

УДК616.125-008.313.2-06-036.88]-085.847

О.В. Пятаева, С.А. Зенин, А.Д. Куимов

ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ КАК ФАКТОР РИСКА ФАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ: ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ

Областной клинический кардиологический диспансер (г. Новосибирск)

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, внезапная смерть, электрокардиостимуляция, антиаритмический эффект.

Предсердные (наджелудочковые) тахикардии, в частности фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная реципрокная и эктопическая предсердная тахикардии обуславливают шестикратное увеличение риска тромбоэмболических осложнений и инсульта и двукратное увеличение смертности больных по сравнению с пациентами, имеющими синусовый ритм [1, 4]. Кроме того, на фоне предсердных тахикардий часто возникают пароксизмы желудочковой тахикардии, иногда довольно длительные [3]. Высокая фатальность осложнений ставит наджелудочковые аритмии в один ряд с желудочковыми тахикардиями по риску внезапной смерти, их ранняя диагностика и терапия, модулирующая ритм сердца, уменьшают смертность [9].

Фибрилляция предсердий встречается более чем у 40% «пейсмейкерных» пациентов [2]. Многие ретроспективные исследования, сфокусированные в основном на синдроме слабости синусового узла, продемонстрировали преимущества предсердной стимуляции в плане предупреждения пароксизмов фибрилляции предсердий [8]. В основе антиаритмических эффектов постоянной предсердной кардиостимуляции — направленность на различные электрофизиологические механизмы: уменьшение подверженности предсердного миокарда к фибрилляции путем повышения гомогенности внутри- и межпредсердной проводимости, подавление эктопической предсердной активности, вызывающей и поддерживающей аритмию [7]. В то же время не определены критерии эффективности «пейсмейкерной» терапии, что является важным моментом при формулировке показаний к имплантации устройств и прогнозировании протективного эффекта используемых режимов стимуляции.

В данной статье представлены результаты анализа эффективности постоянной электрокардиостимуляции в профилактике фибрилляции предсердий, предложены критерии отбора пациентов к различным режимам стимуляции и алгоритмы предпочтительного программирования электрокардиостимуляторов.

В исследование включено 223 человека в возрасте от 44 до 85 лет (153 женщины и 70 мужчин) с симптомными предсердными тахикардиями (пароксизмальная, персистирующая фибрилляция и трепетание предсердий I и II типов, пароксизмальные реципрокные и эктопические предсердные тахикардии).

Давность аритмического анамнеза составляла от 1 года до 12 лет (в среднем — $5,5 \pm 3,2$ года). Частота приступов варьировала от 1 раза в 1–2 месяца до ежедневных (в среднем — $6,8 \pm 0,6$ в месяц). Критерии исключения: стенокардия III функционального класса, острый коронарный синдром, недостаточность кровообращения III ст. (по классификации Стражеско и Василенко), врожденные и приобретенные пороки сердца, острый миокардит и перикардит различной этиологии, заболевания щитовидной железы в стадии декомпенсации, онкологические заболевания и беременность, выраженная дилатация полостей сердца, фракция выброса левого желудочка менее 50%. Всем пациентам ранее проводилась безуспешная медикаментозная коррекция тахикардий — не менее 3–4 антиаритмических препаратов (табл. 1). Предсердные тахикардии были зарегистрированы на фоне ряда сердечно-сосудистых заболеваний (табл. 2).

Всем пациентам по показаниям АСС/АНА/НА-SPE (2003) имплантированы постоянные однокammerные и двухкамерные электрокардиостимуляторы различных фирм отечественного и зарубежного

Таблица 1
Частота использования антиаритмических препаратов

Препарат	Класс по Williams	Частота использования, %
В-блокатор	II	96,6
Кордарон	III	97,0
Соталекс	III	85,9
Пропанорм	IC	68,0
Аллапинин	IC	33,9
Новокаинамид	IA	38,8
Верапамил	IV	59,7
Этацин	IC	21,8

