

А.Г. Стрельников, А.Б. Романов, С.Н. Артёменко, И.Г. Стенин,
В.В. Шабанов, Д.В. Лосик, А.Н. Туров, Е.А. Покушалов

Перспективы развития метода низковольтной дефибрилляции сердца для купирования предсердных и желудочковых тахиаритмий

ФГБУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речуновская, 15,
journal@meshalkin.ru

УДК 616.124-089
ВАК 14.01.05

Поступила в редакцию
15 октября 2012 г.

© А.Г. Стрельников,
А.Б. Романов,
С.Н. Артёменко,
И.Г. Стенин,
В.В. Шабанов,
Д.В. Лосик,
А.Н. Туров,
Е.А. Покушалов, 2012

Проведен анализ основных публикаций по методам лечения предсердных и желудочковых тахиаритмий, основанных на фундаментальных теоретических и экспериментальных исследованиях. Была дана оценка глубины исследований и перспективы дальнейшего клинического применения метода низковольтной дефибрилляции сердца для купирования предсердных и желудочковых тахиаритмий. Ключевые слова: нарушения ритма сердца; дефибрилляция; низкоэнергетическая дефибрилляция.

Нарушения ритма сердца до сих пор являются одной из основных причин внезапной сердечной смерти, несмотря на значительный прогресс в кардиологии. Клинический арсенал предупреждения и лечения жизнеугрожающих аритмий включает фармакологические и хирургические методы. Последнее десятилетие XX в. было временем серьезного кризиса традиционной фармакологической антиаритмической терапии. В это же самое время дефибрилляция получила широкое признание как безопасный и высокоэффективный метод терапии предсердных и желудочковых тахиаритмий и внезапной сердечной смерти. Широкому применению дефибрилляции в клинической практике способствовали разработки новых форм терапии, включая современные компьютеризированные автоматические внешние и имплантируемые дефибрилляторы, автоматические дефибрилляторы с улучшенными параметрами электрического шока [1].

Рандомизированные проспективные клинические исследования показали, что имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) снижает смертность у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и перенесенным инфарктом миокарда (ИМ), которые находятся в группе повышенного риска развития желудочковых тахикардий (ЖТ) или фибрилляции желудочков (ФЖ) [2]. Более 80% случаев внезапной сердечной смерти связаны с ИБС, которая является фактором риска развития устойчивых

мономорфных желудочковых тахикардий. Высокая энергия двухфазного шока является единственным существующим методом электроимпульсной терапии, тогда как антитахикардическая стимуляция (АТС) и катетерная абляция не являются эффективными. С другой стороны, разряды ИКД показали повреждение миокарда и снижение качества жизни. Более того, высокие энергии шоковых разрядов ассоциируются с двух-трехкратным увеличением смертности, в том числе у тех пациентов, которые получали неадекватные шоковые разряды [3]. В дальнейшем появились работы ряда авторов, учитывающих эти недостатки, в которых экспериментальным путем была разработана альтернативная электротерапия для купирования жизнеугрожающих аритмий.

Основная цель дефибрилляционного шока – восстановление синхронизации сокращений сердечных волокон, нарушенной в результате предсердной/желудочковой тахикардии или фибрилляции предсердий или желудочков. Существует несколько теорий, пытающихся объяснить механизм дефибрилляционного действия электрического шока.

Первая теория дефибрилляции была предложена J. Prevost и F. Battelli [4], которые полагают, что аритмия прекращается благодаря временному параличу сердечной мышцы, т. е. подавлению способности миоцитов генерировать потенциал действия и/или проводить возбуждение. Многие исследователи

первой половины XX в. поддерживали эту точку зрения. Действительно, первоначальный опыт дефибрилляции в клинике и в экспериментальных моделях внезапной смерти на животных требовал прямого массажа сердечной мышцы после приложения электрического шока, поскольку механическая и электрическая активности были полностью подавлены. Позднее исследователи Н. Гурвич и Г. Юниев [5] впервые предположили, что дефибрилляцию можно осуществить, применяя значительно более слабые электрические поля, вызывающие синхронную стимуляцию миокарда, а не его паралич. Последующие исследования частично подтвердили правомочность этой теории.

Согласно другой теории [6, 7], восстановление синхронизации сердечной деятельности происходит из-за индуцированного шоком удлинения рефрактерного периода (РП) и длительности потенциала действия (ПД). Впоследствии в лаборатории И. Ефимова было продемонстрировано [8], что после дефибрилляционного шока в результате проявления эффекта «виртуальных электродов» ПД и РП действительно удлиняются в некоторых областях поверхности сердца, но одновременно укорачиваются в других. Эти области соответствуют зонам положительной и отрицательной поляризации во время действия стимула [9–12]. Таким образом, «виртуальные электроды» порождают неоднородную реполяризацию, способную препятствовать успешной дефибрилляции путем индукции новой аритмии по механизму re-entry [13].

Используя метод оптического картирования на экспериментальной модели животного, И. Ефимов доказал возможность снижения энергии дефибрилляции путем изменения алгоритма нанесения импульса. Было выполнено панорамное оптическое картирование на постинфарктном сердце кролика. Для индукции ЖТ применялся флекаинид. Желудочковая тахикардия купировалась несколькими монофазными и бифазными шоками с циклом нанесения, равным циклу тахикардии, а также комплексом стимулов (многостадийная электротерапия). Результаты сравнивались со стандартной бифазной дефибрилляцией и АТС. Антитахикардическая стимуляция оказалась полностью неэффективной в купировании тахикардии, а применение комплексной электроимпульсной терапии позволило во много раз снизить порог стимуляции и общее количество энергии [14].

