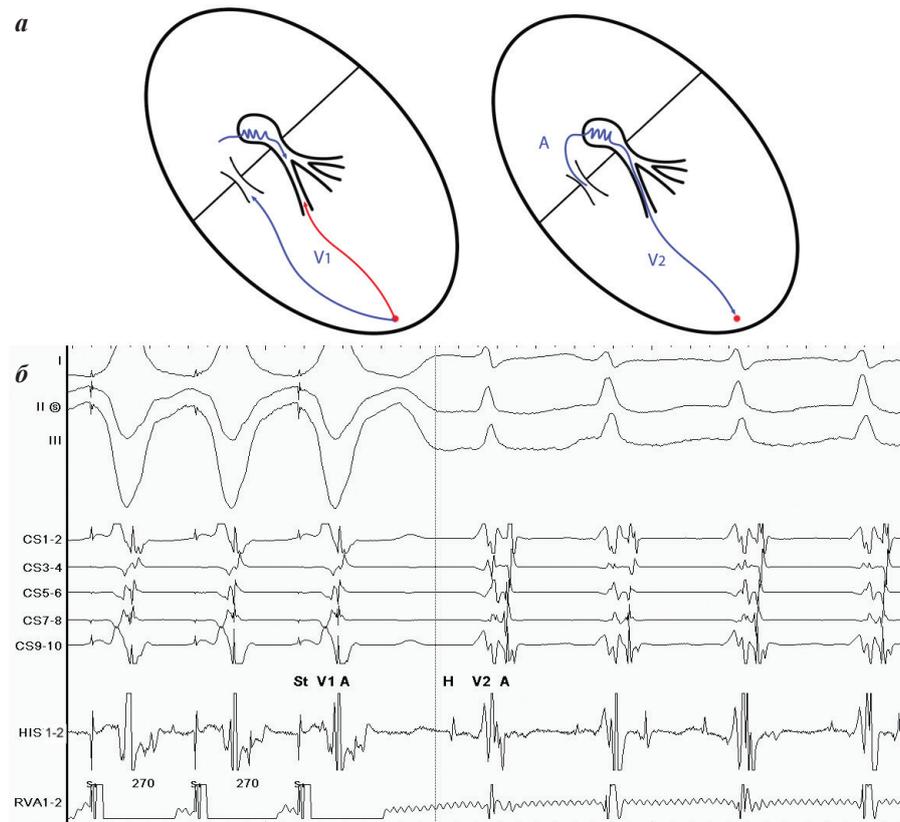


Рис. 10. Энтрейнмент при УЖС во время ортодромной АВРТ. а) Схемы распространения стимулированной волны возбуждения по кругу re-entry. б) ЭКГ и электрограммы при энтрейнменте ортодромной АВРТ. Во время стимуляции форма комплексов QRS (первые 3 комплекса) имеет сливной характер, средний между стимулированными (не показаны) и спонтанными (последние 4 комплекса). После прекращения стимуляции наблюдается последовательность V-A-H-V.

будет ускорять (при триггерном механизме тахикардии) или подавлять (при автоматическом механизме тахикардии) очаг аритмии, или входить (энтрейнмент) в цикл re-entry, если ПТ имеет реципрокный механизм. Последняя ретроградно проведенная волна возбуждения (ответственная за предсердную ЭГ, которую мы считаем первой в ответе на прекращение УЖС) не может вернуться антеградно в желудочки в виде эхо-ответа, так как проводящая система сердца в это время еще находится в фазе рефрактерности - по ней только что провела эта же волна из желудочков на предсердия. Даже при наличии двойных путей АВ соединения или ДПП-«свидетеля» (bystander accessory pathway), повторное антеградное проведение волны возбуждения, только что пришедшей ретроградно из желудочков в предсердия, невозможно, так как эти пути одновременно деполаризуются параллельно друг другу в ретроградном направлении и будут в течение некоторого времени находиться в фазе рефрактерности (рис. 9а-в). Если в результате серии стимулов ПТ не купируется, то следующая предсердная ЭГ (то есть вторая по счету предсердная ЭГ после прекращения УЖС) будет результатом продолжения ПТ. Теперь проводящая система сердца уже выйдет из состояния рефрактерности и следующей за предсердной, будет ЭГ пучка Гиса (H), а за ней желудочковая ЭГ (V2) (рис. 9г). Таким образом, ответ на УЖС будет иметь вид «St-V-A-A-H-V», или просто «V-A-A-V» (рис. 8, 9).

Ортодромная АВ re-entry тахикардия

При ортодромной АВРТ УЖС вызывает появление двух волн возбуждения, распространяющихся по кругу re-entry в противоположных направлениях, и приводит к энтрейнменту тахикардии. Антеградная волна вызывает возбуждение предсердий через ДПП, так что последовательность активации предсердий совпадает с последовательностью при АВРТ. Ретроградная волна распространяется по миокарду желудочков и проводящей системе сердца в направлении АВ узла и сталкивается на своем пути с волной тахикардии (после первого стимула) или антеградной

волной от предыдущего стимула (после следующих стимулов) (рис. 10а). Таким образом, осуществляется энтрейнмент тахикардии - тахикардия повторно перезапускается серией стимулов - «включается» или «погружается» в серию стимулов. Наилучшим подтверждением энтрейнмента является регистрация во время УЖС сливных комплексов QRS (манifestный энтрейнмент), которые сочетают в себе морфологию стимулированных желудочковых комплексов и узких комплексов, регистрирующихся во время АВРТ. Если во время серии стимулов наблюдалось ускорение активации предсердий до ДЦ стимуляции, а тахикардия продолжается после прекращения УЖС, то даже при отсутствии признаков сливного характера возбуждения по ЭКГ, разумно предположить, что вхождение в круг тахикардии имело место (в этом случае говорят об энтрейнменте с локальным столкновением фронтов возбуждения). После прекращения стимуляции последняя навязанная волна распространится ретроградно через ДПП на предсердия (при этом будет регистрироваться первая по счету предсердная ЭГ в ответе на УЖС), пройдет полный круг тахикардии в антеградном направлении, не столкнувшись с ретроградной волной в связи с отсутствием следующего стимула, и приведет к регистрации последовательно ЭГ пучка Гиса (H) и желудочковой (V), что будет представлять собой ответ на УЖС типа «St-V-A-H-V», или просто «V-A-V» (рис. 10б).

АВ узловая re-entry тахикардия

Похожим образом ситуация складывается, когда с помощью УЖС осуществляется энтрейнмент АВУРТ. Разница заключается лишь в том, что единая стимулированная волна возбуждения должна полностью охватить желудочки и пройти по проводящей системе до АВ узла. Затем антеградная волна, внедрившись в «быстрый» путь АВ соединения, перезапустит АВУРТ и также ускорит ритм предсердий до ДЦ стимуляции. В то же время ретроградная волна внедрится в «медленный» путь АВ соединения и столкнется там с антеградной волной от предыдущего стимула (рис. 11а). Последняя проведенная на предсердия в ретроградном направлении стимулированная волна приведет к регистрации первой (и единственной) по счету предсердной ЭГ в ответе на УЖС, пройдет по кругу тахикардии. Далее она через «медленный» путь АВ соединения и пучок Гиса вернется в желудочки, не столкнувшись с ретроградной волной (из-за

отсутствия следующего импульса). Таким образом, регистрируется ответ на УЖС типа «St-V-A-H-V», или просто «V-A-V» (рис. 11б). Необходимо отметить, что при энтрейнменте АВУРТ столкновение ретроградной волны возбуждения и антеградной волны от предыдущего стимула происходит внутри «медленного» пути АВ узла. Соответственно, морфология QRS комплекса всегда является стимулированной и не может носить сливного характера. Поэтому при АВУРТ энтрейнмент всегда характеризуется полным ретроградным захватом желудочков и никогда не является манифестным ни по поверхностной ЭКГ, ни по данным локальных ЭГ.

