

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2005

УДК 616.126-008.313.2:616.125-008.313.2

ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия, У. Т. Кабаев, А. Х. Меликулов,
В. В. Чумаков, А. Н. Грицай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Цель работы – показать эффективность, безопасность, преимущества и недостатки низкоэнергетической эндокардиальной дефибрилляции (ДФ) с использованием однокатетерной системы для купирования фибрилляции предсердий (ФП).

Исследование показало, что методика низкоэнергетической эндокардиальной ДФ эффективна и безопасна для восстановления синусового ритма (СР) у пациентов с фибрилляцией предсердий, использование однокатетерной системы позволяет снизить время флюороскопии и общее время процедуры.

Осложнений, относящихся к методикам катетеризации или дефибрилляции, не было. В 3-х (16,6%) случаях у пациентов наблюдалась брадикардия, во время которой потребовалась стимуляция, проводившаяся не более 2-х минут в автоматическом режиме с желудочкового полюса электрода для эндокардиальной ДФ.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, низкоэнергетическая эндокардиальная дефибрилляция.

The objective of our study was to assess efficacy, safety, advantages and disadvantages of low-energy endocardial defibrillation with single-catheter system for the suppression of atrial fibrillation. We showed that low-energy endocardial defibrillation technique was efficient and safe for sinus rhythm restoration and the single-catheter system provided reduction of both fluoroscopy and the whole procedure time. We did not observe any complications that might have been associated with catheterization or defibrillation techniques. In 3 patients (16,6%) we observed bradycardia, which required pacing in automatic regime from ventricular side of electrode for endocardial defibrillation for 2 minutes.

Key words: atrial fibrillation, low-energy endocardial defibrillation.

Фибрилляция предсердий – одна из наиболее частых аритмий, встречающихся во взрослой популяции населения [5, 6]. Первооткрывателем этой аритмии считают ирландского врача R. Adams, принявшего эту аритмию за проявление митрального стеноза и сообщившего об этом в 1827 г.

Современный взгляд на механизмы возникновения и существования ФП включает следующие основные факторы: структурно-морфологические изменения миокарда предсердий, триггеры – факторы, способствующие возникновению ФП, и факторы, обеспечивающие стабилизацию и поддержание ФП. Для эффективного купирования пароксизма предсердной тахикардии (ПТА) необходимо одновременное возбуждение достаточно большой массы миокарда, с последующим регулярным возбуждением от единственного источника электрической активности.

ФП впервые была купирована с помощью электрического тока (60 Гц, 650 В, 150 мс) в 1962 г. А. Linenthal, в этом же году D. Miller использовал

переменный ток (60 Гц, 350 В, 150 мс) для прекращения ТП у трех пациентов с ВПС. Исследователи стали использовать постоянный ток, когда стало очевидно, что переменный ток индуцировал желудочковые аритмии (ЖА) или был причиной повреждения миокарда. Трансторакальная ДФ предсердий (ДФП) с помощью постоянного тока была впервые описана В. Lown и соавт. более чем 35 лет назад [9]. Эти исследователи описали технику, которая прекращала аритмию в 94% случаев (из 456 эпизодов аритмии). Для того чтобы прекратить ФП, необходимо дефибриллировать критическую массу миокарда предсердий [8]. Электрический ток, особенно плотность тока, проходящего через предсердный миокард, является критическим фактором, который определяет успешную дефибрилляцию [8]. На плотность тока влияют различные факторы, а именно доставленная энергия, размер электродов и их локализация [4].

В последние годы возрос интерес к внутренней ДФП. Эта методика может позволить прекратить

ФП у пациентов, у которых неэффективна наружная кардиоверсия-дефибрилляция (КВДФ) [12]. Более того, у некоторых пациентов возможно прекращение ФП очень низкой энергией, и при этом часто бывает нужна общая анестезия [2]. Наконец, эта методика может дать толчок развитию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (КВДФ) для предсердий, которые будут автоматически определять и купировать аритмию.

Внутренняя предсердная дефибрилляция (ПДФ) у животных впервые описана М. Mirovski в 1974 г. [10]. Исследования в области определения оптимальной конфигурации электродов в последующие 20 лет привели к созданию однокатетерной системы для дефибрилляции предсердий, которая была использована в нашем исследовании [1, 11].

Цель нашего исследования заключалась в том, чтобы показать эффективность, безопасность, преимущества и недостатки низкоэнергетической эндокардиальной дефибрилляции с использованием однокатетерной системы для купирования фибрилляции предсердий.