Следующей точкой приложения данного направления работы стали предсердные тахиаритмии. С использованием оптической картирующей системы на экспериментальной модели сердца кролика были индуцированы фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП). Аналогично предыдущей работе АТС оказалась неэффективной, а использование комплексной электроимпульсной терапии позволило снизить порог стимуляции и общее количество потраченной энергии [15].

Современный прогресс в уменьшении смертности от желудочковых и предсердных тахиаритмий, а также вне-

запной сердечной смертности можно связать с увеличением количества имплантаций и усовершенствованием функций кардиовертеров-дефибрилляторов. Сам алгоритм АТС и сила дефибриллирующего шока включают в себя ряд недостатков: неэффективность воздействия, повреждение миокарда и явный психологический дискомфорт для пациента. Помимо группы жизнеугрожающих аритмий ИКД применяются при купировании фибрилляции и трепетания предсердий. В ряде случаев у данной группы пациентов применение ИКД и в настоящее время остается весьма актуальным вследствие недостаточной эффективности медикаментозных и интервенционных методов лечения. Однако, как показывает практическое применение данных устройств, алгоритм АТС далеко не всегда купирует ФП, а эффективность купирования трепетания предсердий составляет менее 60% [16]. Хотя начальные клинические исследования показали, что внутренняя предсердная дефибрилляция имеет высокую специфичность и чувствительность к фибрилляции предсердий, а также обеспечивает безопасные и эффективные шоки [17], она не получила широкого распространения, так как энергия для успешной кардиоверсии эндокарда по-прежнему превышает болевой порог.

Низковольтная дефибрилляция сердца позволяет устранить данные проблемы. Комплексная низковольтная электроимпульсная терапия в экспериментальной модели обладала 100% эффективностью в купировании ФЖ, ЖТ, ФП, ТП, а также более низким порогом стимула, что позволило устранить повреждающий эффект электротравмы на миокард. Данная методика является безболезненной дефибрилляцией миокарда (нанесение шока менее 1 Дж). Исследования по восприятию пациентами боли показали, что внутрисердечные шоки >1 Дж чаще всего воспринимаются как некомфортные, но безболезненные. Кроме того, большинство пациентов не в состоянии отличить разницу между шоками, нанесенными выше, чем этот порог [18, 19]. Так как данные работы доказали эффективность и безопасность на экспериментальной модели животных, а также имеют несомненную клиническую перспективу, целесообразно продолжить работу по этому направлению в рамках клинического исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ефимов И.П., Ченг Ю. и др. // Вестник аритмологии. 2002. № 28. С. 79–83.
2. Goldenberg I., Gillespie J., Moss A.J. et al. // *Circulation*. 2010. V. 122 (13). P. 1265–1271.
3. Larsen G.K., Evans J., Lambert W.E., Chen Y., Raitt M.H. et al. // *Heart Rhythm*. 2011. V. 8 (12). P. 1881–1886.
4. Prevost J.L., Battelli F. // *Compte. Rendus. Seances. Acad. Sci*. 1899. V. 129. P. 1267.
5. Gurvich N.L., Yuniev G.S. // *Byulletin. Eksper. Biol. Med*. 1939. V. 8. P. 55–58.
6. Witkowski F.X., Penkoske P.A. // *Circulation*. 1990. V. 82. P. 1064–1066.
7. Dillon S.M. // *Circulation*. 1992. V. 85. P. 1865–1878.

8. Efimov I.R., Huang D.T., Rendt J.M. et al. // Circulation. 1994. V. 90. P. 1469–1480.
9. Wikswo J.P., Lin S.F., Abbas R.A. // Biophys. J. 1995. V. 69. P. 2195–2210.
10. Neunlist M., Tung L. // Biophys. J. 1995. V. 68. P. 2310–2322.
11. Efimov I.R., Nikolski V.P., Salama G. // Circ. Res. 2004. V. 95. P. 21–33.
12. Knisley S.B., Hill B.C., Ideker R.E. // Biophys. J. 1994. V. 66. P. 719–728.
13. Efimov I.R., Cheng Y., Van Wagener D.R. et al. // Circ. Res. 1998. V. 82. P. 918–925.
14. Efimov I.R., Li W., Ripplinger C.M. et al. // Heart Rhythm. 2009. V. 6 (7). P. 1020–1027.
15. Ambrosi C.M., Ripplinger C.M., Efimov I.R. et al. // Heart Rhythm. 2011. V. 8 (1). P. 101–108.
16. Gillis A.M., Koehler J., Morck M. et al. // Heart Rhythm. 2005. V. 2 (8). P. 791–796.
17. Schoels W., Swerdlow C.D., Jung W. et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2001. V. 12 (5). P. 521–528.
18. Mitchell A.R., Spurrell P.A., Boodhoo L.E. et al. // Am. Heart J. 2004. V. 147 (2). P. 210–217.
19. Ladwig K.H., Marten-Mittag B. et al. // Int. J. Behav. Med. 2003. V. 10 (1). P. 56–65.

Работа выполнена в рамках федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы.

Артем Григорьевич Стрельников – младший научный сотрудник центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Александр Борисович Романов – кандидат медицинских наук, врач-хирург центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Сергей Николаевич Артёмов – кандидат медицинских наук, врач-хирург центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Илья Геннадьевич Стенин – врач-хирург центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Виталий Викторович Шабанов – врач-хирург центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Денис Владимирович Лосик – кардиолог кардиохирургического отделения нарушений ритма сердца ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Алексей Николаевич Туров – ведущий научный сотрудник центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

Евгений Анатольевич Покушалов – доктор медицинских наук, заместитель директора по научно-экспериментальной работе, руководитель центра хирургической аритмологии ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).