

## ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА: ВОЗМОЖНОСТИ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ

Э.А. Иваницкий\*, В.А. Сакович\*, А.Н. Туров\*\*, Е.А. Покушалов\*\*

\* КГУЗ «Краевая клиническая больница», Красноярск

\*\* ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»

cpsc@meshalkinclinic.ru

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, дисфункция синусового узла, синдром слабости синусового узла, тахи-брадиформы, электрокардиостимуляция, электрокардиотерапия, switch mode, over drive pacing.

Лечение пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) трудно подвести под единый стандарт по причине неоднородности клинических групп не только потому, что электрическое и морфологическое ремоделирование предсердий при ФП осуществляется различными путями, но и в связи с частым наслоением ФП на иную кардиальную и аритмическую патологию. Фибрилляция предсердий встречается у 67% больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ), что известно в литературе под термином «тахи-брадиварианта» дисфункции синусового узла [10].

Лечение таких пациентов является сложным и многокомпонентным. Комплексное лечение в данном случае необходимо несмотря на то, что одна из составляющих этого сочетания может протекать бессимптомно. Антибрадикардическая составляющая комплексного лечения тахи-брадиформы СССУ включает имплантацию электрокардиостимулятора (ЭКС) и использование его антибрадикардических функций. Терапия тахикардического компонента (фибрилляции предсердий) основана на контроле ритма или частоты сердечных сокращений (ЧСС) посредством медикаментозной терапии или катетерной аблации. Однако потребность в использовании тех или иных функций ЭКС не полностью изучена, и вопрос индивидуального выбора их терапевтических опций остаётся открытым.

Цель исследования – изучить эффективность различных видов электротерапии в комплексном лечении пациентов с СССУ в сочетании с фибрилляцией предсердий.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

#### Характеристика пациентов

В исследовании приняли участие 123 пациента с ФП, которым были имплантированы ЭКС в режиме DDD(R) по поводу дисфункции синусового узла. Возраст пациентов варьировал от

40 до 90 лет, средний возраст  $68,6 \pm 4,5$  года. В исследуемой группе было 75 женщин (61%) и 48 мужчин (39%).

У 31 (25%) пациента к моменту имплантации ЭКС была пароксизмальная ФП, у 92 (75%) пациентов – персистирующая ФП. Длительность аритмического анамнеза к моменту имплантации ЭКС составила: до 1 года – у 66 (54%) пациентов, от 1 до 2 лет – у 24 (19,5%) пациентов, от 2 до 3 лет – у 14 (11%) пациентов, от 3 до 4 лет – у 10 (8%) пациентов, от 4 до 5 лет – у 9 (7,5%) пациентов. Большинство пациентов (95%,  $n=117$ ) имели симптомную ФП, и только у 5% больных пароксизмы ФП были выявлены случайно во время суточного мониторирования ЭКГ.

Антиаритмическая терапия с целью контроля ритма до имплантации ЭКС не проводилась по причине сочетания ФП с синусовой брадикардией, антиаритмические препараты применялись только с целью фармакологической кардиоверсии.

При обследовании были выявлены следующие формы СССУ: перманентная синусовая брадикардия – у 67 (54%) пациентов, эпизодическая синусовая брадикардия – у 29 (24%) пациентов, эпизоды ареста синусового узла на фоне синусовой нормосистолии – у 27 (22%) пациентов. У всех симптомных пациентов ( $n=117$ ) зафиксированы пароксизмы тахисистолической фибрилляции предсердий. Все пациенты этой группы исследования не нуждались на момент имплантации ЭКС в хирургической или интервенционной коррекции по поводу клапанной патологии или стенозирующего коронароангиосклероза.

