

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

## Комбинированная терапия антитахикардитической стимуляцией и низкоэнергетическим шоком у пациентов с желудочковой тахикардией

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  
21 октября 2013 г.

© А.Г. Стрельников,  
А.Б. Романов,  
С.Н. Артеменко,  
И.Г. Стенин,  
В.В. Шабанов,  
Д.В. Лосик,  
А.Н. Туров,  
Е.А. Покушалов, 2013

Работа «Сердечная электротерапия низкой энергии или безболевая дефибрилляция сердца» выполнена в рамках федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы.

Терапия желудочковой аритмии в виде шока высокой энергией ассоциирована с нежелательными побочными явлениями. В исследовании выполнена оценка комбинированной терапии антитахикардитической стимуляцией и низкоэнергетическим шоком у пациентов с различными видами желудочковой тахикардии.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца; дефибрилляция; низкоэнергетическая дефибрилляция.

Многие виды желудочковой тахикардии (ЖТ) в отличие от фибрилляции желудочков (ФЖ) мономорфны и характеризуются прогностической значимостью при индукции во время электрофизиологического исследования [1, 2, 12].

Традиционно стандартная терапия для быстрой ЖТ – высокоэнергетический шок (ВЭШ). Мы оценили эффективность комбинированной терапии антитахикардитической стимуляцией (АТС) с последующим низкоэнергетическим шоком (НЭШ) для купирования различных видов ЖТ.

### Материал и методы

Проведено одноцентровое исследование. Первичной конечной точкой послужили эффективность и безопасность купирования желудочковой тахикардии антитахикардитической стимуляцией в сочетании с шоком низкой энергией (менее 5 Дж). Критерии безопасности включали анализ длительности эпизода, количество обмороков, эффективность первого шока [5]. Работа одобрена локальным этическим комитетом. Проспективно с 2012 по 2013 г. в исследование включено 60 пациентов со стандартными показаниями к ИКД. Из анализа исключены пациенты, страдающие желудочковой аритмией, обусловленной генетической каналопатией. Всем пациентам имплантированы стандартные системы ИКД различных фирм-про-

изводителей с установкой эндокардиального дефибриллирующего электрода в правом желудочке. Детекция и терапия аритмии распределены на 3 зоны (рис. 1).

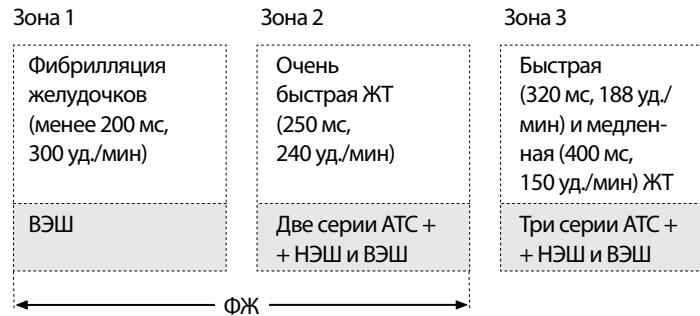
ФЖ: длина цикла менее 250 мс. Терапия включает только шоки высокой энергией.

Очень быстрая ЖТ: длина цикла тахикардии от 200 до 250 мс. Первый этап терапии содержал две серии антитахикардитической стимуляции. Второй этап – шок низкой энергией (5 Дж) при необходимости с последующим шоком высокой энергией.

Третья зона объединяла быструю и медленную ЖТ. Быстрая ЖТ: длина цикла 251–320 мс. Медленная ЖТ: длина цикла более 320 мс. Терапия включала 3 серии антитахикардитической стимуляции, шок низкой энергией с последующим шоком высокой энергией при необходимости.