Таким образом, ответ на УЖС, имеющий вид «V-A-V», является признаком энтрейнмента при АВРТ или АВУРТ и исключает наличие ПТ. С другой стороны, ответ типа «V-A-A-V» подтверждает наличие ПТ, исключая возможность наличия АВУРТ или АВРТ. Основным недостатком этого приема является то, что в 50-80% случаев ускорение предсердий до частоты стимуляции желудочков невозможно. Иными словами, предсердия продолжают возбуждаться с частотой тахикардии, а желудочки - с частотой стимуляции, то есть несколько чаще, чем предсердия. Как правило, это явление обусловлено низкой проводимостью АВ узла в ретроградном направлении. Тем не менее, такой вариант

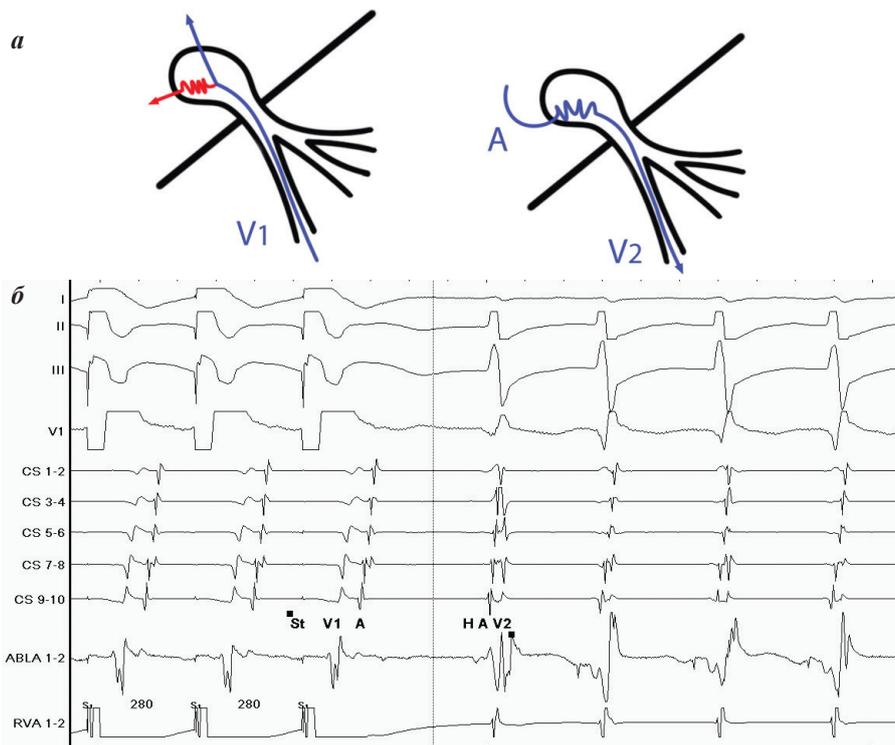


Рис. 11. Энтрейнмент при УЖС во время АВУРТ. а) Схема, изображающая распространение стимулированной волны возбуждения по кругу re-entry. Ретроградная волна (красная стрелка) проходит по медленному пути АВ соединения, сталкивается с волной тахикардии (не показана) и исчезает. Антеградная волна проводится в предсердия через быстрый путь АВ соединения и становится волной тахикардии после столкновения волны тахикардии и ретроградной. Это приводит к формированию ответа типа V-A-V. б) ЭКГ и электрограммы при энтрейнменте АВУРТ. Во время стимуляции форма комплексов QRS (первые 2 комплекса) имеет полностью стимулированную морфологию, а после стимуляции (последние 4 комплекса) - спонтанную. После прекращения стимуляции наблюдается последовательность V-A-V или V-A-H-V.

ответа показывает, что ритм в предсердиях не зависит от желудочковой активации (VA диссоциация), и позволяет исключить АВРТ [9-11]. Обычно, когда отмечается подобный ответ на УЖС, тахикардия оказывается предсердной, но, чтобы быть уверенным, что это именно ПТ [9, 11], а не АВРТ, необходимо проведение дополнительных стимуляционных приемов.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ ПРИ КАЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКЕ ОТВЕТА НА УЖС

Ошибочная трактовка ответа на УЖС может наблюдаться в следующих ситуациях.

1. Во время стимуляции желудочков отсутствует проведение 1:1 из желудочков в предсердия, и отмечается венатрикулярная диссоциация

Ускорение активации предсердий до частоты стимуляции желудочков является критически важным при проведении УЖС. Если во время УЖС предсердия продолжают возбуждаться с частотой тахикардии, а не с частотой стимуляции, проба считается не информативной, а ее результат не подлежит трактовке. Чтобы подтвердить корректность проведения данного стимуляционного приема необходимо измерить несколько последовательных

интервалов А-А в конце серии стимулов и сразу после ее окончания. При правильном выполнении УЖС, во время стимуляции регистрируются интервалы А-А, равные ДЦ стимуляции, затем (после прекращения стимуляции) интервалы А-А увеличиваются до ДЦ тахикардии. Длительность уширенного первого интервала А-А может превышать ДЦ тахикардии за счет декрементного проведения в круге re-entry или временного угнетения эктопического очага. Венатрикулярная (VA) диссоциация при УЖС может наблюдаться, когда стимуляция желудочков является недостаточно частой или недостаточно долгой, а также если частота тахикардии учащается непосредственно перед началом или во время стимуляции. Решить подобную проблему можно повторной более длительной серией стимулов с укороченным на 10-20 мс циклом стимуляции (рис. 12а).

2. Ошибки при оценке первой предсердной электрограммы в ответе на УЖС

А. При атипичных АВРТ («slow-slow» и «fast-slow»), а также при АВРТ с участием «медленно функционирующего» ДПП, интервал V-A после последнего стимула может быть больше, чем ДЦ стимуляции. Тогда первая предсердная ЭГ после последнего желудочкового

стимула будет отражать возбуждение предсердий импульсом от предпоследнего стимула. Вторая по счету после последнего стимула предсердная ЭГ будет вызвана последним стимулом. Интервал между первой и второй предсердными ЭГ (А-А) после последнего стимулированного желудочкового комплекса будет равен ДЦ стимуляции. Если на это не обратить внимания, подобный псевдо-«V-A-A-V»-ответ можно ошибочно интерпретировать, как признак, характерный для ПТ (рис. 12б). Б. Первая предсердная ЭГ, обусловленная возобновлением ПТ, может возникать через интервал, равный ДЦ стимуляции. Так как данное явление может происходить исключительно благодаря случайному стечению обстоятельств, нужно повторять УЖС несколько раз с разными ДЦ стимуляции, чтобы убедиться в повторяемости «V-A-A-V»-ответа.

3. Длительность интервала Н-V превышает длительность интервала Н-А

Иногда при АВРТ интервал Н-V оказывается больше интервала Н-А. Удлинение интервала Н-V может быть связано со снижением скорости проведения по пучку Гиса или по «нижнему общему пути» внутри АВ узла



Рис. 12. а) Отсутствие захвата предсердий при УЖС предсердной тахикардии. б) Псевдо-VAAV-ответ при УЖС атипичной АВРТ. Интервалы St-A превышают по длительности интервалы St-St, в связи с чем последний ускоренный до частоты стимуляции интервал А-А целиком находится после последнего стимула. Если на это не обратить внимание во время электрофизиологического исследования, возможна ложно положительная диагностика предсердной тахикардии.

[13]. Такое соотношение интервалов Н-V и Н-А приводит к укорочению или даже формированию отрицательного интервала V-A. После последней стимулированной предсердной ЭГ, должна следовать ЭГ пучка Гиса, а затем желудочковая ЭГ. При замедлении проведения от АВ узла до желудочков, этой желудочковой ЭГ может предшествовать вторая предсердная ЭГ, обусловленная продолжением АВУРТ. Этот псевдо-«V-A-A-V»-ответ также может приводить к ошибкам, которых легко можно избежать, если оценивать ответ на УЖС, не как «V-A-A-V» или «V-A-V», а как «St-V-A-A-H-V» или «St-V-A-H-V» [14].

4. Блокирование проведения первой волны тахикардии на желудочки выше уровня пучка Гиса

В теории, первая возвратная волна возбуждения после прекращения стимуляции может блокироваться выше пучка Гиса (на уровне «нижнего общего пути» в АВ узле). В этом случае потенциал пучка Гиса регистрироваться не будет, и при АВУРТ вместо ответа «St-V-A₁-(H₁-V₁)-A₂-H₂-V₂» возможно формирование ответа типа «St-V-A₁-A₂-H₂-V₂». Регистрацию такого ответа на УЖС можно ожидать, если во время НЖТ наблюдается преходящее спонтанное нарушение АВ проведения. В этой ситуации оценка ответа на УЖС может быть ненадежной, и требуется использование других диагностических приемов.

5. Наличие у пациента двух НЖТ.

Ответ типа «А-Н» свидетельствует о том, что пациент страдает АВУРТ или АВРТ. Тем не менее, это не исключает возможности запуска у данного пациента ПТ. Поэтому после устранения субстрата одной НЖТ, необходимо повторение диагностического протокола программной и учащающейся стимуляции для исключения других типов тахикардии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АВУРТ И ОРТОДРОМНОЙ АВРТ. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ОТВЕТА НА УЖС

Если при УЖС диагностирована ПТ, можно переходить к картированию и абляции субстрата тахикардии. Если же в результате УЖС возможность наличия ПТ исключена, дифференциальную диагностику между АВУРТ и ортодромной

АВРТ легко провести с помощью параметров, представленных в табл. 1. Трудности могут возникнуть в ситуациях с концентрической активацией предсердий и длительностью интервала V-A более 80 мс. В таких случаях чтобы отличить АВРТ с участием септального ДПП от атипичной АВУРТ, необходима оценка дополнительных количественных параметров ответа на УЖС.