Особенность аритмического статуса этих пациентов была обусловлена сочетанием брадикардии и ФП, что привело к дилатации полостей сердца, снижению сократительной способности миокарда и формированию сердечной недостаточности (табл. 1). Указанное сочетание

тахикардии и нарушения автоматизма синусового узла не позволяло без имплантации ЭКС адекватно применить медикаментозное, катетерное или хирургическое лечение фибрилляции предсердий.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) присутствовала у всех пациентов с перманентной синусовой брадикардией и усугублялась при возникновении пароксизмов ФП. Фибрилляцию предсердий не ощущали только пятеро больных, у которых максимальная ЧСС во время приступа не превышала 120 в минуту, КДР левого желудочка был меньше 55 мм, а фракция выброса левого желудочка была более 60%. Однако лечение ФП было показано и этим пациентам, поскольку присутствовала артериальная гипертензия и стабильная стенокардия напряжения (функциональный класс II NYHA), что повышало риск возникновения фатальных осложнений. Таким образом, всем обследованным пациентам была необходима комплексная терапия тахи-брадиформы СССУ, а именно имплантация ЭКС в сочетании с медикаментозным контролем синусового ритма и/или контролем ЧСС в сочетании с лечением ассоциированной кардиальной патологии.

#### Имплантация и программирование электрокардиостимулятора

Выбор имплантируемого ЭКС проводился по принципу максимальной физиологичности, т. е. наличие предсердной стимуляции выступало обязательным условием в лечении СССУ. У части пациентов в случае неуспешности фармакологического контроля сердечного ритма

или контроля ЧСС применялась катетерная абляция пучка Гиса для создания искусственной атриовентрикулярной блокады. Кроме того, у части пациентов с СССУ нарушения атриовентрикулярной проводимости происходят спонтанно либо под воздействием фармакотерапии. Отсюда вытекала необходимость секвенциальной электростимуляции (режимы DDD или DDDR).

Пациенты были разделены на 3 группы.

Тридцати пациентам (24,3%; группа I) были имплантированы электрокардиостимуляторы отечественного производства ЭКС-451 DDD и ЭКС-452 DDD (производства НПФ «Элестим-Кардио»). Возможности этих ЭКС для электротерапии ФП ограничены режимами DDD и DVI для секвенциальной стимуляции. В режиме DDD верхнее ограничение частоты стимуляции осуществляется увеличением тотального рефрактерного периода ЭКС и составляет 140 импульсов в минуту, в модели ЭКС-452 возможно ограничение частоты стимуляции до 120 в минуту. В режиме DVI стимуляция обеих камер прекращается при достижении частоты сокращений желудочков значения, превышающего базисную частоту стимуляции. Стимуляция over drive, используемая для подавления собственного патологического ритма, и функция switch mode, переводящая секвенциальную стимуляцию в желудочковую при возникновении ФП, в указанных моделях ЭКС отсутствует.

Остальным пациентам имплантированы ЭКС DDDR с возможностью регуляции как нижнего, так и верхнего предела частоты стимуляции. ЭКС у этих пациентов различались по на-

Таблица 1

#### Клиническая характеристика пациентов

Характеристика	ПСБ	ТСБ	ТАСУ	Всего
	n=67	n=29	n=27	n=123
Мужчины, %	38,8	37,9	40,7	39
Пароксизмальная ФП, %	19,4	27,6	33,3	25,2
Персистирующая ФП, %	80,6	72,4	66,7	74,8
ХСН (ФК II NYHA), %	37,3	82,8	74,1	56,1
ХСН (ФК III NYHA), %	62,7	10,3	14,8	39,8
ЛП > 40 мм, %	90,1	20,7	3,7	57,7
КДР ЛЖ > 55 мм, %	98,5	3,4	0	53,7
СДЛА >30 мм рт. ст., %	71,6	3,4	0	39,8

ПСБ – постоянная синусовая брадикардия, ТСБ – транзиторная синусовая брадикардия, ТАСУ – транзиторный арест синусового узла, ЛП – левое предсердие, КДР – конечно-диастолический размер, ЛЖ – левый желудочек, СДЛА – систолическое давление в лёгочной артерии, ФК – функциональный класс

личною антитахикардитических функций и особенностям режима switch mode.

