

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**Е.В.Любкина¹, О.В.Сопов¹, С.И.Михайличенко², Н.М.Неминуций³****КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТА С АРИТМОГЕННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ/КАРДИОМИОПАТИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ИМПЛАНТИРОВАННЫМ КАРДИОВЕРТЕРОМ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОМ****¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева» МЗ РФ, ²ФГКУ ГВКГ имени Н.Н.Бурденко МО РФ, ³ФГБОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М.Сеченова» МЗ РФ**

Приводится клиническое наблюдение успешной катетерной абляции рецидивирующих желудочковых тахикардий из выводного отдела правого желудочка на фоне электрического шторма у пациента с аритмогенной дисплазией/кардиомиопатией правого желудочка и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором.

Ключевые слова: аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка, желудочковая тахикардия, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор, электрический шторм, электрофизиологическое исследование, радиочастотная абляция.

A clinical case report is given of the successful catheter ablation of recurrent ventricular tachycardias originating from the right ventricle outflow tract performed at the background of electric storm in a male patient with right ventricular arrhythmogenic dysplasia/cardiomyopathy and implanted cardioverter-defibrillator.

Key words: right ventricular arrhythmogenic dysplasia/cardiomyopathy, ventricular tachycardia, implanted cardioverter-defibrillator, electric storm, electrophysiological study, radiofrequency ablation.

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка (АКДПЖ) относится к наследственным заболеваниям миокарда, характеризуется жировой или фиброзно-жировой инфильтрацией желудочков сердца. Основными проявлениями АКДПЖ являются правожелудочковая недостаточность, желудочковые нарушения ритма, в том числе желудочковая тахикардия (ЖТ), фибрилляция желудочков (ФЖ). АКДПЖ является одной из причин внезапной сердечной смерти молодых лиц, в том числе спортсменов [1]. С 1994 по 2010 год международной рабочей группой разрабатывался документ, в котором были предложены рекомендации по диагностике АКДПЖ основанной на данных анамнеза, электрокардиографии (ЭКГ), аритмических, морфологических, гистологических и клинико-генетических факторах. АКДПЖ считается наследственным, генетически обусловленным заболеванием. Одна из основных форм наследования - ауто-сомно-доминантная, с переменной пенетрантностью в пределах 20-35% членов семьи [2]. Распространенность АКДПЖ в общей популяции составляет от 1 на 5000 и достигает 1 на 2000 человек. Мужчины более подвержены данному заболеванию и болеют в 3 раза чаще, чем женщины [3].

Основной механизм внезапной сердечной смерти при АКДПЖ состоит во внезапной остановке сердца, вызванной устойчивой ЖТ или ФЖ, которые могут быть первым проявлением заболевания у молодых лиц без предшествующих симптомов [4]. В ряде случаев, пароксизмы рецидивирующей ЖТ у пациентов с АКДПЖ и имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) могут привести к резкому ухудшению клинического состояния пациента, частому срабатыванию ИКД и электрическому шторму. Наиболее

часто используемое и современное определение электрического шторма предполагает регистрацию трех или более эпизодов аритмий в течение 24 часов, при условии, что они привели к терапии ИКД в виде анти-тахикардитической стимуляции или шокового разряда [5]. Частые срабатывания ИКД и эпизоды электрического шторма у пациентов с рецидивирующими ЖТ/ФЖ являются независимым неблагоприятным прогностическим фактором и ассоциируются с более высокой смертностью, в том числе, и у пациентов с неишемической кардиомиопатией [6].

Основные лечебные тактики у пациентов с АКДПЖ включают ограничение физических нагрузок, проведение антиаритмической терапии, катетерную абляцию субстрата рецидивирующих желудочковых аритмий и установку ИКД. Соталол и амиодарон показали наиболее высокую эффективность в профилактике рецидивирующей ЖТ, в комбинации или без бета-блокаторов.

Пациент Т., 51 года был госпитализирован с жалобами на дискомфорт и жжение в левой половине грудной клетки, возникающие при физической нагрузке, и сопровождающиеся усиленным сердцебиением. Аритмический анамнез с января 2009 года, когда стали беспокоить приступы ЖТ с частотой 2-3 раза в месяц (во время приступа частота желудочковых сокращений до 270 уд/мин, снижение артериального давления до 70/40 мм рт.ст.) с максимальной длительностью до 2 часов, купирующиеся электроимпульсной терапией. Был неоднократно госпитализирован по месту жительства, проводилась антиаритмическая терапия (соталексал, амиодарон) без значимого эффекта. В марте 2010 г. в НЦССХ им А.Н.Бакулева после проведения ЭКГ, холтеровского мониторирования



Рис. 1. ЭКГ пациента Т. до проведения электрофизиологического исследования и радиочастотной абляции.



Рис. 2. Индукция желудочковой тахикардии с циклом 437 мс.