Оценка характера возбуждения желудочков при энтрейнменте

Как говорилось ранее, ответ на УЖС, имеющий тип «V-A-V», свидетельствует о наличии у пациента АВУРТ или АВРТ. Признаком, который с высокой специфичностью помогает диагностировать АВРТ, является формирование сливных комплексов QRS при энтрейнменте тахикардии с помощью УЖС. Так как

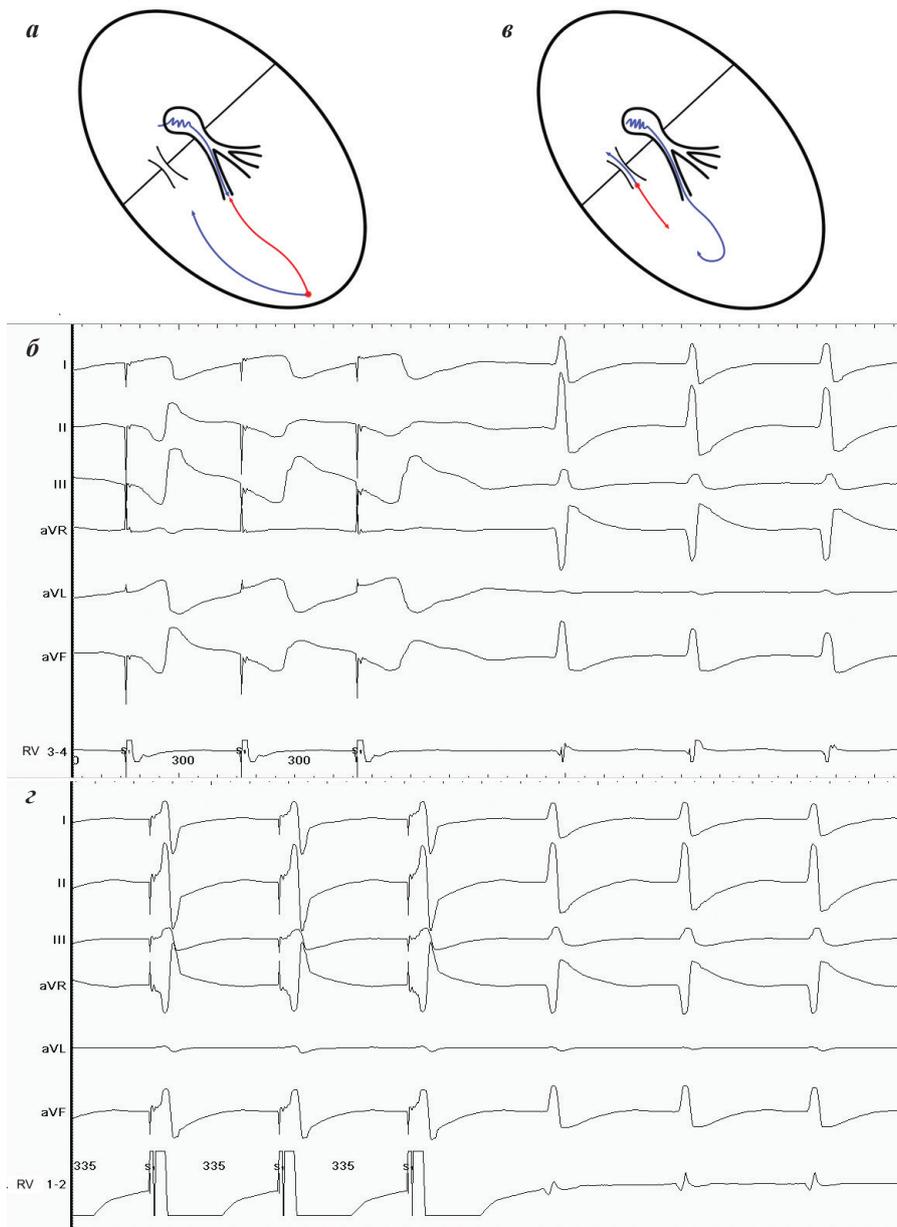


Рис. 13. Отличия в морфологии комплексов QRS при энтрейнменте ортодромной АВРТ из различных точек стимуляции в желудочках. а) Схема стимуляции из области верхушки. б) ЭКГ и электрограммы при стимуляции из верхушки ПЖ. в) Схема стимуляции желудочков напротив наиболее ранней активации предсердий. г) ЭКГ и электрограммы при стимуляции из базальных отделов желудочкового миокарда.

образование сливных комплексов QRS невозможно при АВУРТ, регистрация этого феномена во время энтрейнмента позволяет диагностировать ортодромную АВРТ (см. рис. 2). К сожалению, чувствительность данного признака сравнительно низка, так как чаще при энтрейнменте АВРТ столкновение фронтов возбуждения происходит внутри проводящей системы и комплексы QRS на поверхностной ЭКГ носят стимулированную морфологию, как и при АВУРТ (см. рис. 10б), то есть имеет место энтрейнмент с локальным столкновением фронтов возбуждения. Для выявления сливного характера возбуждения желудочков можно использовать следующие способы.

А. Изучение локального захвата проводящей системы антеградной стимулированной волной

Для того, чтобы облегчить выявление сливного характера возбуждения во время энтрейнмента АВРТ (то есть для повышения чувствительности этого способа диагностики), можно оценивать не только морфологию комплексов QRS на поверхностной ЭКГ, но и форму и последовательность возникновения внутрисердечных ЭГ. Последовательная регистрация ЭГ пучка Гиса и его правой ножки, захваченных антеградной волной возбуждения, свидетельствует о том, что предыдущий импульс прошел

через АВ узел и пучок Гиса и столкнулся со стимулированной ретроградной волной в более дистальных отделах проводящей системы или в рабочем миокарде желудочков (см. рис. 10б). Обращать внимание на эти нюансы очень важно: морфология QRS комплексов в этих случаях будет практически неотличимой от стимулированной.

Б. Выбор точки стимуляции желудочков

Очевидно, что вероятность выявления сливных комплексов QRS на поверхностной ЭКГ напрямую зависит от объема миокарда, который успеет захватить стимулированная антеградная волна до столкновения с ретроградной. Антеградная волна возбуждения начинает деполаризовать миокард желудочков только после выхода из проводящей системы. В то же время, ретроградная волна начинает возбуждать миокард сразу после нанесения очередного стимула и, чем быстрее она войдет в проводящую систему, тем меньше будет вероятность манифестного энтрейнмента. Поэтому наилучшей точкой стимуляции является та, которая как можно дальше отстоит от проводящей системы сердца, оставаясь как можно ближе к кругу АВРТ. Такая зона находится около желудочкового конца ДПП (на желудочковой стороне АВ борозды, напротив места наиболее ранней активации предсердий во время НЖТ) (рис. 13). Чем ближе точка

стимуляции располагается к желудочковому концу ДПП, тем с большей вероятностью можно будет зарегистрировать сливную морфологию QRS. Поэтому при АВРТ с участием септального или правостороннего ДПП манифестный энтрейнмент (сливные комплексы QRS) легче выявить при стимуляции верхушки или базальных отделов ПЖ. Соответственно, при АВРТ с участием левостороннего ДПП признаки манифестного энтрейнмента скорее будут получены, когда УЖС проводится из левого желудочка (ЛЖ) [11]. При максимально близком перемещении точки стимуляции к ДПП иногда можно добиться скрытого столкновения фронтов возбуждения. При этом морфология навязанного комплекса QRS будет идентичной НЖТ за счет полного захвата желудочков антеградной волной от предыдущего импульса (перезапущенной волной тахикардии). (см. рис. 3б,в).

В. Определение момента «сдвига» активации предсердий при УЖС

а. Форма комплексов QRS на поверхностной ЭКГ.

После начала УЖС обычно происходит постепенное изменение морфологии комплексов QRS от характерной для