Для двухкамерных устройств активированы функции детекции наджелудочковой тахикардии. Уменьшение избыточной правожелудочковой стимуляции достигалось программированием нижнего порога стимуляции до уровня 40 уд./мин в режиме VVI для однокамерных устройств и включением функции поиска собственного проведения для двухкамерных аппаратов [6]. Сроки последующего наблюдения пациентов и опроса имплантированного аппарата составили 1, 3, 6 и 10 мес. Исход каждой индивидуальной терапии классифицирован как: (1) успешный,

**Рис. 1.**  
Зоны детекции и  
терапия аритмии.



с купированием желудочковой аритмии или (2) неудачный, без купирования желудочковой аритмии.

По данным ранее проведенных исследований, купирование очень быстрой ЖТ в 30% случаев возможно при помощи антитахикардической стимуляции, в 86% при помощи последующего шока низкой энергией [2]. Мы предположили, что в случае спонтанной ЖТ вероятность успеха будет выше.

Все анализы проводились с использованием статистической программы компании SPSS Inc (Чикаго, США) для ОС Windows. Дисперсионный анализ применен для сравнения средних значений. Значимым считали доверительный интервал  $p < 0,05$ .

## Результаты

В общей сложности 60 пациентов подверглись имплантации одно- (43%), двухкамерного (39%) ИКД и CRT-D (18%). Исходные клинические характеристики приведены ниже.

Возраст, лет	64±13
Мужчин, n (%)	48 (80)
Первичная профилактика ИКД, n (%)	30 (50)
Гипертония, n (%)	39 (65)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	35 (58,3)
Сахарный диабет, n (%)	15 (25)
Класс СН по NYHA, n (%)	
I	33 (55)
II	18 (30)
III	7 (11,6)
IV	2 (3,4)
Терапия β-блокаторами, n (%)	37 (61)
Антиаритмическая терапия (амидарон, соталол, верапомил, дигоксин, флекаинид), n (%)	20 (33)
Фракция выброса ЛЖ, %	32±12

Осложнения, связанные с имплантацией, наблюдались у 4 (6,6%) пациентов, смертельных исходов нет. Во время среднего периода наблюдения  $10 \pm 1$  мес. зарегистрировано 297 событий, 258 (87%) из которых истинные желудочковые аритмии и 39 событий (13%) – ложное

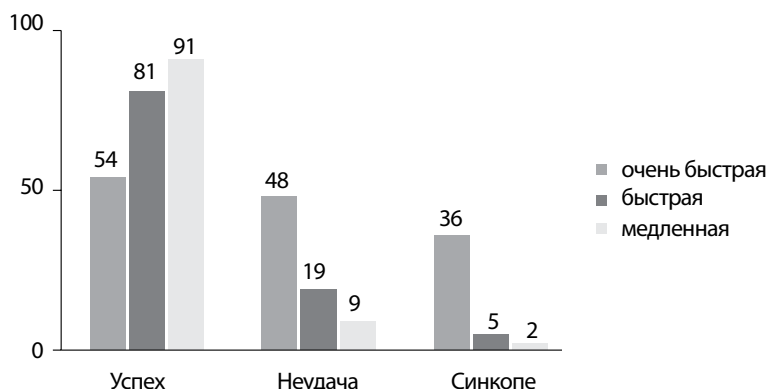
детектирование ЖТ. В анализ эффективности терапии включались только истинные эпизоды желудочковой аритмии, с исключением шторма желудочковой тахикардии. Из 258 эпизодов: 5 ФЖ (2%), 11 очень быстрая ЖТ (4%), 160 быстрая ЖТ (62%) и 82 медленная ЖТ (32%).

Из 11 эпизодов очень быстрой ЖТ 6 (54%) купированы комбинированной терапией антитахикардической стимуляцией + шок низкой энергией (рис. 2). В 3 из 6 эпизодов (50%) купирование произошло во время шока низкой энергией после двух неудачных попыток антитахикардической стимуляции. Эпизоды очень быстрой ЖТ монотипные в 90% (10 из 11) и полиморфные в 10% случаев (1 из 11). Первая антитахикардическая стимуляция успешна в 38% случаев при монотипной очень быстрой ЖТ и в 0% при полиморфной ЖТ. Все 160 эпизодов быстрой ЖТ были подвержены антитахикардической стимуляции в качестве первого шага терапии с 81% успеха. Тринадцати эпизодам быстрой ЖТ потребовался шок низкой энергией с 54% успеха.

