

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).

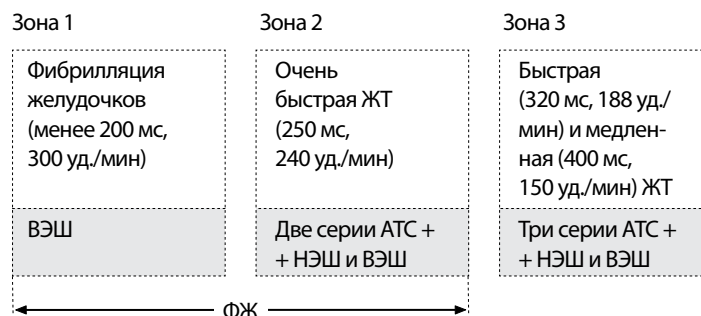
ФЖ: длина цикла менее 250 мс. Терапия включает только шоки высокой энергией.

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 ± 1 мес. зарегистрировано 297 событий, 258 (87%) из которых истинные желудочковые аритмии и 39 событий (13%) – ложное

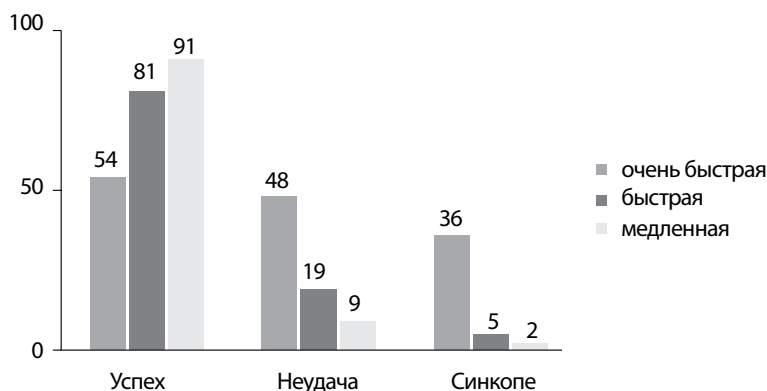
детектирование ЖТ. В анализ эффективности терапии включались только истинные эпизоды желудочковой аритмии, с исключением шторма желудочковой тахикардии. Из 258 эпизодов: 5 ФЖ (2%), 11 очень быстрая ЖТ (4%), 160 быстрая ЖТ (62%) и 82 медленная ЖТ (32%).

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., Ревивили 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.