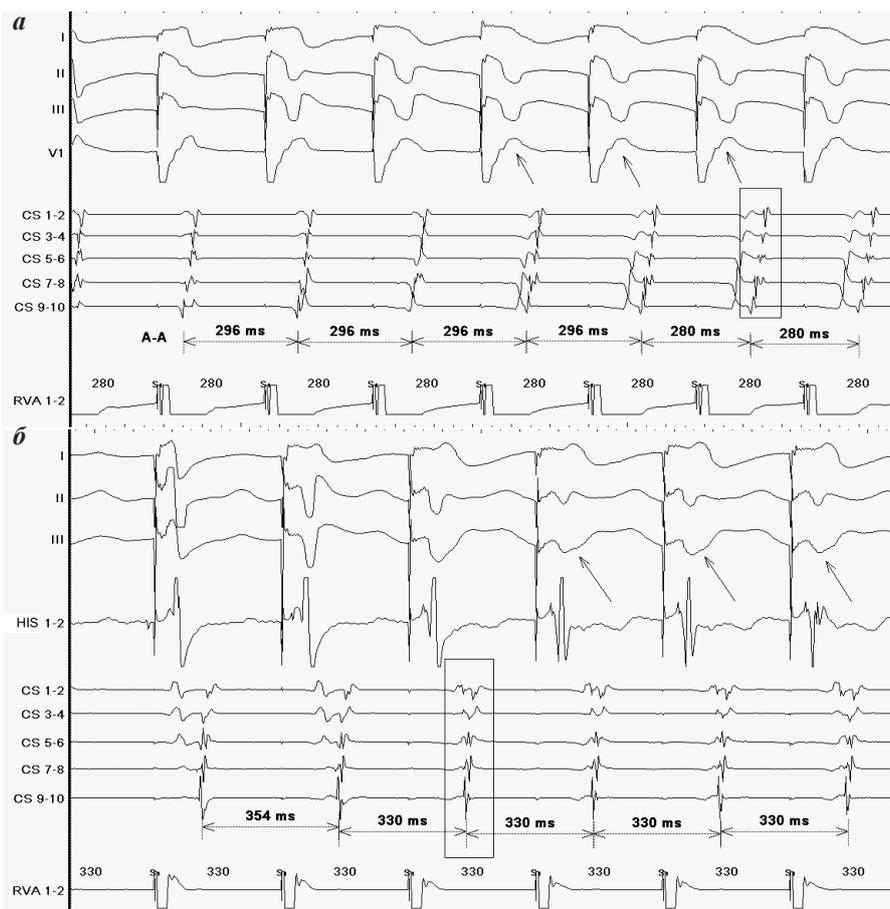


Рис. 14. Определение момента «сдвига» предсердной электрограммы. а) При АВУРТ длина цикла в предсердиях ускоряется до длины цикла стимуляции через 2 цикла после первого комплекса QRS со стабильной морфологией (первый комплекс, указанный стрелкой). б) При АВРТ длина цикла в предсердиях ускоряется (третий интервал А-А) за один цикл до стабилизации морфологии QRS (первый комплекс, указанный стрелкой). Кроме того, в случае с АВУРТ наблюдается удлинение интервала VA, а при АВРТ длительность интервал VA остается стабильной.

НЖТ, через промежуточные формы, отражающие различные степени столкновения фронтов возбуждения, к стабильной морфологии комплекса QRS (стимулированной или сливной) (рис. 14). Определение первого комплекса QRS со стабильной морфологией является центральным в этом алгоритме.

б. Момент ускорения предсердной активности до частоты стимуляции желудочков

При АВУРТ (в отсутствие ДПП) волна возбуждения из желудочков может достигнуть предсердий только через АВ узел. Для этого следующие друг за другом из желудочков стимулированные волны возбуждения опережают соответствующие волны тахикардии и захватывают все более высокие отделы проводящей системы. В связи с этим, захват предсердий происходит только после полного захвата миокарда желудочков стимуляцией (рис. 14а). При АВРТ, импульсы от УЖС достигнут предсердий сразу после того, как волна возбуждения из желудочков достигнет ДПП (рис. 14б). И в том, и в другом случае «сдвиг» активации предсердий может проявляться в более раннем возбуждении (укорочение очередного интервала А-А, наиболее частый вариант), в активации предсердий с небольшим запозданием (удлинение очередного интервала А-А, встречается достаточно редко - при декрементных ДПП) или в купировании тахикардии без очередной активации предсердий.

«Сдвиг» активации предсердий, наступивший до или одновременно с первым комплексом QRS, имеющим стабильную морфологию, обладает положительной предсказательной ценностью более 90% для диагностики АВРТ. Аналогично, если «сдвиг» активации предсердий наступает позже первого комплекса QRS, имеющего стабильную морфологию, то АВУРТ может быть диагностирована с положительной предсказательной ценностью более 90% [15-17]. Этот отличительный признак привлекателен тем, что не требует для своей оценки продолжения тахикардии после окончания УЖС. Тем не менее, важно помнить о возможных трудностях при использовании данного приема. К ним относятся:

- колебания длительности цикла тахикардии;
- быстрый захват предсердий при АВУРТ и ПТ, когда используется ДЦ стимуляции, который короче ДЦТ более, чем на 40 мс;
- отсроченный «сдвиг» активации предсердий при АВРТ с участием декрементного ДПП;
- быстрый захват предсердий при АВУРТ и ПТ через ДПП-«свидетель» (bystander AP),

- ошибки при определении первого комплекса QRS со стабильной морфологией, точность которого по мнению разных авторов составляет около 80% [17].

Чтобы увеличить диагностическую ценность данного приема можно сравнивать стимуляцию из верхушки и базальных отделов желудочков, как можно ближе к месту наиболее ранней активации предсердий. В сомнительных случаях это позволяет обеспечить более раннее ускорение возбуждения предсердий при АВРТ, и более позднее - при АВУРТ.

Технические трудности в оценке характера возбуждения желудочков при энтрейнменте

А. Скрытый захват пучка Гиса при стимуляции базальных отделов правого желудочка

Когда УЖС проводится из базальных отделов перегородки, случайный захват пучка Гиса (или проксимального отдела левой или правой ножки) может привести к регистрации относительно узких комплексов QRS. Псевдо-сливной характер возбуждения в этом случае может привести к гипердиагностике АВРТ. Этого можно избежать, если проводить стимуляцию выше или ниже уровня пучка Гиса и правой ножки, проверяя, носят ли стимулированные комплексы QRS, после купирования тахикардии, полностью навязанный или «сливной» характер.

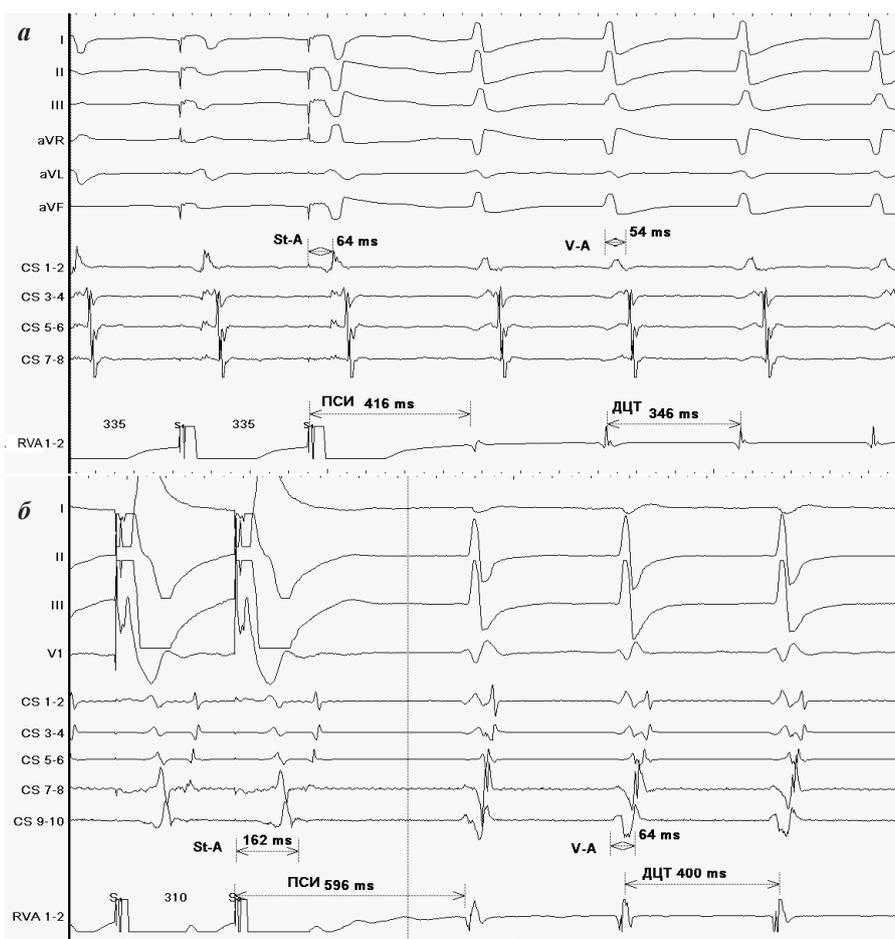


Рис. 15. Разница ПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) при АВРТ (А) и АВУРТ (Б). А. Разница ПСИ-ДЦТ составляет 416-346=70 мс. Разница (St-A)-(V-A)=64-54=10 мс. Эти значения являются диагностическими для АВРТ. Б. Разница ПСИ-ДЦТ составляет 596-400=196 мс. Разница (St-A)-(V-A)=162-64=98 мс. Эти значения являются диагностическими для АВУРТ.

Б. Энтрейнтмент ПТ или АВУРТ, при наличии ДПП-«свидетеля» (bystander AP)

Сливной характер возбуждения желудочков при энтрейнтменте НЖТ с помощью УЖС позволяет сделать три вывода:

- НЖТ развивается по механизму re-entry,
- импульсы, проведенные по ДПП, могут влиять на механизм НЖТ,
- желудочковые экстрасимулы могут приводить к «перезапуску» re-entry.

Наиболее логичным и вероятным выводом из этих трех тезисов является то, что у пациента имеет место АВРТ. Тем не менее, теоретически, эти же признаки наблюдались бы при наличии ДПП-«свидетеля», предсерд-

ный конец которого располагается в круге re-entry другой тахикардии (ПТ или АВУРТ). Подобные исключительные обстоятельства сделали бы необходимым развитие во время стимуляции двух тахикардий, или тахикардии с двумя кругами, один из которых - это АВРТ. Поэтому такой ДПП уже не мог бы считаться «свидетелем», то есть пассивно активируемым, в полном смысле этого слова. Поэтому абляция ДПП являлась бы необходимой, как с клинической точки зрения, так и для выявления второго механизма тахикардии при повторном ЭФИ. Таким образом, энтрейнтмент НЖТ со сливным характером возбуждения желудочков при УЖС указывает на наличие АВРТ, независимо от того, есть ли у пациента вторая тахикардия с иным механизмом или нет [18].