Вторую группу составили 57 пациентов (46,3%), которым имплантировались ЭКС с функцией «быстрого» переключения режима стимуляции из DDD(R) в DDI(R), причём переключение осуществлялось через 4 кардиоцикла при смене синусового ритма на ФП и наоборот. Кроме того, данные ЭКС обладали функцией over drive стимуляции, которая осуществлялась при возникновении предсердной экстрасистолии и эпизодов эктопической предсердной тахикардии.

Третью группу составили 36 пациентов (29,4%), которым были имплантированы ЭКС с функцией «медленного» переключения режима DDD(R) в режим VDI(R) и отсутствием атриопротективной подавляющей стимуляции предсердий.

У всех пациентов правожелудочковый электрод был имплантирован в апикальную позицию. Фиксированная атриовентрикулярная (АВ) задержка программировалась у 116 пациентов с сохранённым АВ проведением. Длительность фиксированной АВ задержки составляла 187 мс в ЭКС-451 (максимальное значение для данной модели) и 200 мс для остальных моделей ЭКС. Двадцати пациентам с признаками ХСН третьего ФК NYHA и митральной регургитацией индивидуально подбиралась укороченная атриовентрикулярная задержка ( $\approx 100$  мс) под контролем трансмитрального кровотока. Трёх пациентам с бинодальным поражением, которым были имплантированы ЭКС-451, запрограммирована фиксированная АВ задержка 125 мс. У четырёх пациентов были запрограммированы частото-адаптивные значения данного параметра (80–180 мс). Указанные значения АВ задержки программировались сразу после имплантации ЭКС. Но если пациенту создавалась искусственная атриовентрикулярная блокада, то вслед за этим АВ задержка корректировалась

в зависимости от возможностей ЭКС. Частото-адаптивная АВ задержка вводилась у зарубежных моделей, в отечественных ЭКС (ЭКС-451 и ЭКС-452) программировалась фиксированная задержка – 125 мс (табл. 2).

Проводилось определение оптимальной АВ задержки, позволяющей уменьшить или исключить нежелательную желудочковую стимуляцию и использовать её в случаях неадекватного замедления собственного АВ проведения. Для этого применяли следующий алгоритм. В процессе учащающейся предсердной электростимуляции изучалось АВ проведение и определялась не только точка Венкебаха, но и момент замедления проведения (удлинения интервала St-R). Если замедление проведения не происходило до возникновения периодики Венкебаха, программировалась фиксированная АВ задержка на 10–20 мс больше собственного интервала PQ, но не более 250 мс, соответственно этому изменялся рефрактерный период ЭКС. Если до появления периодики Венкебаха возникало замедление АВ проведения, выбирали индивидуальный вариант АВ задержки: фиксированное значение до частоты замедления и частото-адаптивные значения от точки замедления до точки Венкебаха. Если аппарат обладал только фиксированной АВ задержкой, значение этого параметра программировалось на 10–20 мс больше интервала PQ в точке, предшествующей точке замедления АВ проведения.

#### Антиаритмическая терапия

При назначении антиаритмической терапии исходили из того, что у большинства пациентов имелась ишемическая болезнь сердца и средний возраст больных составлял 68 лет, поэтому для контроля сердечного ритма применялись антиаритмические препараты III класса. Исходя из вышеизложенного, а также отсутствия у данных пациентов патологии щитовидной же-

Таблица 2

#### Программирование атриовентрикулярной задержки в имплантированных ЭКС

АВ задержка	Группа I	Группа II	Группа III
	ЭКС 451, ЭКС 452 n=30	switch mode DDI(R), over drive» pacing n=57	switch mode VDI(R) n=36
Фиксированная, 187–200 мс, n	23	42	31
Фиксированная, 100–125 мс, n	7	11	5
Частото-адаптивная, n	0	4	0

лезы, после имплантации ЭКС всем больным назначался кордарон (амиодарон) по быстрой схеме насыщения препаратом. Следующим препаратом выбора антиаритмической терапии у данной группы пациентов был сотагексал (соталол), который назначался при неэффективности амиодарона и отсутствии признаков сердечной недостаточности ФК III–IV по NYHA.