Материал и методы

В лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий отдела аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН за период с января 2002 по сентябрь 2003 г. было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и процедура эндокардиальной дефибрилляции 18 пациентам с персистирующей формой ФП.

Средний возраст больных составил $44,2 \pm 10,8$ года; длительность последнего пароксизма, не купирующегося спонтанно, — от 8 до 90 сут (медиана — 28 дней). У 15 пациентов имелась сопутствующая органическая патология сердца, 13 (72,2%) пациентов перенесли операции на открытом сердце, у двух пациентов (11,1%) была выполнена радиочастотная абляция (РЧА) перешейки правого предсердия. Средняя длительность пароксизма у прооперированных пациентов — $11 \pm 3,09$ сут. Непосредственно перед проведением электрофизиологического исследования все пациенты с хронической формой ФП получали антиаритмики (кордарон — 88,9% пациентов) в среднем $7,4 \pm 2,3$ сут для профилактики раннего рецидива ФП. Также всем пациентам проводилась эффективная антикоагулянтная терапия на протяжении как минимум 10 суток, средний ПТИ составил $40,2 \pm 3,7\%$.

До процедуры эндокардиальной ДФ всем пациентам был выполнен ряд исследований, включающих: трансторакальную эхокардиографию, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, рентгенографию, рутинные лабораторные анализы, за 24–48 часов всем пациентам была выполнена



Рис. 1. Внешний вид системы ALERT Companion II для низкоэнергетической эндокардиальной ДФ.

чреспищеводная эхокардиография (для исключения наличия внутрисердечных тромбов и эффекта спонтанного эхоконтрастирования). Средний размер ЛП — $4,8 \pm 0,6$ см, ФВ — $59,6 \pm 6,0\%$.

Эндокардиальную ДФ выполняли с использованием однокатетерной системы ALERT® (ALERT Companion II, «EP Med System, Inc.», N.J., USA) (рис. 1). Катетер для эндокардиальной ДФ диаметром 7,5 Fr, длиной 110 см имеет внутренний просвет для контроля внутрисердечного давления крови, введения препаратов, проведения стилета и др., на кончике катетера располагается латексный баллончик (8×13 мм), при заполнении которого воздухом значительно облегчается проведение дистального конца электрода по току крови в систему ЛА. Дистальный (катод) и проксимальный (анод) электроды состоят из шести 5-мм платиновых колец с 4-мм межэлектродным расстоянием. Кроме того, в проксимальной части катетера имеется дополнительный полюс для стимуляции предсердий, а на расстоянии 18 см от дистального конца катетера — полюс для стимуляции желудочков и синхронизации шока с R-волной (рис. 2).

После пункции левой подключичной или правой внутренней яремной вены устанавливают интродьюсер 8,5 Fr, через который проводят электрод ALERT в полость правого предсердия, и на уровне ТК в латексный баллон вводится 2–3 см³ воздуха, в таком виде дистальный полюс электрода устанавливают в правую ветвь ЛА. При получении четких предсердных и желудочковых электрограмм проводится пробная стимуляция правого желудочка с желудочкового полюса электрода ALERT, и далее наносится разряд 5–10–15 Дж до восстановления синусового ритма. При его неэффективности через внутренний просвет проводится стилет, и с его помощью дистальный электрод устанавливается в левую ветвь ЛА и вновь наносится разряд 5–10–15 Дж.

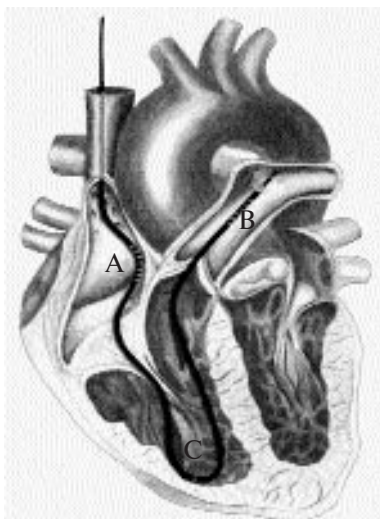


Рис. 2. Внутрисердечное расположение электрода в момент выполнения эндокардиальной ДФ.

А – проксимальные электроды, расположенные в ПП; В – дистальные электроды, расположенные в ветви ЛА; С – электрод в ПЖ для стимуляции и синхронизации с R-волной.

Дефибрилляция выполняется с использованием двухфазного шока при соотношении начальной и конечной части волны (положительной и отрицательной фазы) по 50%, с интервалом сцепления более 360 мс (более 380 мс при блокаде ножек пучка Гиса).