Таблица 2
Фоновая сердечно-сосудистая патология

Заболевание	Кол-во наблюдений	
	абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	101	49,0
Миокардиодистрофия	73	35,4
Гипертоническая болезнь	183	88,8
Постмиокардитический кардиосклероз	6	5,6
Идиопатическое нарушение ритма	26	10,0

Таблица 3

Нарушения проводимости как причина имплантации постоянного ЭКС

Нарушение проведения		Частота регистрации, %
Дисфункция синусно-предсердного узла	Синусовая брадикардия	86,6
	Преходящая блокада	97,0
	Преходящий отказ	85,7
Нарушение атрио-вентрикулярного проведения	Преходящая/постоянная блокада I ст. или замедление проведения	68,0
	Преходящая блокада II ст.	33,9
	Преходящая блокада III ст.	38,8

производства (табл. 3). Использовались различные режимы стимуляции: AAI/R — 70 человек, DDD/R без «search AV» — 58 человек, VI/R — 95 человек. Трём пациентам в том числе имплантированы системы с профилактическими алгоритмами (Selectio 9000 AF — 2 человека, T70DR — 1 человек).

Проводился сбор аритмического анамнеза: учитывалась симптомность тахикардии, количество приступов в течение последних шести месяцев, переносимость частоты электрокардиостимуляции. Оценивалось соотношение использованных режимов стимуляции и частоты пароксизмов предсердных тахикардий до и после имплантации, в комбинации с антиаритмической терапией и без медикаментов. Выполнялся суточный мониторинг электрокардиограммы для верификации нарушений ритма, оценки механизмов индукции суправентрикулярных тахикардий, эффективности их подавления при помощи постоянной электрокардиостимуляции, исключения бессимптомных эпизодов. Определялся процент стимулированных комплексов за сутки при различных режимах стимуляции в однокамерных и двухкамерных электрокардиостимуляторах. Оценивалось влияние «пейсмекерной» (предсердной, желудочковой) активности на частоту рецидивов предсердных тахикардий.

Двухмерную трансторакальную эхокардиографию проводили всем пациентам для определения размеров желудочков сердца, оценки трансмитрального потока и линейной скорости трансаортального потока для оптимизации атриовентрикулярной задержки. Базовая частота электрокардиостимулятора устанавливалась с учетом максимально возможной субъективной переносимости пациентами.

Атриовентрикулярная задержка программировалась на значения, оптимальные для достижения спонтанной желудочковой активности в зависимости от модели ЭКС (удлиненная атриовентрикулярная задержка, атриовентрикулярный гистерезис). Задержка тестировалась в диапазоне от 80 до 250 мс с шагом 10 мс. Параметры задержки оценивались с помощью доплер-эхокардиографии трансмитрального кровотока по расчетной формуле Риттера [17] и соотношения пиков E и A трансаортального потока по VTI (показатель суммарной

скорости трансаортального потока) в зависимости от запрограммированного атриовентрикулярного интервала. Оптимальными показателями аортального кровотока считались максимальные значения VTI, свидетельствующие о большем сердечном выбросе [12], нормальная форма диастолического митрального потока (амплитуда пика E — кровотоков раннего диастолического наполнения левого желудочка — больше амплитуды пика A — кровотоков во время систолы предсердий) [5, 6]. Параметры атриовентрикулярной задержки оценивались при одной частоте базового (спонтанного) ритма — 70–75 импульсов в минуту.

Период динамического наблюдения составил от 6 до 72 месяцев. Преобладающее число «пейсмекерных» пациентов с предсердными тахикардиями вошли в группу 70–79-летних: количество больных в возрасте 44–49 лет - 19, 50–59 лет - 46, 60–69 лет - 58, 70–79 лет - 77, 80–85 лет - 23.