Стратегия контроля ЧСС применялась при неэффективности стратегии контроля сердечного ритма. Медикаментозный контроль частоты желудочковых сокращений осуществлялся ситуационно сердечными гликозидами и/или блокаторами в-адренорецепторов. Неэффективность фармакологического контроля ЧСС была основанием для проведения пациенту катетерной абляции пучка Гиса с целью создания искусственной атриовентрикулярной блокады.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты находились под наблюдением на протяжении от 12 до 36 мес. (в среднем  $21,9 \pm 3,6$  мес.). В процессе наблюдения регулярно регистрировалась поверхностная ЭКГ, проводилось суточное мониторирование, транссторакальная эхокардиография. Пароксизмы ФП отсутствовали у 59,3% пациентов ( $n=73$ ). ФП сохранялась в виде пароксизмов у 32 пациентов (26%), а у 18 больных (14,7%) аритмия перешла в перманентную форму.

В группе из 50 пациентов, у которых комплексное лечение было неэффективным для профилактики пароксизмов ФП, преобладали женщины старше 50 лет ( $n=34$ , 68%). Эффективность лечения у пациентов с пароксизмальной ФП составила 87% ( $n=27$ ), у пациентов с персистирующей формой она была значительно ниже и составила 25%. Двадцать из 23 пациентов с сохраняющейся персистирующей формой ФП имели аритмический анамнез от 2 до 5 лет и не получали до имплантации ЭКС антиаритмической терапии, кроме случаев фармакологической кардиоверсии.

Большинство пациентов (94%) с сохраняющимися пароксизмами ФП имели исходную сердечную недостаточность II–III ФК по NYHA, у 82% пациентов фракция выброса левого желудочка была меньше 55%, увеличение конечного систолического размера левого желудочка отмечалось у 76,7% больных. Сорок четыре пациента (88%) с сохранившимися пароксизмами ФП имели артериальную гипертензию III стадии. Перманентная синусовая брадикардия отмечалась у 70% пациентов с неэффективно-

стью лечения, 94% из них имели длину F волны более 130 мс, а 96% – левую атриомегалию.

Среди 73 пациентов с отсутствием рецидивов ФП на фоне комплексной терапии вышеуказанные показатели выглядели следующим образом. Процентное отношение женщин составило 54,8%, что было меньше в сравнении со всей группой (61%) и с пациентами, имеющими ФП (68%). Большинство пациентов с хорошим клиническим эффектом (87,7%;  $n=64$ ), имело аритмический анамнез до 1 года. Хроническая сердечная недостаточность II–III ФК по NYHA наблюдалась у 61,7% больных ( $n=45$ ), снижение фракции выброса левого желудочка отмечено лишь у 13,7% больных ( $n=10$ ), а увеличение КДР левого желудочка – у 25 пациентов (34,2%). Доля пациентов с артериальной гипертензией III стадии составила 30,1% ( $n=22$ ). Больные с перманентной синусовой брадикардией составили 43% ( $n=32$ ), с левопредсердной атриомегалией – 31,5% ( $n=23$ ) и с шириной F волны более 130 мс – 42,5% ( $n=31$ ).

В эффективности электрокардиотерапии отмечены различия в зависимости от объема функций имплантированного ЭКС. В частности, отмечено увеличение антиаритмического эффекта на 24,6% при включении частотной адаптации. В случаях сочетания функции частотной адаптации и over drive атриопротективной стимуляции эффективность увеличилась на 47,2%. Среди пациентов, которым ранее были имплантированы ЭКС с режимом переключения DDDR-DDIR и атриопротективной стимуляцией over drive racing хронизация ФП произошла у 3 из 14 больных (21,4%). Хронизация ФП в группе с режимом переключения DDDR-VDIR без over drive racing составила 29,4% ( $n=5$ ).

У 3 из 50 пациентов с сохранившейся ФП её переход в хроническую форму наступил в течение года от начала лечения; данным пациентам проводился эффективный фармакологический контроль частоты желудочковых сокращений. Имплантированные этим пациентам ЭКС перепрограммированы в режим VVI.