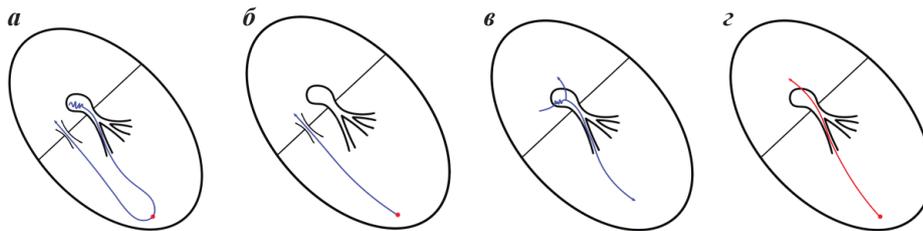


Рис. 16. Схематичное изображение различий в формировании интервалов St-A и V-A при АВРТ (а и б) и АВУРТ (в и г). а) Волна возбуждения при АВРТ распространяется от верхушки (выход из волокон Пуркинью в рабочий миокард) до основания сердца. Формируется относительно длинный интервал V-A. б) Стимулированная волна возбуждения распространяется от верхушки правого желудочка, как при тахикардии. Формируется относительно длинный интервал St-A. в) Волна возбуждения при АВУРТ распространяется одновременно по быстрому пути в предсердия и по проводящей системе - в желудочки. Формируется интервал V-A, величина которого стремится к нулю из-за почти одновременного возбуждения предсердий и желудочков. г) Стимулированная волна возбуждения распространяется на предсердия через проводящую систему. Формируется относительно длинный интервал St-A.

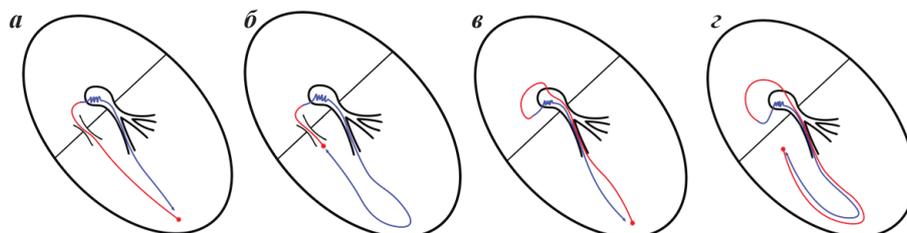


Рис. 17. Дифференциальный энтрейнтмент при АВРТ (а и б) и АВУРТ (в и г). а) Стимулированная волна возбуждения при АВРТ распространяется от верхушки (выход из волокон Пуркинью в рабочий миокард) до основания сердца, а затем возвращается к точке стимуляции через проводящую систему. Постстимуляционный интервал близок по длительности циклу тахикардии б) Стимулированная волна возбуждения распространяется от основания желудочков через дополнительный путь в предсердия, затем - через проводящую систему в желудочки, и далее - от волокон Пуркинью в верхушечном отделе желудочков к точке стимуляции. Постстимуляционный интервал близок по длительности циклу тахикардии. в) Стимулированная волна возбуждения при АВУРТ распространяется одновременно по быстрому пути в предсердия и по проводящей системе - в желудочки. Формируется интервал V-A, величина которого стремится к нулю из-за почти одновременного возбуждения предсердий и желудочков. г) Стимулированная волна возбуждения распространяется от базального отдела к верхушке желудочка, затем внедряется в проводящую систему и проводится на предсердия, делает один оборот в круге re-entry внутри АВ узла, возвращается через проводящую систему к верхушке желудочка и далее по рабочему миокарду к точке стимуляции в базальном отделе желудочка. Формируется относительно длинный интервал St-A.

Количественные параметры ответа на УЖС

Как было указано выше, выявление сливного характера возбуждения желудочков во время энтрейнтмента НЖТ при желудочковой стимуляции с высокой степенью надежности позволяет диагностировать АВРТ. Слабой стороной этого приема является необходимость дополнительных, подчас трудно выполнимых, манипуляций катетерами (для выбора оптимальной точки стимуляции или регистрации локальных ЭГ) и тщательного измерения внутрисердечных интервалов. В то же время, дифференциальная диагностика между АВРТ и АВУРТ может быть проведена с помощью простых и объективных количественных параметров: ПСИ и интервала от стимула до предсердной электрограммы (St-A).

1. Показатель ПСИ-ДЦТ («ПСИ минус ДЦТ»)

Под термином ПСИ понимают время, необходимое последней стимулированной антеградной волне возбуждения, чтобы пройти по кругу re-entry один оборот и вернуться к месту стимуляции. Соответственно, если точка стимуляции находится в круге re-entry, величина ПСИ будет практически равной ДЦ тахикардии, и разница

между ними не будет превышать 30 мс [6, 7]. С увеличением расстояния от точки стимуляции до круга re-entry длительность ПСИ возрастает (см. рис. 4). При АВРТ часть желудочкового миокарда является компонентом круга re-entry (см. рис. 10а). Поэтому при энтрейнменте АВРТ импульс по миокарду желудочков достигает круга re-entry, проходит один раз по кругу тахикардии через ДПП, миокард предсердий и проводящую систему и возвращается по миокарду желудочков к точке стимуляции. Разница между ПСИ и ДЦТ невелика (как правило менее 100 мс) и зависит от взаимного расположения точки стимуляции и ДПП. При АВУРТ желудочковый миокард всегда находится на большом расстоянии от круга тахикардии (см. рис. 11а). Поэтому при энтрейнменте АВУРТ, прежде чем вернуться к точке стимуляции, импульс должен пройти проводящую систему в направлении от места стимуляции к кругу re-entry, совершить один оборот в круге тахикардии, и затем во второй раз пройти по проводящей системе в обратном направлении к миокарду желудочков. Поэтому при энтрейнменте АВУРТ с помощью УЖС разница ПСИ-ДЦТ намного больше (обычно более 150 мс), чем при энтрейнменте АВРТ (рис. 15) [19].

2. Корректированный показатель ПСИ-ДЦТ

Величина ПСИ может возрастать не только при увеличении расстояния от места стимуляции до круга тахикардии, но и при декрементном замедлении проведения во время УЖС (выраженность эффекта зависит от частоты сокращений). Этот феномен наиболее характерен для АВ узла. При проведении энтрейнмента АВРТ - частота предсердных сокращений увеличивается до ДЦ стимуляции. Волны возбуждения поступают в АВ узел также с большей частотой, чем во время тахикардии, и время проведения по АВ узлу декрементно возрастает. После прекращения стимуляции первый интервал А-Н (так как интервал Н-V является достаточно постоянным, возможно измерение интервала А-V) зачастую бывает длиннее, чем интервал А-Н (или А-V) во время тахикардии, что никак не связано с расстоянием от точки стимуляции до круга re-entry, которое мы стремимся оценить. Описанные изменения могут вносить в измерение определенную погрешность, поэтому в разницу ПСИ-ДЦТ можно внести поправку на декрементное проведение. Для этого из полученного результата ПСИ-ДЦТ необходимо вычесть величину возрастания длительности интервала А-Н (или интервала А-V) в первом возвратном цикле по сравнению с длительностью этого интервала во время АВРТ (рис. 15). При внесении поправки на декрементность этот критерий позволяет надежно дифференцировать АВУРТ (кПСИ-ДЦТ > 110 мс) и АВРТ с участием септального ДПП (кПСИ-ДЦТ < 110 мс) [20].

3. Разница между интервалами St-A и V-A

У пациентов с АВРТ, как во время тахикардии, так и при УЖС желудочки и предсердия возбуждаются последовательно. Как интервал V-A, так и интервал St-A, будут достаточно продолжительными, но сопоставимыми между собой. Поэтому разность между длительностями интервалов St-A и V-A будет стремиться к нулю (рис. 16а,б).

У пациентов с АВУРТ активация предсердий и желудочков во время тахикардии происходит одновременно, а при УЖС - последовательно. Поэтому длительность интервала V-A во время типичной АВУРТ стремится к нулю, а при стимуляции желудочков у пациента с АВУРТ интервал St-A будет достаточно продолжительным. Разница между интервалами St-A и V-A будет относительно большой (рис. 16в,г).

Соответственно, разница между значениями интервала V-A при энтрейнменте и во время тахикардии у пациентов с АВУРТ должна быть больше, чем у пациентов с АВРТ (Рис. 15, Рис. 16). При АВРТ обычно разность (St-A)-(V-A) < 85 мс, а при АВУРТ - (St-A)-(V-A) > 85 мс [19].