В 71,3% случаев (160 человек) на фоне пароксизма фибрилляции предсердий зарегистрированы желудочковые эктопии: одиночная, парная, групповая (мономорфная и полиморфная). В 28,3% случаев (63 человека) возникли пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии. В 43% наблюдений на фоне фибрилляции предсердий преимущественно в ночное время (64,8%) зарегистрирован преходящий синдром Фредерика с симптомными паузами более 3000 мс. При этом у представленных пациентов в 60% случаев пароксизму тахикардии предшествовала предсердная экстрасистола (в 19% случаев в сочетании с брадикардией), в 23% случаев — брадикардия; у 6% больных зарегистрировано внезапное начало фибрилляции предсердий, у 11% — повторный запуск тахикардии, что согласуется с литературными данными [10, 11].

Наилучший протективный эффект стимуляционного метода лечения получен у пациентов с брадикардическим и экстрасистолическим механизмами индукции тахикардии на фоне режимов AAI/R и DDD/R. Так, в режиме AAI/R в 12% случаев рецидивы тахикардии прекратились без антиаритмической терапии, в 78% случаев произошло урежение пароксизмов до 0–4 в год (по сравнению с исходными — до 7 раз в месяц). В режиме DDD/R

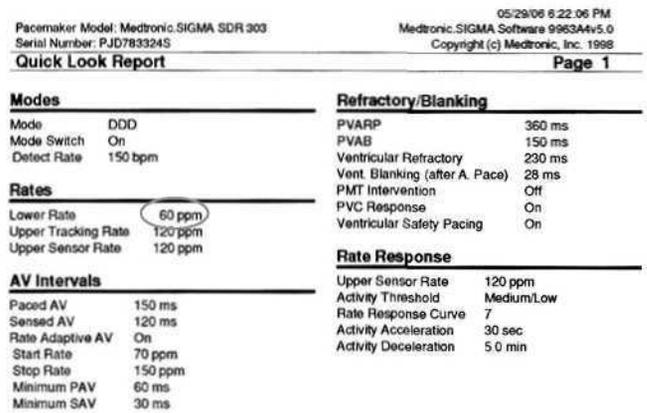
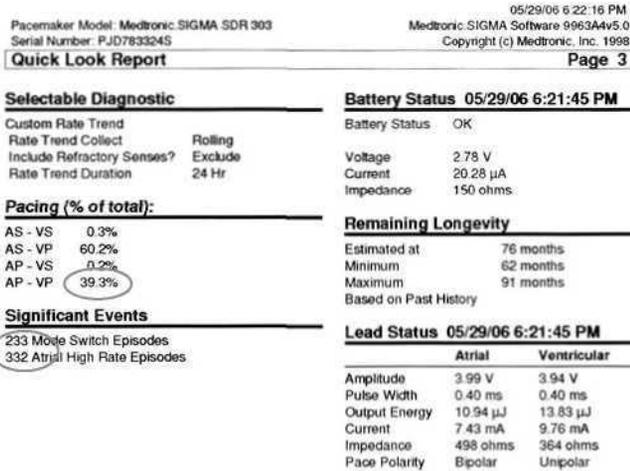


Рис. 1. Данные собственной статистики ЭКС Sigma SDR303 (Medtronic).

При базовой стимуляции 60 имп. в мин. активность прибора составила 39,3% в сутки, на этом фоне отмечено 233 эпизода предсердной тахикардии, 332 эпизода учащенных предсердных сокращений.