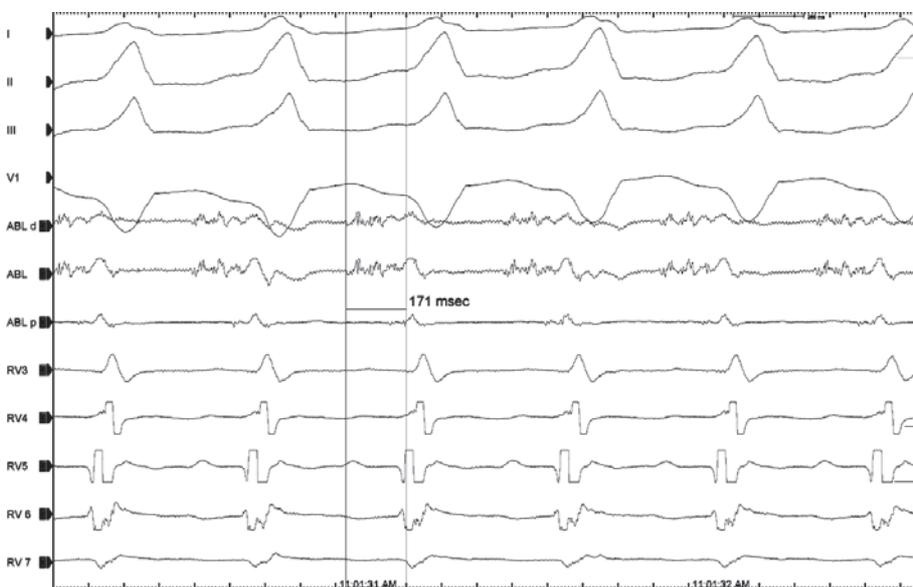


Рис. 3. Картирование желудочковой тахикардии.

(ХМ) ЭКГ, эхокардиографии (ЭхоКГ) и мультиспиральной компьютерной томографии сердца диагностирована АКДПЖ. 17.03.2010 г. с целью профилактики внезапной смерти выполнена операция по установке однокамерного ИКД. В апреле 2011 г. зафиксированы множественные срабатывания ИКД по поводу купирования частой ЖТ. 06.05.2011 г. выполнена смена ИКД из-за истощения батареи. В последующем отмечал неоднократные срабатывания ИКД, проводился подбор антиаритмической терапии. Настоящее ухудшение с 21.02.2016 г., когда стал отмечать дискомфорт в левой половине грудной клетки, снижение толерантности к физическим нагрузкам, приступы ритмичного сердцебиения, чувство жжения в груди при перебоих в работе сердца и усиленном сердцебиении. 29.02.16 был госпитализирован в центральную районную больницу по месту жительства. При суточном ХМ ЭКГ зарегистрированы непрерывно-рецидивирующие пароксизмы ЖТ. На фоне ЖТ эпизоды частого срабатывания ИКД, электрический штурм. 06.03.16 был переведен в НЦССХ им. А.Н.Бакулева для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

По результатам ЭхоКГ левое предсердие - 4,6 см, диаметр восходящей аорты - 3,1 см. Левый желудочек: конечный систолический размер - 3,9 см, конечный диастолический размер - 5,4 см, конечный систолический объем - 66 мл, конечный диастолический объем - 141 мл, фракция выброса - 53%. Аортальный клапан трехстворчатый, створки уплотнены, фиброзное кольцо - 23 мм. Митральный клапан: створки уплотнены, подвижные, движение разнонаправленное, фиброзное кольцо - 29 мм. Отмечается значительное расширение правого предсердия, правого

желудочка (ПЖ), преобладание правых камер над левыми. Недостаточность трикуспидального клапана 2 ст., фиброзное кольцо - 35 мм. В правом желудочке лоцируется электрод ИКД. На ЭКГ - синусовый ритм с ЧСС 80 уд/мин (рис. 1).

Пациенту было проведено электрофизиологическое исследование и радиочастотная абляция очагов желудочковых аритмий ПЖ. Пациент доставлен в рентгеноперационную на синусовом ритме с ЧСС 60-70 уд/мин с редкой желудочковой экстрасистолией из выходного отдела ПЖ (ВОПЖ). Под местной анестезией пунктирована дважды правая бедренная вена. Проведен 20-ти полюсный электрод в ВОПЖ и холодильной абляционный электрод (Ternio Cool (Biosense Webster, USA) в ПЖ. Электрофизиологическое исследование проводилось на 64-канальном комплексе Prucka Cardiolab 4,0 (General Electric, USA).

В ПЖ проведен ангиографический катетер pig tail и выполнена вентрикулография, на которой отмечено выраженное расширение ВОПЖ и повышенная трабекулярность в приточном отделе ПЖ. Программированной стимуляцией ПЖ с задержками тестирующих импульсов 300-380-260 мс индуцирована стабильная ЖТ с длиной цикла 437 мс (рис. 2). Артериальное давление на фоне ЖТ составляло 120/140/70-80 мм рт.ст.