Сразу после восстановления ритма проводится сверхчастая (overdrive) стимуляция предсердий или желудочков с ЧСС 90–120 уд/в мин в течение 5 минут и более.

Всем пациентам при выполнении ДФ проводилась внутривенная седация и/или анестезия с использованием дипривана (пропофол) 1% – 2 мг/кг массы тела, поддерживающая доза – 1 мг/кг массы тела.

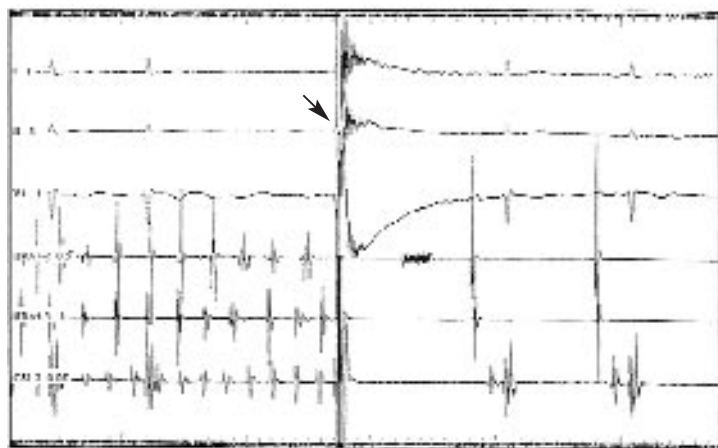


Рис. 3. Электрокардиограмма в момент восстановления синусового ритма в результате эффективной эндокардиальной ДФ с использованием энергии 5 Дж (сверху вниз: I, III, aVF, aVL-отведения поверхностной ЭКГ; стрелкой показан момент нанесения шока энергией 5 Дж, длительностью 8 мс).

Результаты

Эндокардиальная дефибрилляция оказалась эффективна в 94,4% случаев – у 17 пациентов восстановлен синусовый ритм (рис. 3), у одного пациента после трехклапанного протезирования попытки эндокардиальной ДФ оказались неэффективными, ему потребовалось выполнение трансторакальной электроимпульсной терапии (ЭИТ) с энергией 360 Дж, в результате чего был восстановлен синусовый ритм. Профилактический прием кордарона и overdrive-стимуляция позволили избежать рецидивов ФП непосредственно после процедуры. Однако после восстановления синусового ритма у 4-х (22,2%) пациентов возник рецидив ФП через $4,9 \pm 2,5$ (в среднем 4) сут. В одном случае синусовый ритм спонтанно восстановился через 2 часа, а в остальных – потребовалось повторное проведение эндокардиальной кардиоверсии.

Осложнений, относящихся к методикам катетеризации или дефибрилляции, не было. В 3-х (16,6%) случаях наблюдалась брадикардия, во время которой потребовалась стимуляция, проводившаяся не более 2-х минут в автоматическом режиме с желудочкового полюса электрода для эндокардиальной ДФ.

Средняя энергия ДФ составила $9,44 \pm 1,1$ Дж, шоковый импеданс $50 \pm 8,0$ Ом. Мы не получили статистически значимых отличий в эффективности восстановления синусового ритма и энергии ДФ в зависимости от расположения дистального полюса электрода (правая или левая ветвь легочной артерии) (рис. 4).

Обсуждение

Наружная электрическая предсердная дефибрилляция (ПДФ) была развита в начале 60-х годов. Прямой ток переводит ФП в СР у большинства пациентов. Техника наружной ПДФ остается такой же, как она описана В. Lown в 1962 г. [9]. Исследования на животных и клинические испытания показали, что ФП может быть купирована и с помощью внутренней ПДФ через катетеры-электроды. Техника наиболее эффективна, если используются двухфазные асимметричные разряды через правое предсердие (ПП) и коронарный синус (КС). Синхронизация разрядов с R-волной с интервалом сцепления более 300 мс предотвращает развитие ЖА. Внутренняя ПДФ обеспечивает эффективность и безопасность процедуры у пациентов, у которых наружный постоянный ток неэффективен [12]. Успех имплантируемых КВДФ при ЖА, безопасность и эффективность внутренней ПДФ вызвали значительный интерес к развитию имплантируемых ПДФ. Эффективность низкоэнергетических разрядов для прекращения аритмий