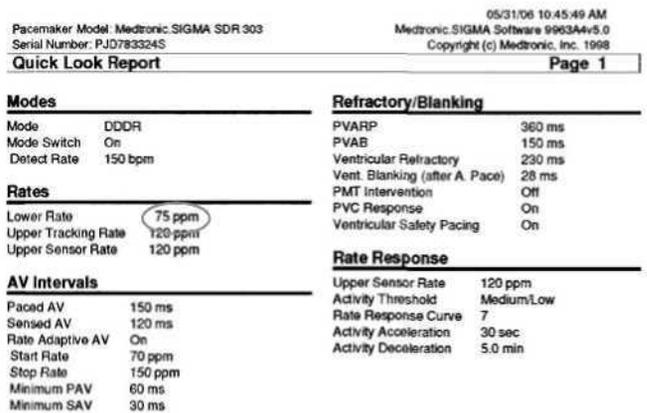
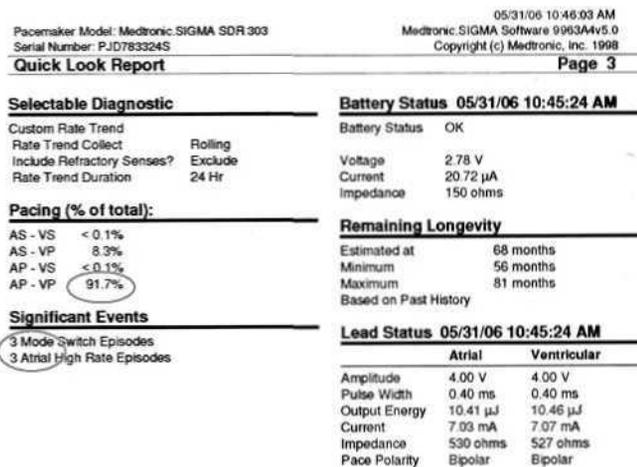


Рис. 2. Данные статистики ЭКС Sigma SDR303 (Medtronic) у того же пациента.

При базовой стимуляции 75 имп. в мин. активность ЭКС 91,7% в сутки. На этом фоне возникли 3 эпизода предсердной тахикардии и 3 эпизода учащенных предсердных сокращений.

в 89% случаев в сочетании с антиаритмической терапией отмечен протективный эффект либо урежение пароксизмов в 2 раза по сравнению с исходным уровнем. В режиме VVI/R прекращения пароксизмов не зарегистрировано: только у 7 человек с пароксизмами до 4 раз в год произошло их урежение до 1–2 раз в год, что, по-видимому, было обусловлено появлением возможности назначения полноценной антиаритмической терапии. Отмечается отсутствие протективного эффекта при перечисленных режимах стимуляции у пациентов с внезапным началом или повторным запуском (непрерывно-рецидивирующей) тахикардии.

Оптимальная частота субъективно хорошо переносимой электрокардиостимуляции составила 65–70 импульсов в минуту, у некоторых больных — до 75 импульсов в минуту. В случаях стимуляции с базовым ритмом 75 импульсов в минуту по сравнению с частотой 60 имп. в мин (AAI/R, DDD/R) отмечено уменьшение количества рецидивов тахикардии на $49,5 \pm 2,4\%$.

У 25,7% пациентов при синдроме слабости синусового узла II типа на фоне «физиологических» режимов стимуляции при часто рецидивирующей фибрилляции предсердий (до 7 раз в неделю) увеличение базовой частоты до 70–75 импульсов в минуту, по данным опроса имплантированных устройств, а также при ежегодной проверке электрокардиостимуляторов, позволило снизить количество рецидивов тахикардии в десятки раз (рис. 1,2).

Однако у пациентов со стенокардией II и III функционального класса в 98,7% случаев и у пациентов с артериальной гипертензией II и III ст. в 55% случаев отмечалась плохая переносимость частоты 65–70 импульсов в минуту в покое, что исключало возможность использования учащенной предсердной стимуляции.

При анализе влияния желудочковой стимуляции на фоне режима DDD отмечено увеличение числа рецидивов предсердных тахикардий в зависимости от доли желудочковой стимуляции (рис. 3).