Сорока семи пациентам (38,2%) выполнена катетерная абляция пучка Гиса. Шестнадцати пациентам этой подгруппы были имплантированы ранее двухкамерные ЭКС без функции switch mode. Ограничение верхнего предела частоты стимуляции в режиме DDD у данных моделей ЭКС не может быть менее 120 в минуту, поэтому ЭКС перепрограммировались в режим DVI, что исключает триггерную стимуляцию и сокращает частотный диапазон до установленной базисной частоты. У 7 (43,8%) па-

циентов этой подгруппы ФП стала перманентной в течение 12 мес. от момента создания искусственной АВ блокады, после чего ЭКС были перепрограммированы в режим VVI.

При неэффективности стратегии контроля сердечного ритма проводилась стратегия контроля частоты сокращений желудочков, причём дальнейшие действия были направлены на устранение симптомов ФП. Необходимо отметить, что эта цель была быстрее достигнута у пациентов с перманентной ФП (n=15). После достижения адекватного контроля ЧСС субъективная и объективная симптоматика у этих больных была обусловлена сердечной недостаточностью, которая корригировалась медикаментозно и модуляцией частоты стимуляции желудочков. Постоянная электрокардиостимуляция в режиме VVIR (n=8) в условиях искусственной АВ блокады на фоне перманентной ФП показала наилучший клинический эффект. У пациентов с электростимуляцией в режиме VVI (n=7) в указанной клинической ситуации признаки сердечной недостаточности усугублялись отсутствием частотной адаптации ритма к физической нагрузке.

У 32 пациентов после создания искусственной АВ блокады сохранялись пароксизмы ФП, причём 12 из них (37,5%) продолжали предъявлять жалобы на чувство неритмичного сердцебиения, одышку во время пароксизмов ФП. У 4 пациентов (12,5%) была доказана связь субъективной симптоматики и пароксизмов ФП с помощью «записной книжки аритмий» или «счётчика событий» ЭКС. Этим пациентам в дальнейшем проведена катетерная изоляция устьев лёгочных вен. После прекращения пароксизмов ФП у этих пациентов исчезла субъективная симптоматика.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Терапия ФП, используемая для контроля ритма при тахи-брадиварианте CCCУ может включать один или несколько компонентов:

1. Электростимуляция предсердий с использованием базисной и адаптивной частоты, а также постоянная over drive стимуляция предсердий или же применение этой функции временно с использованием алгоритмов имплантированного ЭКС.
2. Антиаритмическая фармакотерапия с использованием препаратов I или III классов.
3. Интервенционные или хирургические процедуры, направленные на изоляцию и/или абляцию морфологических субстратов ФП.

Терапия ФП, используемая для контроля частоты желудочковых сокращений при тахи-брадиварианте CCCУ, может быть также моно- или поликомпонентной:

1. Постоянная over drive стимуляция предсердий или временное её применение с использованием алгоритмов ЭКС.
2. Фармакотерапия сердечными гликозидами,  $\beta$ -адреноблокаторами или блокаторами  $Ca^{++}$  каналов.
3. Абляция АВ соединения с целью создания полной АВ блокады с последующей приоритетной стимуляцией желудочков или использование вариантов mode switch.