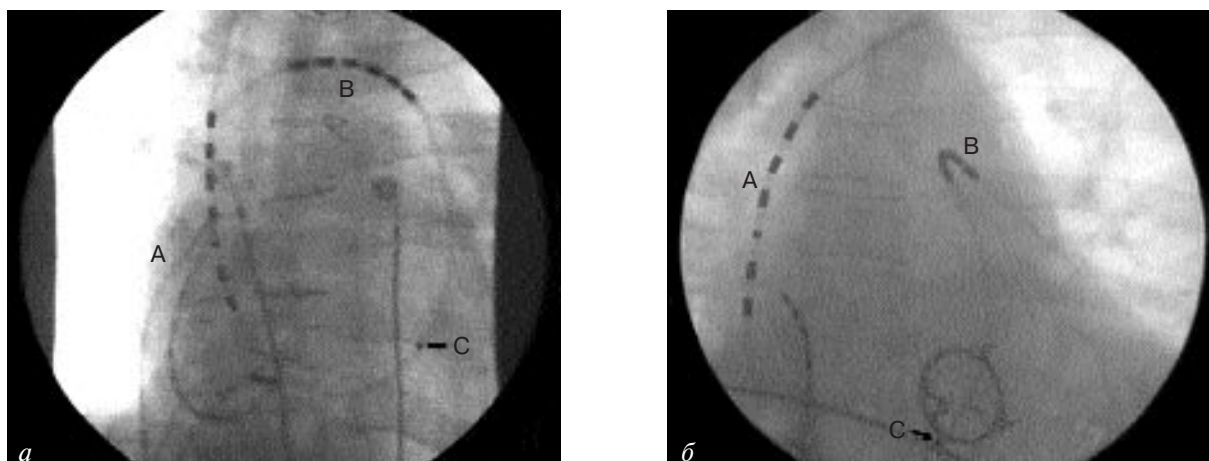


Рис. 4. Рентгенографическая картина расположения катетера с положением дистального электрода в правой (а) и левой (б) ветви легочной артерии в момент выполнения эндокардиальной ДФ. А – проксимальные электроды, расположенные в ПП; В – дистальные электроды, расположенные в ветви ЛА; С – электрод в ПЖ для стимуляции и синхронизации с R-волной.

наводит на мысль, что такая терапия может быть приемлема для лечения ФП [1, 2]. Развитие различных технологий лечения ФП привело к созданию однокатетерной системы для низкоэнергетической эндокардиальной дефибрилляции предсердий [3, 11]. Данные о патогенезе ФП предполагают, что быстрая детекция и немедленное купирование приступа ФП теоретически могут предотвращать рецидивы аритмии [7].

В результате проведенной нами работы были выявлены основные предикторы эффективности восстановления и последующего удержания синусового ритма. Одним из них является размер левого предсердия: у пациентов с размером левого предсердия менее $4,4 \pm 0,7$ см эндокардиальная ДФ была эффективна в 100% случаев, по сравнению с пациентом, размер ЛП у которого составил 6,1 см ($p < 0,03$) и которому не удалось купировать пароксизм. Увеличение размера левого предсердия сопровождается необратимыми патологическими изменениями миокарда предсердий – апоптозом, фиброзом, жировой дегенерацией. Это приводит к развитию анатомо-функциональных причин, делающих невозможным восстановление синусового ритма или его удержание даже на протяжении нескольких секунд. Другим, не менее важным критерием является фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ): у пациента, которому восстановить синусовый ритм не удалось, ФВ ЛЖ была равна 49%, а у тех, у кого синусовый ритм был восстановлен – $59,5 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$). Снижение ФВ ЛЖ сопровождается повышением КДД ЛЖ, увеличением давления и размеров ЛП. Рецидив ФП у 4-х пациентов, по нашему мнению, был обусловлен электрофизиологическим ремоделированием предсердий, признаки которого (укорочение эффективного

рефрактерного периода предсердий, потеря физиологической адаптации и увеличение дисперсии предсердной рефрактерности) были выявлены при последующем анализе результатов проведенного после восстановления синусового ритма электрофизиологического исследования.

Правильный подбор и достаточная длительность антиаритмической терапии способствовали, по-видимому, изменению электрофизиологических свойств предсердий и позволили эффективно купировать пароксизм ФП. А уменьшение степени дисперсии рефрактерности, наблюдающееся при лечении антиаритмиками III группы, способствует более продолжительному удержанию СР, то есть уменьшению в последующем числа и длительности пароксизмов ФП.

Нам не удалось получить статистически достоверных данных о влиянии расположения дистального полюса электрода (правая или левая ветви легочной артерии) на эффективность дефибрилляции. Хотя по данным S. Schmieder и соавт. [11], эффективность купирования пароксизма при расположении электрода в правой ветви ЛА – 93%, а при расположении в левой – 86%. Порог дефибрилляции меньше в левой, чем в правой ветви ЛА (7,1 Дж и 10,2 Дж соответственно) [10]. Поэтому эти авторы рекомендуют при неэффективности купирования пароксизма переводить дистальный полюс электрода в левую ветвь ЛА.