4. Дифференциальный энтрейнмент

Чтобы исключить возможность замедления антеградного проведения (из-за декрементности АВ узла или его «двойной физиологии») был предложен способ дифференцированной оценки описанных выше параметров кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) при стимуляции из базальных и верхушечных отделов ПЖ. Если значения этих параметров при базальной стимуляции превышают значения этих же параметров при верхушечной стимуляции на 20-30 мс - более вероятно наличие АВУРТ (при стимуляции ближе к АВ-узлу - декрементное проведение по нему более выраженное). Использование одной ДЦ для обеих точек стимуляции позволяет исключить декрементное удлинение интервала А-Н, упоминавшееся выше. Для описания данного феномена используется термин «дифференциальный энтрейнмент» [21]. Соответственно, и параметры кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) также называются дифференциальными.

Технические трудности при определении показателей разности ПСИ-ДЦТ, кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A)

1. Определение показателей разности ПСИ-ДЦТ, кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) у пациентов с левым боковым ДПП

Необходимо помнить, что кПСИ-ДЦТ может оказаться >110 мс, а (St-A)-(V-A) >85 мс, и при АВРТ, если точка стимуляции удалена от круга re-entry (энтрейнмент АВРТ с участием левостороннего ДПП проводится из верхушки правого желудочка. Этого легко избежать, если следовать описанному ранее алгоритму. Пациент с левосторонним ДПП будет иметь эксцентрическую последовательность активации предсердий во время АВРТ, поэтому сразу после запуска тахикардии и исключения ПТ при анализе типа ответа на УЖС (VAV или VAAV) возможен переход к картированию и абляции без проведения дополнительных стимуляционных приемов.

2. Определение показателей разности ПСИ-ДЦТ, кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) у пациентов с декрементным или медленным ДПП

У пациента с медленным или декрементным ДПП показатель разности кПСИ-ДЦТ также может оказаться >110 мс, а (St-A)-(V-A) >85 мс. Чтобы избежать гипердиагностики АВУРТ у этих пациентов необходимо обращать внимание на длительность интервала V-A. Если во время НЖТ наблюдается длинный интервал V-A (V-A > 1/2 R-R), проведение УЖС не уместно.

3. Определение показателей разности ПСИ-ДЦТ, кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) у пациентов с АВРТ и двойной физиологией проведения по АВ узлу

При энтрейнменте АВРТ, которая в качестве антеградного колена использовала «быстрый» путь АВ соединения, во время УЖС антеградное проведение может переключаться на «медленный» путь АВ соединения. В этом случае интервал А-Н в первом возвратном сокращении после прекращения стимуляции будет существенно удлинен, что может привести к гипердиагностике АВУРТ [22]. Внесение описанной выше поправки в показатель разности ПСИ-ДЦТ (замена его показателем кПСИ-ДЦТ) помогает избежать сложностей у пациентов с сочетанием «двойного проведения» по АВ узлу и АВРТ с участием септального ДПП. Использование параметра (St-A)-(V-A), в котором вообще отсутствует оценка проведения по антеградному колону, также позволяет избежать ошибок, связанных с декрементным или «двойным» проведением по АВ узлу [23].

4. Выбор точки стимуляции для определения кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A)

Стимуляция желудочков вблизи АВ борозды подразумевает расположение точки стимуляции более близкое к ДПП, участвующему в круге АВРТ (если осуществляется в области наиболее ранней ретроградной активации предсердий) и большую удаленность от круга АВУРТ (благодаря дополнительному расстоянию, которое необходимо пройти волне возбуждения по миокарду желудочков до входа в проводящую систему у верхушки сердца) (рис. 17). Поэтому по сравнению с верхушечной стимуляцией, стимуляция базальных отделов желудочков:

- увеличивает значения кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) при АВУРТ
- уменьшает кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) при АВРТ.

Таким образом, при проведении энтрейнмента из базальных отделов желудочков показатели кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) позволяют лучше дифференцировать АВУРТ от АВРТ вне зависимости от локализации ДПП. Кроме того, как уже говорилось ранее, базальная стимуляция желудочков, максимально приближенная к месту наиболее ранней ретроградной активации, помогает выявлять сливной характер возбуждения (см. рис. 10) и получить признаки манифестного энтрейнмента при АВРТ.

Стимуляция базальных отделов сопряжена с некоторыми техническими трудностями. К ним относятся менее устойчивое положение катетеров в этой зоне, возможность навязывания ритма на предсердия или пучок Гиса, что может усложнить интерпретацию результатов и привести к неправильным выводам. Поэтому УЖС из базальных отделов следует применять только в тех случаях, когда при верхушечной стимуляции регистрируется ответ типа «V-A-V», отмечается

энтрейнмент с полным ретроградным захватом желудочков, а показатели кПСИ-ДЦТ и (St-A)-(V-A) демонстрируют пограничные значения.

Что делать, если ответ на УЖС не подлежит интерпретации?

Таким образом, УЖС наиболее эффективна и полезна, когда относительно медленная тахикардия продолжается после прекращения стимуляции, а ретроградное проведение по АВ узлу позволяет ускориться активации предсердий до частоты стимуляции желудочков.

В то же время, существует два вида ответа на УЖС, которые зачастую считаются неподлежащими трактовке, но могут все же служить источником важной диагностической информации.

Предсердия не ускоряются до ДЦ стимуляции. Невозможность ускорить предсердия до ДЦ стимуляции в ходе нескольких попыток УЖС, позволяет исключить диагноз АВРТ и может с высокой долей вероятности говорить, что механизмом НЖТ является ПТ (см. рис. 12).

Предсердия ускоряются до ДЦ стимуляции, но НЖТ купируется после прекращения УЖС. Причиной купирования НЖТ в процессе стимуляции как правило является блокирование проведения очередной антеградной волны возбуждения через АВ узел и в последующем захват его ретроградной волной. После прекращения стимуляции последняя антеградная волна возбуждения не может вернуться на желудочки в виде эхо-ответа и продолжить тахикардию. В подобных ситуациях часто помогает искусственное укорочение рефрактерного периода АВ узла с помощью внутривенного введения атропина. Если все же не удастся преодолеть данную проблему, ответ на УЖС все равно может нести диагностическую ценность, например, при оценке времени «захвата» предсердий или проведении дифференциального энтрейнмента (хотя в ситуации, когда НЖТ купируется после прекращения УЖС, нельзя говорить об энтрейнменте, и термин «дифференциальный энтрейнмент» неприменим). Если НЖТ повторно купируется во время УЖС, полезным может быть применение частой стимуляции желудочков короткой серией импульсов (от 3 до 6) с ДЦ 200-250 мс. В 60% случаев желудочки будут диссоциированы от НЖТ (исключает АВРТ) или НЖТ будет купироваться без проведения на предсердия (исключает ПТ) [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведение УЖС является надежным и относительно простым способом дифференциальной диагностики устойчивой НЖТ. Данный стимуляционный прием дает электрофизиологу большой объем качественной и количественной информации, не сильно увеличивая продолжительность ЭФИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wellens HJ, Schuilenburg RM, Durrer D. Electrical Stimulation of The Heart In Patients With Ventricular Tachycardia. *Circulation*. 1972;46(2): 216-226.
2. Waldo AL, Maclean WAH, Karp RB, et al. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing. *Circulation*. 1977;56: 737-44.
3. Almendral JM, Rosenthal ME, Stamato NJ, et al. Analysis of the resetting phenomenon in sustained uniform ventricular tachycardia: incidence and relation to termination. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8: 294-300.

4. Henthorn RW, Okumura K, Olshansky B, et al. A fourth criterion for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation*. 1988;77: 1003-12.
5. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Clinical arrhythmology and electrophysiology. A companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Elsevier Saunders, 2009.
6. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*. 1993;88: 1647- 1670.
7. Ikeguchi S, Peters SN. Novel use of postpacing interval mapping to guide radiofrequency ablation of focal atrial tachycardia with long intra-atrial conduction time. *Heart Rhythm*. 2004;1: 88-93.
8. Knight BP, Zivin A, Souza J, et al. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33: 775-781.
9. Knight BP, Ebinger M, Oral H, et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36: 574-782.
10. Maruyama M, Kobayashi Y, Miyauchi Y, et al. The VA relationship after differential atrial overdrive pacing: A novel tool for the diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiologic laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18: 1127-1133.
11. Veenhuyzen GD, Coverett K, Quinn FR, et al. Single diagnostic pacing maneuver for supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5: 1152-1158.
12. Sticherling C, Knight BP. A long RP tachycardia. What is the tachycardia mechanism? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12: 115-117.
13. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008.
14. Vijayaraman P, Lee BP, Kalahasty G, et al. Reanalysis of the "pseudo A-A-V" response to ventricular entrainment of supraventricular tachycardia: Importance of hisbundle timing. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17: 25-28.
15. Dandamudi G, Mokabberi R, Assal C, et al. A novel approach to differentiating orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Heart Rhythm*. 2010;7: 1326-1329.
16. Almahameed ST, Buxton AE, Michaud GF. New criteria during right ventricular pacing to determine the mechanism of supraventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3: 578-584.
17. Rosman JZ, Roy MJ, Stevenson WG, et al. Resetting criteria during ventricular overdrive pacing successfully differentiate orthodromic reentrant tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia despite interobserver disagreement concerning QRS fusion. *Heart Rhythm*. 2011;8: 2-7.
18. Veenhuyzen GD, Quinn FR, Wilton SB, et al. Diagnostic pacing maneuvers for supraventricular tachycardia: part 1. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(6): 767-82.
19. Michaud GF, Tada H, Chough S, et al. Differentiation of atypical atrioventricular node re-entrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38: 1163-1167.
20. Gonzalez-Torrecilla E, Arenal A, Atienza F, et al. First postpacing interval after tachycardia entrainment with correction for atrioventricular node delay: A simple maneuver for differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardias versus orthodromic reciprocating tachycardias. *Heart Rhythm*. 2006;6: 674-679.
21. Platonov M, Schroeder K, Veenhuyzen GD. Differential entrainment: Beware from where you pace. *Heart Rhythm*. 2007;8: 1097-1099.
22. Veenhuyzen GD, Stuglin C, Zimola KG, Mitchell LB. A tale of two post pacing intervals. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;6: 687-689.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-09><https://elibrary.ru/inrpts>

ТРИ ОБЛИКА ОДНОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ

М.М.Медведев

Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология» ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9.