## Антибрадикардическая электротерапия

Первое свидетельство того, что постоянная стимуляция может потенциально затронуть предсердную патофизиологию, было получено на основе ретроспективных исследований пациентов, которым был имплантирован ЭКС при CCCУ. Предсердная стимуляция была связана с более низким риском развития ФП и внезапной смерти, чем желудочковая стимуляция у пациентов, которым требовался ЭКС по причине брадиаритмии. Так, в течение 12 лет наблюдения ФП развилась в 26% случаев при использовании желудочковой стимуляции и только в 5% случаев при использовании предсердно-желудочковой стимуляции [8]. В проспективном исследовании Canadian Trial of Physiologic Pacing наблюдали пациентов с симптомной брадикардией, которым был имплантирован ЭКС в режиме VVI или DDD. Только после двух лет наблюдения кривые количества эпизодов ФП и хронизации ФП стали достоверно различаться в пользу двухкамерной стимуляции. В исследовании ELDERLY оценивали результаты двухкамерной стимуляции для профилактики ФП у пациентов с CCCУ и атриовентрикулярными блокадами (АВБ). При этом эпизоды ФП у больных с CCCУ уменьшались, а у пациентов с АВБ такого эффекта отмечено не было [8]. Вероятно, полученные различия в этих двух группах связаны с различными механизмами развития ФП. Одно из самых больших исследований – Mode Selection Trial [7], включающее более 2000 пациентов с CCCУ, показало почти 50% уменьшение вероятности развития первого пароксизма ФП и уменьшение риска перехода пароксизмальной формы ФП в перманентную при предсердно-желудочковой стимуляции, по сравнению с правопредсердной. По мнению М. Анне и др. [3], предсердная частотно-адаптивная стимуляция не может предотвращать эпи-

зоды ФП у пациентов без симптомной брадикардии. В этом случае субстратом возникновения ФП может быть индуцированное брадикардией снижение реполяризации в предсердиях.

Однако другие авторы, оценивающие алгоритм постоянной стимуляции предсердий, не показали существенного снижения частоты возникновения ФП. А в ряде случаев было отмечено, что более быстрая стимуляция предсердий может вызывать предсердную аритмию.

#### **Антитахикардитическая электротерапия**

В 1983 году Coumel сообщил о превентивном воздействии учащающей стимуляции предсердий на возникновение пароксизмов у пациентов с вагусно обусловленной ФП. Стимуляция предсердий с повышенной частотой, создавая однородный частотный профиль, определяет уменьшение дисперсии рефрактерных периодов и стабильность скорости проведения возбуждения по предсердиям, что может оказывать антиаритмическое действие [1]. Одной из последних разработок [5], обеспечивающих профилактику пароксизмов ФП, является динамическая учащающая стимуляция предсердий, т. е. способность ЭКС осуществлять подавление собственной предсердной активности. Over drive стимуляция предсердий повышает гомогенность предсердной проводимости и реполяризации, подавляет эктопические очаги, уменьшает количество ранних предсердных экстрасистол типа «Р на Т», ускоряет внутриведенное проведение, опережает эктопический ритм, уменьшает уязвимость предсердий, т. е. позволяет сгладить функциональные и анатомические аномалии проведения.

#### **Катетерная абляция АВ узла**

Абляция атриовентрикулярного соединения и последующая имплантация ЭКС является принятым и безопасным методом лечения пациентов с медикаментозно рефрактерной ФП. Первые операции такого рода осуществил M. Scheinman и др. в 1982 г. [17]. Параллельно с ними такие же вмешательства проводила группа хирургов, возглавляемых J.J. Gallagher [9]. Многими авторами отмечается, что РЧА АВ соединения с имплантацией ЭКС улучшает функциональный класс сердечной недостаточности и снижает смертность. S.G. Kim и др. [13] документировали симптоматическое улучшение у 64 пациентов с постоянной и рецидивирующей медикаментозно резистентной ФП, которым была выполнена катетерная абляция АВ соединения и имплантирован ЭКС. Улучшение симптома-

ти было достигнуто у 73% больных, только 19% больных остались в состоянии III–IV ФК сердечной недостаточности по NYHA, хотя до операции 77% пациентов соответствовали этому состоянию. В исследовании AF-CHF [16], включающее 90 медицинских центров и 1450 пациентов с пароксизмальной ФП и фракцией выброса левого желудочка ниже 35%, было показано, что смертность от сердечно-сосудистых причин в группе пациентов, где методы лечения направляли на контроль частоты сокращения желудочков, используя в том числе и РЧА АВ соединения с имплантацией ЭКС, составила 18,75%, что достоверно ниже смертности (25%) в другой группе, где проводилась медикаментозная терапия и электрическая кардиоверсия, направленная на удержание синусового ритма. E.D. Engelstein [2] было доказано, что у пациентов со сформированной аритмогенной кардиопатией, возникшей из-за медикаментозно резистентной ФП с высокой ЧСС, катетерная абляция АВ соединения и имплантация ЭКС может эффективно восстановить физиологическую ЧСС и часто сопровождается значительным уменьшением дисфункции левого желудочка.