Небольшое количество эпизодов, первоначально детектированных как быстрая ЖТ, перешли в зону очень быстрой ЖТ после антитахикардической стимуляции и далее были подвергнуты алгоритму антитахикардической стимуляции + шок низкой энергией. В двух эпизодах после редетекции зоны очень быстрой ЖТ нанесенный шок низкой энергией оказался безуспешен. Все эпизоды медленной ЖТ купированы первой антитахикардической стимуляцией с 67% успеха. Успех шока низкой энергией составил 73%. Обморок отмечен в двух эпизодах (2%) и не был связан с травмами или смертельным исходом. Все эпизоды очень быстрой ЖТ с безуспешной терапией комбинации антитахикардической стимуляции + шок низкой энергией купированы не более чем двумя шоками высокой энергией.

Не выявлено существенных различий в продолжительности ( $p = 0,62$ ) или частоте обмороков ( $p = 0,45$ ) при сравнении эпизодов очень быстрой ЖТ с терапией антитахикардической стимуляцией + шок низкой энергией и эпизодов ФЖ, требовавших шока высокой энергией. Во время периода наблюдения пять пациентов (8%) умерли. В одном случае никакой информации получить не уда-

**Рис. 2.**  
Процент успеха  
комбинированной  
терапии АТС + НЭШ  
при различных  
видах желудочковой  
тахикардии.



лось. В остальных случаях смерть экстракардиальная (2), сердечная неаритмогенная (1), аритмогенная (1).

### Обсуждение

Антитахикардитическая стимуляция эффективна в лечении медленной ЖТ и в последнее время показала эффективность при купировании быстрой ЖТ [3]. По сравнению с шоковой терапией антитахикардитическая стимуляция срабатывает быстро, улучшает качество жизни и не увеличивает процент смертности или сердечной недостаточности [3, 6, 7, 8–11]. Нам удалось одной серией антитахикардитической стимуляции купировать более 1/3 эпизодов очень быстрой ЖТ в крайне короткий промежуток времени и с почти полным отсутствием эпизодов обморока. Это привело к исключению шоков у 54% пациентов, которые имели один эпизод очень быстрой ЖТ. Даже в случае неудачной первой серии антитахикардитической стимуляции очень быстрой ЖТ частота и длительность синкопе сопоставима с эпизодами ФЖ, требовавшими высокоэнергетического шока.

Вторая серия антитахикардитической стимуляции очень быстрой ЖТ имела низкий показатель успеха с относительным увеличением длительности и частоты синкопе. Ограничение антитахикардитической стимуляции в одну серию для очень быстрой ЖТ может быть максимально безопасным. Мы обнаружили, что процент успеха антитахикардитической стимуляции при очень быстрой ЖТ ниже, чем при медленной ЖТ, и равен нулю при полиморфной ЖТ, что отражено и в других работах [13].

Потенциальная выгода шока низкой энергией по сравнению с шоком высокой энергией включает сокращение времени заряда, уменьшение расхода батареи и уход от неблагоприятных гемодинамических сердечных эффектов [14]. В нашем исследовании ускорение частоты тахикардии после второй серии антитахикардитической стимуляции привело к недостаточной эффективности шока низкой энергией, что не позволяет сделать какие-либо выводы о его эффективности для очень быстрой ЖТ.

Общий показатель успеха комбинации антитахикардитическая стимуляция + шок низкой энергией для очень быстрой ЖТ мог быть выше при условии выполнения одной серии антитахикардитической стимуляции. У пациентов с быстрой и медленной ЖТ использование шока низкой энергии даже после трех неудачных серий антитахикардитической стимуляции успешно в большинстве случаев.