Приводятся фрагменты чреспищеводного электрофизиологического исследования 35-летней пациентки с индукцией пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии, протекающей с тремя различными электрокардиографическими картинками.

Ключевые слова: пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная узловая тахикардия; атриовентрикулярное проведение; аберрантное проведение; электрофизиологическое исследование

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 29.07.2022 **Принята к публикации:** 30.08.2022

Ответственный автор: Медведев Михаил Маркович, E-mail: mikhmed@mail.ru

М.М.Медведев - ORCID ID 0000-0003-4903-5127

Для цитирования: Медведев ММ. Три облика пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии. *Вестник аритмологии*. 2022;29(3): 71-72. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-09>. <https://elibrary.ru/inrpts>.

THREE FACES OF ONE PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA

M.M.Medvedev

Research, Clinical and Educational Center "Cardiology" FSBEI HE "St. Petersburg State University", Russia, 7-9 Universitetskaya emb.

Fragments of a transesophageal electrophysiological study of a 35-year-old patient with induction of paroxysmal atrioventricular nodal re-entry tachycardia occurring with three different electrocardiographic patterns are presented.

Key words: paroxysmal atrioventricular nodal re-entry tachycardia; atrioventricular conduction; aberrant conduction; electrophysiological study

Conflict of Interests: none.

Funding: none.

Received: 29.07.2022 **Accepted:** 30.08.2022

Corresponding author: Medvedev Mikhail, E-mail: mikhmed@mail.ru

M.M.Medvedev - ORCID ID 0000-0003-4903-5127

For citation: Medvedev MM. Three faces of one paroxysmal supraventricular tachycardia. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(3): 71-72. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-09>.

Пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная (АВ) узловая тахикардия (ПРАВУТ) является, пожалуй, самой многоликой из суправентрикулярных тахикардий. В зависимости от направления распространения возбуждения по быстрому и медленному каналам в АВ узле она может протекать в медленно-быстром и быстро-медленном вариантах, а при наличии полифасцикулярного строения АВ узла - и в медленно-медленном. На фоне ПРАВУТ может развиваться аберрантное проведение, что не приводит к изменению частоты тахикардии, так как ножки пучка Гиса не вовлечены в цепь re-entry. При наличии препятствий выше или ниже петли re-entry может регистрироваться

ся ПРАВУТ с АВ или вентрикулоатриальным проведением в соотношении отличном от 1:1. Кроме того, при этой тахикардии предсердные или желудочковые эктопии могут не прерывать ее течение. Наконец, необходимо учитывать, что после проведения радиочастотной катетерной аблации, при рецидивах ПРАВУТ может приобрести дополнительные особенности, связанные с выполненным вмешательством.

Пациентка Ч. 35 лет была направлена на чреспищеводное электрофизиологическое исследование в связи с приступами сердцебиения, которые беспокоили ее в течение ряда лет, но участились в последние месяцы. Пациентка самостоятельно купировала их с

помощью вагусных приемов, зарегистрировать ЭКГ во время приступа не удалось. В ходе электрофизиологического исследования на фоне исходного ритма были выявлены признаки дуализма АВ проведения, но индуцировать ПРАВАУТ не удалось. После введения 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата на фоне синусовой тахикардии с ЧСС более 130 уд/мин была индуцирована ПРАВАУТ (рис. 1). Первоначально ПРАВАУТ протекала с АВ проведением 2:1. Посередине между комплексами QRS видны волны P', отрицательные в нижних отведениях. Они уже синусовых волн P, что обусловлено концентрическим охватом предсердий возбуждением от АВ узла. Интересной особенностью этой ПРАВАУТ является то, что волны P', расположенные в комплексах QRS, формируют не псевдо-зубцы s (как это бывает достаточно часто), а псевдо-зубцы q. Они особенно хорошо заметны в правых грудных отведениях, где регистрировавшиеся на фоне синусового ритма зубцы r при индукции тахикардии сменились зубцами q.

На фоне вагусного маневра ПРАВАУТ с проведением 2:1 перешла в тахикардию с проведением 1:1, что сопровождалось двукратным ростом частоты сердечных сокращений (рис. 2). Увеличение частоты следования желудочковых комплексов привело к появлению тахизависимой полной блокады правой ножки пучка Гиса и в течение нескольких секунд можно было наблюдать тахикардию с «широкими» комплексами QRS. Затем проведение по правой ножке пучка Гиса восстановилось, что сопровождалось сужением комплексов QRS. Изменения ширины комплексов QRS не оказало сколь-либо значимого влияния на частоту тахикардии. Представленные изменения электрокардиографической картины в сочетании с выявленными признаками дуализма АВ проведения позволили расценить тахикардию как ПРАВАУТ. Пароксизм был купирован с помощью ЧП электрокардиостимуляции. Больная направлена на проведение модификации зоны замедленного проведения в АВ узле.

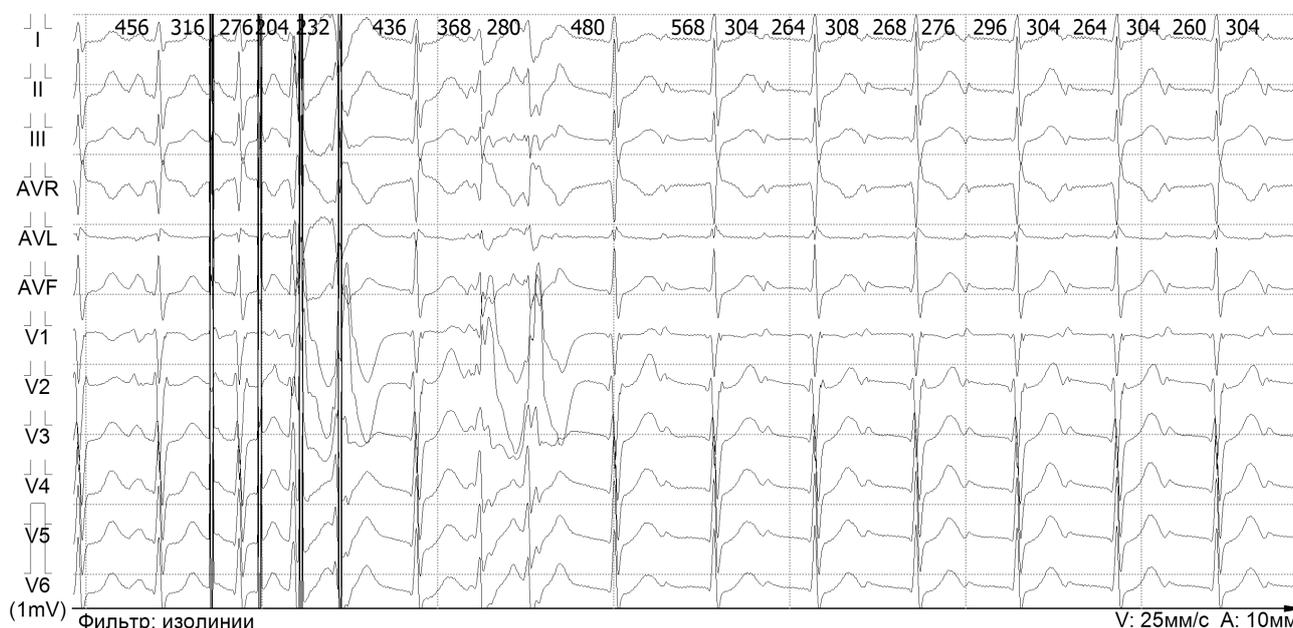


Рис. 1. Индукция тахикардии после атропинизации. Объяснения в тексте.



Рис. 2. Реакция тахикардии на проведение вагусного маневра. Объяснения в тексте.

<https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-10>



РОСТИСЛАВУ СЕРГЕЕВИЧУ КАРПОВУ 85 ЛЕТ

8 сентября 2022 г. исполняется 85 лет со дня рождения Ростислава Сергеевича Карпова, доктора медицинских наук, профессора, действительного члена Российской академии наук.