#### **Режим mode switch**

Новая возможность улучшения переносимости рецидивирующей ФП у пациентов с искусственно вызванной АВ блокадой и имплантированным ЭКС – это введение режима mode switch. M. Brignole и др. [4] провели клиническую оценку результатов предсердно-желудочковой частотно-адаптивной стимуляции. При стандартном режиме стимуляции DDDR отмечалась невозможность прослеживания ФП по желудочкам, таким образом уменьшалась эффективность абляции АВ соединения, а режим mode switch устранял этот неблагоприятный эффект двукамерной стимуляции. В другом проспективном исследовании, проведенное H.J. Marshall и др. [14], было показано, что катетерная абляция АВ соединения и двукамерная стимуляция обладают преимуществом перед медикаментозной терапией при наличии таких симптомов, как сердцебиение и одышка. Автор рекомендовал эту процедуру для пациентов с пароксизмальной медикаментозно резистентной ФП, как операцию выбора с хорошим клиническим результатом (улучшение качества жизни, увеличение толерантности к физическим нагрузкам), не исключая однако, что у больных в более ранние сроки может сформироваться постоянная форма ФП, но тем

не менее через 6 лет у 48% пациентов с ЭКС наблюдался синусовый ритм [15]. При искусственном контроле желудочкового ритма постоянной монофокусной апикальной VVI-электро-стимуляцией доказано увеличение показателей кардиальной смертности, риска внезапной смерти, равно как и развитие систолической дисфункции левого желудочка за счёт отсутствия АВ синхронизации и прогрессирования межжелудочковой диссинхронии [6, 11].

Используемые большинством клиник методы объективной оценки миокарда не позволяют точно определить, какая часть миокарда предсердий при ФП подверглась электрическому, а какая морфологическому ремоделированию. В этой ситуации очевидна необходимость диагностики «ex juvantibus» с использованием максимального количества антиаритмических и атриопротективных функций ЭКС.

В процессе настоящего исследования было выявлено различие результатов в зависимости от применяемого режима электротерапии. Обнаружено увеличение эффективности лечения в результате применения частотной адаптации на 24,6%, а с использованием over drive стимуляции на 47,2%, что доказывает преимущество триггерной стимуляции предсердий в достижении обратного электрического ремоделирования. Это же подтверждается и меньшей склонностью к хронизации ФП при использовании данных режимов ЭКС. Полное выключение триггерной стимуляции предсердий привело к хронизации ФП в 43,8% случаев. При выключении функции предсердной стимуляции только во время ФП отмечено снижение этого показателя до 29,4%. Если предсердная электростимуляция во время ФП не выключалась, а переводилась из триггерного режима в режим ингибирования «demand», хронизация ФП уменьшалась до 21,4%.

Нами были выявлены предикторы неэффективности электротерапии для профилактики ФП, а именно персистирующая форма ФП, длительный многолетний аритмический анамнез, признаки ХСН ФК II–III по NYHA, снижение фракции выброса ниже 55%, артериальная гипертензия III ст., левопредсердная атриомегалия.

Применение катетерной абляции пучка Гиса с целью создания полной атриовентрикулярной блокады для контроля ЧСС показало большую клиническую эффективность у пациентов с перманентной фибрилляцией предсердий. При создании искусственной АВБ у пациентов с пароксизмальной ФП симптоматика сохранилась у 25,5% пациентов, причём полностью симпто-

матику пароксизмов ФП не устраняли режимы переключения стимуляции и антиаритмические функции ЭКС. Проведённая у четырёх пациентов катетерная абляция эктопических триггеров в устьях лёгочных вен и проводимая в дальнейшем электрокардиотерапия брадикардии в условиях синусового ритма привели к хорошему клиническому эффекту. Этот факт говорит о том, что мишенью абляции у пациентов с сочетанием синдрома слабости синусового узла и пароксизмальной или персистирующей фибрилляции предсердий должны быть анатомические и функциональные структуры предсердий, составляющие сложный механизм ФП.