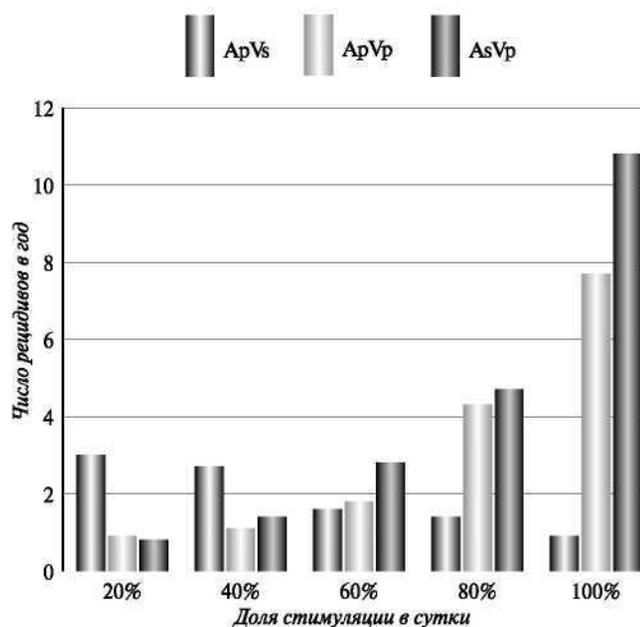


Рис. 3. Зависимость рецидивов предсердных тахикардий от доли предсердной и желудочковой стимуляции.

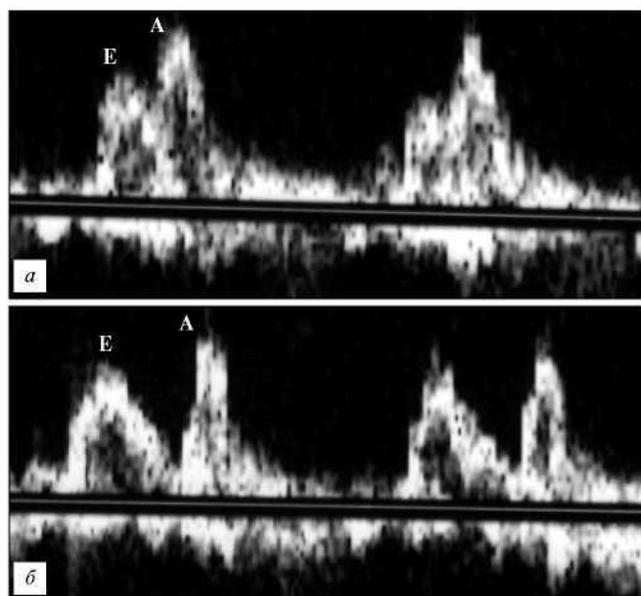


Рис. 4. Допплерограмма трансмитрального потока при атриовентрикулярной оптимизации.

Оценка соотношения пиков E и A до (а) и после (б) программирования на фоне предсердно-желудочковой стимуляции.

При уменьшении доли желудочковой стимуляции на 60% отмечено снижение рецидивов предсердных тахикардий в 2 раза. В зарубежных исследованиях DAVID [15] и MOST [14] представлены данные о негативных влияниях правожелудочковой стимуляции с увеличением риска фибрилляции предсердий — учащение пароксизмов на 1% при увеличении числа включений желудочкового канала на 1%.

Для уменьшения процента желудочковой стимуляции у пациентов с транзиторной атриовентрикулярной блокадой I—III степени оптимизировались параметры атриовентрикулярной задержки на основании доплерографической картины транс-