Обнаружено, что одна серия антитахикардитической стимуляции была успешной при быстрой ЖТ в 81% случаев. Продолжительность эпизода быстрой ЖТ увеличивалась при неэффективности первой серии антитахикардитической стимуляции и ассоциировалась с высоким риском обморока. Этот факт, скорее всего, связан с алгоритмом программирования аппарата в исследовании. Третья серия антитахикардитической стимуляции при медленной ЖТ имела низкий процент успеха. Однако, учитывая более низкий риск синкопе, в этой зоне разумно оставить три серии стимуляции для уменьшения шокотерапии.

В нашей работе общая частота обмороков сопоставима с современными исследованиями терапии ИКД [4]. Увеличение частоты обмороков при неудачной антитахикардитической стимуляции в зоне очень быстрой ЖТ может компенсироваться уменьшением частоты обмороков при успешной антитахикардитической стимуляции. Кроме того, количество пациентов с очень быстрой ЖТ небольшое и незначительно влияет на частоту обмороков всей популяции пациентов с ИКД. Ранее проведенные исследования показали, что терапия ИКД, запрограммированная с большей задержкой до начала терапии, уменьшает смертность от всех причин и не увеличивает частоту обмороков [15].

Идеально, отсроченная терапия может быть комбинирована с альтернативной терапией (антитахикардитическая стимуляция + шок низкой энергией) при очень быстрой ЖТ для снижения применения высокоэнергетического шока. Уровень смертности 8% в течение среднего периода наблюдения был сопоставим с данными ранее опубликованных работ по исследованию

дованию ИКД-терапии, предусматривающей использование антитахикардитической стимуляции [9].

Основной недостаток нашей работы – отсутствие рандомизированной группы контроля. Рандомизированное сравнение терапии очень быстрой ЖТ первой серией антитахикардитической стимуляции в комбинации с шоком низкой энергией с первой серией антитахикардитической стимуляции во время заряда шока высокой энергией было бы идеальным. Однако для получения статистически значимого результата, даже для крупных международных многоцентровых исследований, необходимо большое количество пациентов.

### Список литературы

1. John R.M., Stevenson W.G. // Trends Cardiovasc. Med. 2012. P. 169–173.
2. Sivagangabalan G., Eshoo S., Eipper V.E. et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. 2008. P. 1095–1099.
3. Kutuyifa V., Klein H.U., Wang P.J. et al. // Heart Rhythm. 2013. P. 943–950.
4. Wilkoff B.L., Williamson B.D., Stern R.S. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. P. 541–550.
5. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Попов С.В. и др. // Всероссийские клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Новая редакция. М., 2013. С. 59–88.
6. Pokushalov E., Romanov A., Prohorova D. et al. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2010. P. 177–184.
7. Cakulev I., Efimov I.R., Waldo A.L. // Circulation. 2009. P. 1623–1632.
8. Daubert J.P., Zareba W., Cannom D.S. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2008. P. 1357–1365.
9. Moss A.J., Greenberg H., Case R.B. et al. // Circulation. 2004. P. 877–883.
10. Nakagawa Y., Sato Y., Kojima T. et al. // Tokai J. Exp. Clin. Med. 2013. P. 71–76.
11. Goldenberg I., Moss A.J., Hall W.J. et al. // Circulation. 2006. P. 2810–2817.
12. Pokushalov E., Romanov A., Turov A. et al. // Heart Rhythm. 2010. P. 1406–1410.
13. Schoels W., Steinhaus D., Johnson W.B. et al. // Heart Rhythm. 2007. P. 879–885.
14. Tokano T., Bach D., Chang J. et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1998. P. 791–797.
15. Sweeney M.O., Sherfese L., DeGroot P.J. et al. // Heart Rhythm. 2010. P. 353–360.