Мы считаем также, что всем пациентам процедуру эндокардиальной дефибрилляции необходимо проводить под внутривенной анестезией, так как порог болевой чувствительности выше порога дефибрилляции. Проведение пробной эндокардиальной дефибрилляции у первых пациентов с использованием достаточно низкой энергии (0,5–1,0 Дж) сопровождалось субъективными ощущениями

дискомфорта в грудной клетке, при этом восстановления синусового ритма не происходило из-за недостаточной энергии дефибрилляции.

Нами также были определены показания и противопоказания к выполнению эндокардиальной ДФ предсердий.

Показаниями к выполнению эндокардиальной дефибрилляции являются:

- необходимость восстановления СР при ФП после неэффективной наружной кардиоверсии дефибрилляции;

- стабильная ФП, возникшая во время ЭФИ или РЧА предсердных аритмий;

- синдром слабости синусового узла в анамнезе или высокая вероятность возникновения дисфункции СУ после дефибрилляции, которые могут потребовать электрокардиостимуляции;

- ФП–ТП у пациентов после операции на открытом сердце;

- пожилой возраст пациентов и противопоказания к проведению глубокой анестезии, необходимой для выполнения трансторакальной дефибрилляции.

Выполнение эндокардиальной дефибрилляции противопоказано:

- при тромбоэмболии или остром нарушении мозгового кровообращения в анамнезе на протяжении последних 3-х месяцев;

- при состоянии гиперкоагуляции, тромбозе ЛП и/или эффекте спонтанного эхоконтрастирования по данным ЧПЭхоКГ;

- при наличии механического протеза трикуспидального клапана;

- при синдроме удлинённого интервала $Q-T$;

- при наличии гипертиреозидизма, дигиталисной интоксикации, септического состояния и выраженных электролитных нарушений.

Методика низкоэнергетической трансвенозной эндокардиальной дефибрилляции предсердий эффективна и безопасна для восстановления СР у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий. Использование однокатетерной

системы и направляющего баллончика на кончике катетера позволяет уменьшить время флюороскопии и общее время процедуры дефибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Alt E., Ammer R., Lehmann G.* et al. Efficacy of a new balloon catheter for internal cardioversion of chronic atrial fibrillation without anaesthesia // *Heart*. – 1998. – Vol. 79. – P. 128–132.
2. *Ammer R., Alt E., Ayers G.* et al. Pain threshold for low energy intracardiac cardioversion of atrial fibrillation with low or no sedation // *PACE*. – 1997. – Vol. 20 (Pt. II). – P. 230–236.
3. *Boriani G., Biffi M., Camanini C.* et al. Transvenous low energy internal cardioversion for atrial fibrillation: A review of clinical application and future developments // *Ibid*. – 2001. – Vol. 24. – P. 99–107.
4. *Cooper R. A., Johnson E. E., Wharton J. M.* Internal atrial defibrillation in humans. Improved efficacy of biphasic waveforms and the importance of phase duration // *Circulation*. – 1997. – Vol. 95. – P. 1487–1496.
5. *Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A.* et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // *Amer. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 74. – P. 236–241.
6. *Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D.* et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study // *N. Engl. J. Med.* – 1982. – Vol. 306. – P. 1018–1022.
7. *Karch M. R., Schmieler S.* et al. Internal atrial defibrillation during electrophysiological studies and focal atrial fibrillation ablation procedures // *PACE*. – 2001. – Vol. 24. – P. 1464–1469.
8. *Levy S., Lauribe P., Dolla E.* et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation // *Circulation*. – 1992. – Vol. 86. – P. 1415–1420.
9. *Lown B., Perlroth M., Kaidbey S.* et al. «Cardioversion» of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients // *N. Engl. J. Med.* – 1963. – Vol. 269. – P. 325–331.
10. *Mirowski M., Mower M. M., Langer A. A.* Low energy catheter cardioversion of atrial tachyarrhythmias (abstract) // *Clin. Res.* – 1974. – Vol. 18. – P. 890A.
11. *Schmieler S., Schneider M. A. E., Karch M. R., Schmitt C.* Internal low energy cardioversion of atrial fibrillation using a single lead system: Comparison of left and right pulmonary artery catheter approach // *PACE*. – 2001. – Vol. 24. – P. 1108–1112.
12. *Schmitt C., Alt E., Plewan A.* et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 28. – P. 994–999.