## ВЫВОДЫ

Сочетание фибрилляции предсердий и дисфункции синусового узла представляет собой серьёзную клиническую проблему, которая требует комплексного системного подхода, включающего в качестве отдельных компонентов электротерапию, медикаментозную терапию и катетерную абляцию. Использование антиаритмических и атриопротективных функций ЭКС повышает антиаритмический эффект постоянной электрокардиостимуляции. В качестве факторов, снижающих эффективность электротерапии для профилактики ФП выступают: персистирующая форма ФП (по сравнению с пароксизмальной), длительный многолетний аритмический анамнез, признаки ХСН ФК II–III по NYHA, снижение фракции выброса ниже 55%, артериальная гипертензия III ст., левопредсердная атриомегалия.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жданов А.М., Вотчал Ф.Б., Первова Е.В. и др. // *Вестник аритмологии*. 2004. № 35. С. 63–65.
2. Энгельштейн Е.Д. // *Вестник аритмологии*. 2005. № 42. С. 75.
3. Anne M., Gillis M.D., Wyse D.G. et al. // *Circulation*. 1999. V. 99. P. 2553–2558.
4. Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. et al. // *PACE*. 1994. V. 17. P. 1889–1894.
5. Carlson I.J., Messenger J., Beau S. et al. // *JACC*. 2003. V. 42. № 4. P. 627–633.
6. Connolly S.J., Kerr C.R., Gent M. et al. // *NEJM*. 2000. V. 342. P. 1385–1391.
7. Cooper J.M., Katcher M.S., Orlov M.V. et al. // *NEJM*. 2002. V. 347. P. 1104–1109.
8. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W. et al. // *Circulation*. 2001. V. 104. P. 2118–2150.
9. Gallagher J.J., Svenson R.H., Kaseli J.H. et al. // *NEJM*. 1982. V. 306. P. 194.

10. Gillis A.M., Morck M. // *Вестник аритмологии*. 2005. № 42. С. 77.
11. Jordaens L., Rubbens L., Vertongen P. // *Eur. J. Cardiac Pacing Electrophysiol.* 1993. V. 3. P. 232–237.
12. Kay G.N., Ellenbogen K.A., Giudici M. et al. // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 1998. V. 2. № 2. P. 121–135.
13. Kim S.G., Sompalli V., Rameneni A. et al. // *Angiology.* 1997. V. 48. P. 933–938.
14. Marshall H.J., Harris Z.I., Griffith M.J. et al. // *Heart.* 1998. V. 79. P. 543–547.
15. Queiroga A., Marshall H.J. // *Heart.* 2003. V. 89. P. 1035–1038.
16. Roy D. // *Europace.* 2002. V. 3. P. 11.
17. Scheiman M., Morady F., Hess D. et al. // *JACC.* 1982. V. 49. P. 1013–1017.
18. Wood M.A., Curtis A.B., Takle-Newhouse T.A. et al. // *Am. Heart J.* 1999. V. 137. № 4. P. 682–685.

#### ATRIAL FIBRILLATION AND SICK SINUS SYNDROME: ELECTROTHERAPY CAPABILITIES

E.A. Ivanitsky, V.A. Sakovitch, A.N. Turov,  
Ye.A. Pokushalov

The effectiveness of combined therapy for tachycardia/bradycardia caused by a sick sinus dysfunction is analyzed. 123 patients with a sick sinus syndrome and atrial fibrillation seizures have been examined, with a two-chamber pacemaker implanted and subsequent drug therapy and catheter ablation of the His bundle or pulmonary vein ostia applied. Making use of anti-tachycardial and atrioprotective functions of atrial pacing enhances the antiarrhythmic effect of pacing constant. The factors reducing the effectiveness of electrotherapy as a measure preventing atrial fibrillation have also been established.