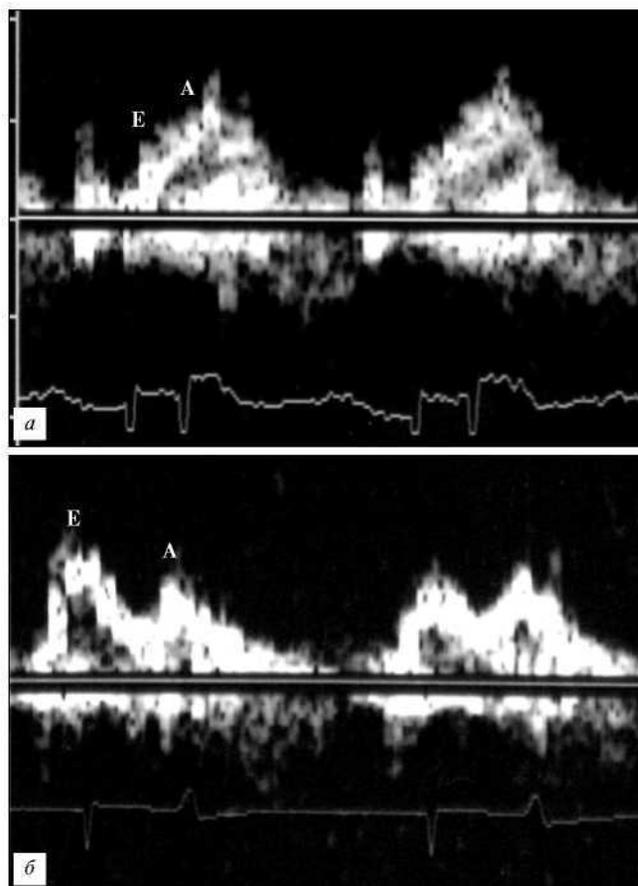


Рис. 5. Допплерограмма трансмитрального потока при атриовентрикулярной оптимизации на фоне предсердно-желудочковой кардиостимуляции (а) и спонтанном атриовентрикулярном проведении при неполной атриовентрикулярной блокаде I степени (б).

митрального кровотока с использованием формулы Риттера, соотношения пиков E и A (визуально под контролем формы доплерографических кривых), анализа скорости трансортального кровотока. По результатам исследования, у всех 58 пациентов со стимуляцией DDD/R скорость трансортального кровотока оказалась неинформативным критерием в определении атриовентрикулярной задержки постоянных электрокардиостимуляторов при невыраженной сердечной недостаточности — отсутствовала линейная зависимость и статистическая значимость показателей VT1 от программируемой атриовентрикулярной задержки. Расчетные показатели по формуле Риттера не являются однозначными. Лишь в 36% случаев они совпадают с оптимальными значениями, полученными при визуальной оценке трансмитрального кровотока (соотношения пиков E и A). При оценке трансмитрального кровотока (рис. 4) на фоне правожелудочковой стимуляции (ApVp, AsVp) отмечено нарушение диастолической функции левого желудочка, оптимальные показатели пиков E и A получены при атриовентрикулярных задержках 140-160 мс (47%) и 160-180 мс (49%).

Однако в 100% случаев при неполной атриовентрикулярной блокаде I степени (11 пациентов)

спонтанная атриовентрикулярная задержка до 220–240 мс показала наилучшие результаты (приближенные к физиологическому соотношению пиков Е и А) трансмитрального потока, чем оптимальная стимулированная атриовентрикулярная задержка (рис. 5).

Таким образом, удлиненное спонтанное атриовентрикулярное проведение в пределах, определенных по данным эхокардиографии оптимальных показателей диастолической функции, потенциально обеспечивает лучшую гемодинамику в сравнении со стимулированной атриовентрикулярной задержкой.

Как указывалось выше, трем пациентам с фибрилляцией предсердий были имплантированы двухкамерные электрокардиостимуляторы с профилактическими алгоритмами: Selection 9000 AF, Vitatron — 2 человека в возрасте 57 и 65 лет, T70DR — 1 человек в возрасте 64 лет (при медикаментозной поддержке антиаритмическими препаратами). Период наблюдения длился 3 года. Показания для имплантации этих моделей электрокардиостимуляторов базировались на представленных выше критериях эффективности у всех пациентов с синдромом слабости синусового узла, механизм запуска фибрилляции предсердий — предсердная экстрасистолия.

Эффективное подавление предсердной эктопии на фоне предсердной стимуляции позволило профилактировать фибрилляцию предсердий в течение всего периода наблюдения.

ВЫВОДЫ

Высокая выявляемость на фоне предсердных тахикардий факторов риска внезапной смерти — желудочковых нарушений ритма сердца и асистолии — позволяет рекомендовать расширенное обследование (включая суточный мониторинг кардиограммы) у данных пациентов до имплантации электрокардиостимуляторов и на фоне постоянной кардиостимуляции.