Карпов Ростислав Сергеевич родился 08.09.1937 г. в Томске, в 1960 году успешно закончил Томский медицинский институт по специальности «лечебное дело». Прошел профессиональный путь от врача клиник Томского медицинского института (1962 г.) до заведующего кафедрой факультетской терапии с курсом клинической фармакологии ГБОУ ВПО Сибирского Государственного медицинского университета Минздрава России (с 1979 г. по 2018 г.) и директора НИИ кардиологии, Томск (1985-2015 гг.). С 30 июня 2015 г. работает в должности научного руководителя НИИ кардиологии Томского НИМЦ, с 2016 г. является руководителем научного направления Томского НИМЦ.

Ростислав Сергеевич Карпов - крупный отечественный ученый-терапевт-кардиолог, получивший заслуженное признание как в России, так и за рубежом. За его плечами достойная школа жизни, богатый опыт медицинской и научно-педагогической

деятельности - более 60 лет служения добру, своим пациентам, ученикам и коллегам. С именем академика РАН Р.С.Карпова связано становление и развитие кардиологической службы в Сибири. При его непосредственном участии в 1980 г. в Томске был открыт Сибирский филиал Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР (сегодня - НИИ кардиологии), который под руководством Р.С.Карпова стал крупным научно-исследовательским, клиническим и образовательным комплексом на востоке страны с филиалом в Тюмени (1985-2016 гг.), на протяжении 36 лет выполняющим функции головного учреждения в Сибири и на Дальнем Востоке по кардиологии.

Ведущими приоритетами в научно-организационной деятельности Ростислава Сергеевича являлись внедрение в регионе самых современных технологий профилактики, диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, совершенствование оказания специализированной кардиологической помощи рассредоточено проживающему населению. По инициативе Р.С.Карпова в Томске был открыт первый за Уралом кардиологический диспансер мощностью 40 тысяч посещений в год. Под его руководством впервые в России была разработана и внедрена в практическое здравоохранение Томской области мобильная автоматизированная система оказания кардиологической помощи в условиях рассредоточено проживающего населения. С целью развития инновационных технологий на базе отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца в 1998 г. был создан Сибирский федеральный аритмологический центр, который за годы своего функционирования по праву признан ведущим региональным центром по аритмологии, во многом определяющим прогресс в лечении сложных сердечных аритмий у населения Сибири и Дальнего Востока. В 2010 г. при активной поддержке Р.С.Карпова на базе отделения детской кардиологии была организована инновационная структура «Центр детского сердца» с целью обеспечения доступности современной высокотехнологичной медицинской помощи детям и подросткам с сердечно-сосудистыми заболеваниями. По спектру выполняемых вмешательств и результатам лечения «Центр детского сердца» признан одной из ведущих клиник России. Клиника института, который академик РАН Р.С. Карпов возглавлял в течение 30 лет, представляет собой уникальный сердечно-сосудистый кластер, позволяющий решать актуальные проблемы здоровья населения по разделу «кардиология» и «сердечно-сосудистая хирургия». Клиника входит в «пятерку» лидеров федеральных медицинских учреждений, участвующих в оказании высокотехнологичной медицинской помощи гражданам Российской Федерации.

В 2016 г. Р.С.Карпов выступил одним из инициаторов объединения шести томских научно-исследовательских медицинских институтов (кардиологии, онкологии, медицинской генетики, психиатрии, фармакологии и регенеративной медицины, акушерства, гинекологии и перинатологии) в единый Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, который за 5 лет стал крупнейшей научной медицинской организацией страны, занимающей 1 место в научном рейтинге среди организаций Министерства образования и науки по направлению «Клиническая медицина».

Ростислав Сергеевич внес значимый вклад в развитие медицинской науки, в том числе, кардиоревматологического направления. Им был предложен новый комплексный клиничко-иммунологический и морфологический подход к диагностике активности ревматического процесса с использованием компьютерной обработки данных. Это позволило оптимизировать диагностику активности ревматического процесса с принципиально новых позиций, что имело большое практическое значение в ранней диагностике ревматизма и его рецидивов. Результаты его научных исследований содействовали развитию современных представлений о патогенезе ревматизма как

иммунологически опосредованного заболевания. Им изучены и описаны особенности клинических проявлений активности ревматического процесса в различные периоды заболевания, что также имело большое научное и практическое значение. Совместно с академиком РАМН В.В.Пекарским им была организована одна из первых в России система преемственности терапевтического ведения и хирургического лечения пациентов с ревматическими пороками сердца.

Профессор Р.С.Карпов являлся организатором и первым деканом факультета усовершенствования специалистов при Томском медицинском институте (1979 г.), что имело принципиально важное значение для профессиональной подготовки врачей региона. Являясь блестящим лектором, он активно участвовал в педагогическом процессе. По его инициативе и при непосредственном участии были созданы лаборатории функциональной и иммунологической диагностики, которые в последующем стали межклиническими, что способствовало внедрению новых технологий диагностики в практическое здравоохранение. Результатом научной, педагогической и практической деятельности Р.С.Карпова в период его активной курации ревматологической службы Томской области явилось снижение показателей заболеваемости, инвалидизации и смертности больных ревматологического профиля.

Хорошо известны работы академика Р.С.Карпова в соавторстве с профессором В.М.Яковлевым и другими коллегами, посвященные проявлениям наследственного несовершенства развития соединительной ткани, дисплазии сердца - подходам к диагностике и оценке прогноза. Особое внимание уделялось нарушениям развития соединительной ткани клапанных и подклапанных структур и в целом фиброзного каркаса сердца, которые определяют степень выраженности структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования левого желудочка.

Более 30 лет своей научной и клинической деятельности Ростислав Сергеевич посвятил исследованию такой актуальной проблемы современной медицины, как атеросклероз и хроническая ишемическая болезнь сердца, которые лежат в основе современной «эпидемии» сердечно-сосудистых заболеваний. Под его руководством в рамках этой тематики сформировался профессиональный коллектив ученых и врачей, работы которых признаны в России и за рубежом. Ими, опираясь на современные достижения медицинской науки и практики, успешно решаются приоритетные задачи диагностики, лечения и профилактики хронической ишемической болезни сердца, дислиппротеидемий, артериальной гипертонии, сахарного диабета 2-го типа, кардиомиопатий.

Фундаментальные научные исследования Р.С.Карпова и его учеников посвящены патогенетическим, патофизиологическим, диагностическим и терапевтическим аспектам сочетанного атеросклероза, в том числе при одновременном поражении коронарных и экстрацеребральных артерий. Особое внимание уделялось изучению кровоснабжения сердца и головного мозга, механизмам регуляции системного, коронарного и церебрального кровообращения, вопросам визуализации поражения коронарных и каротидных артерий, методам функциональной оценки коронарного, миокардиального и цереброваскулярного резервов, а также вопросам лечения сочетанной коронарной и цереброваскулярной недостаточности.

Приоритетный характер носят работы, посвященные вопросам физиологии деятельности сердца и органов дыхания с позиций функциональных взаимоотношений в единой кардиореспираторной системе. Важное значение имело изучение клинко-физиологических особенностей и диагностика патологических сдвигов в системе транспорта кислорода при дисфункциях сердца и легких. Рассмотрены варианты адаптации функциональных систем организма и развития ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких в условиях Севера; предложены подходы к лечению сочетанных форм ишемической болезни сердца, артериальной гипертонии и хронической обструктивной болезни легких у населения высоких широт.

Р.С.Карповым создана известная терапевтическая и кардиологическая научная школа. В его научных трудах нашли достойное отражение наиболее значимые этапы в решении ведущих проблем современной медицинской науки и здравоохранения. Основные направления его научных исследований - ревматология, кардиология, клиническая фармакология, клиническая и популяционная эпидемиология, профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, общественное здоровье и здравоохранение. Он является автором более 1000 научных трудов, в том числе 38 монографий, 43 патентов на изобретения. Под его руководством выполнено и защищено 42 докторских и 81 кандидатская диссертации. Ученики Ростислава Сергеевича успешно трудятся на поприще терапии, кардиологии, ревматологии и клинической кардиологии более чем в 40 ведущих организациях страны и мира.

За выдающиеся заслуги Ростислав Сергеевич награжден многочисленными государственными и общественными наградами.

Вся жизнь Ростислава Сергеевича посвящена истинному служению своим пациентам, ученикам, коллегам. Яркая и творческая личность, Ростислав Сергеевич, на всех занимаемых постах являл собой пример активной жизненной позиции, самоотдачи, целеустремленности, высокой ответственности, преданности выбранному делу, любви к людям. Он и сегодня остается в рабочем строю, щедро делясь с окружающими своей зрелой мудростью, бесценным человеческим и профессиональным опытом.

Администрация и коллектив НИИ кардиологии Томского НИМЦ сердечно поздравляют Учителя, Друга, Коллегу - Ростислава Сергеевича Карпова с юбилеем, желают ему крепкого здоровья, неиссякаемой энергии и оптимизма, реализации намеченных планов, творческого вдохновения и всего самого наилучшего! Пусть удача и успех сопутствуют во всем! Радости, добра и благополучия, душевного тепла и поддержки учеников, коллег, родных и близких!