Условием эффективности пейсмекерного лечения является определение индивидуальной стратегии выбора оптимальных алгоритмов электрокардиостимуляции с учетом «триггера» и нозологического фона. По нашим данным, наилучшими кандидатами в группе «респондеров» являются пациенты с брадикардическим и экстрасистолическим механизмами индукции тахикардии на фоне режимов AAI/R и DDD/R. Также, по нашему мнению, желудочковая стимуляция в двухкамерных электрокардиостимуляторах служит независимым фактором, поддерживающим предсердные тахикардии. Таким образом, уменьшение процента желудочковой стимуляции позволяет снизить количество приступов предсердных тахикардий.

Минимизация процента желудочковой стимуляции в электрокардиостимуляторах без алгоритмов

Search возможна за счет удлинения атриовентрикулярной задержки на основании оценки трансмитрального потока (соотношения пиков Е и А). Неоднозначность расчетных показателей по формуле Риттера не позволяет использовать этот метод как основной, в то время как визуальная оценка диастолической функции представляется более приемлемой на практике. Таким образом, при выборе модели электрокардиостимулятора целесообразно учитывать наличие в данных приборах современных возможностей управления атриовентрикулярной задержкой.

Литература

1. Алеев В.В. // *Вестн. аритмологии*. — 2003. — № 34. — С. 38-43.
2. Амуэль П. // *Progress in Biomedic. Research*. — 2000. — Vol. 5. — P. 27-33.
3. Егоров Д.Ф., Лецинский Л.А., Недоступ А.В., Тюлькина Е.Е. *Мерцательная аритмия: стратегия и тактика лечения на пороге XXI века*. — Ижевск : Алфавит, 1998.
4. Курлов И.О., Антонченко И.В., Тарасенко В.Ф. // *Progress in Biomedical Research*. — 1999. — Vol. 4, 5. — P. 74-78.
5. Шиллер Н., Осипова М.А. // *Клиническая эхокардиография*. — М., 1993. — С. 74-82.
6. Artur W., Kaye G.C. // *J. Clin. Basic Cardiology*. — 2001. — Vol. 4. — P. 120.
7. Brachmann J., Karolyi L., Kubler W. // *J. Cardiovasc. Electrophysiology*. — 1998. — Vol. 9. — P. S35-S39.
8. Carsten W. // *Europace*. — 2006. — Vol. 8, No. 2. — P. 89-95.
9. Di Marco J.P., Garan H., Ruskin J.N. // *Mod. Conc. Cardiovasc.* — 1983. — Vol. 52, No. 3. — P. 11-15.
10. Hoffman E. // *Heart*. — 2001. — Vol. 83, suppl. 1. — P. 19A.
11. Hoffmann E. // *Europace*. — 2000. — Vol. 1, suppl. D. — P. 23PW/15.
12. Lane R.E., Chow A.W.C., Chin D. et al. // *Heart*. — 2004. — Vol. 90, Suppl. VI. — P. vi10-vi16.
13. Ritter P. // *Europace*. — 1999. — Vol. 1, No. 2. — P. 126-130.
14. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107. — P. 2932-2937.
15. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epsyein A.E. et al. // *JAMA*. — 2002. — Vol. 288, No. 24. — P. 3115-3123.

Поступила в редакцию 20.12.2006.

AF AS A RISK FACTOR OF FATAL COMPLICATIONS: PROPHYLAXIS IN PACEMAKER PATIENTS

O. V. Pyataeva, S.A. Zenin, A.D. Kuimov
Regional Cardiac Center (Novosibirsk)

Summary — Mortality in patients with AF is twice increased in comparison with those un sinus rhythm. The possibility of atrial fibrillation prevention in patients with permanent pacemakers is analyzed in comparison with the mechanism of atrial fibrillation onset. Patients with bradycardiac and ectopic mechanisms of atrial fibrillation induction seem to be optimal candidates for pacemaker therapy. Right ventricular pacing was independent predictor of arrhythmic events.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 1, p. 22–26.