При картировании на тахикардии в области заднебоковой стенки между приточным и выводным отделом ПЖ отмечалось наличие пролонгированной фрагментации с максимальным опережением от референта (II стандартное отведение) 171 мс (рис. 3, 4). Здесь же выявлены положительные критерии стимуляционного картирования (идеальное совпадение по 12 отведениям ЭКГ). В данной зоне выполнено несколько радиочастотных воздействий при температуре 42-44 °С и мощности 38 Вт с увеличением длительности цикла ЖТ до 600-650 мс - идиовентрикулярный ритм с периодическими синусовыми захватами, купированный при последующей абляции в прилегающих зонах с выраженной фрагментацией и опережением от референта до 35 мс (рис. 5, 6). После купирования идиовентрикулярного ритма отмечается регулярный мезодиастолический спайк в данной зоне (рис. 7).

При дальнейшей программированной стимуляции - индуцирована ЖТ из ВОПЖ, иной морфологии и с более короткой длительностью цикла (340 мс), на

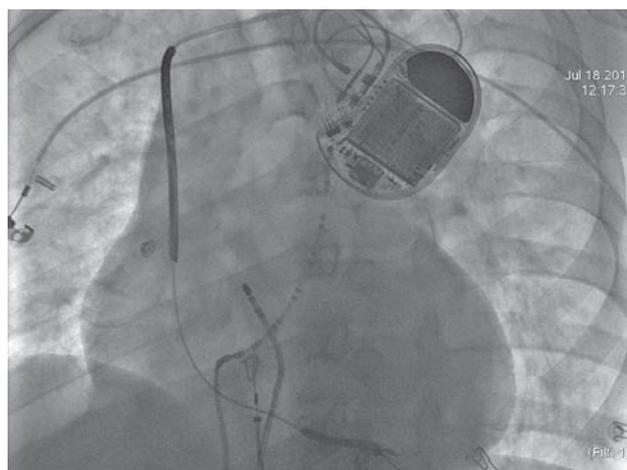


Рис. 4. Рентгенография пациента при картировании желудочковой тахикардии.



Рис. 5. Желудочковая тахикардия с циклом 612 мс.

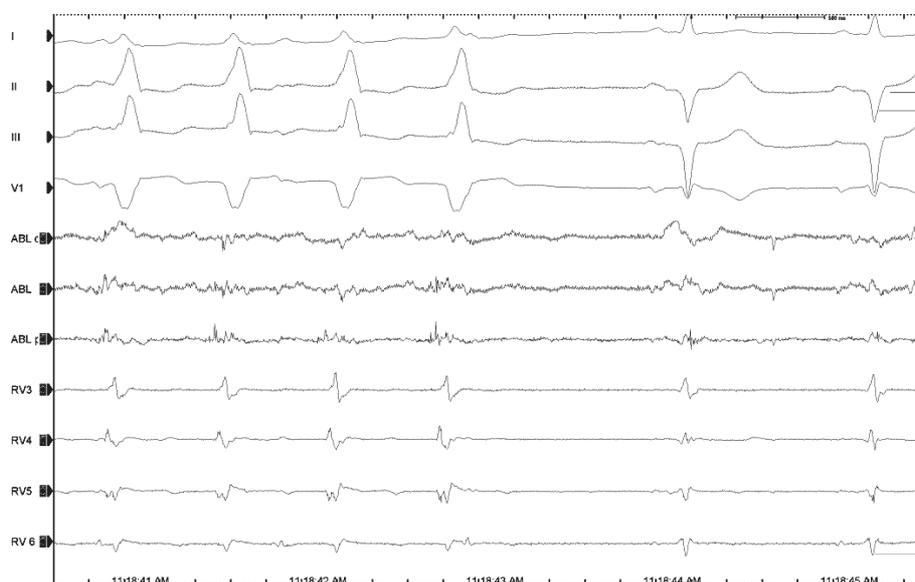


Рис. 6. Купирование желудочковой тахикардии во время абляции.

фоне которой отмечалось падение показателей гемодинамики и развитие синкопе. Тахикардия купирована частой стимуляцией (рис. 8). Ранняя зона на данной тахикардии и отличные критерии стимуляционного картирования получены в септальной зоне ВОПЖ, на 2 см ниже клапана легочной артерии. В этой зоне выполнено несколько радиочастотных воздействий при температуре 42-43 °С и мощности 38 Вт. При проведении электрофизиологического исследования учащающейся и запрограммированной стимуляцией с одним, двумя и тремя экстрастимулами ЖТ не индуцируется. Частой и сверхчастой стимуляцией нарушения ритма не индуцируются. Общее время абляции составило 11 минут, время флюороскопии 25 минут.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на синусовом ритме. При выписке рекомендовано: продолжить антиаритмическую терапию кордароном, при рецидиве тахикардии - выполнение операции с использованием навига-

ционного картирования. Срок наблюдения составил 1 год. При контрольных суточных ХМ ЭКГ, процедурах follow-up имплантированного ИКД пароксизмы устойчивой ЖТ не зарегистрированы.

Катетерная абляция желудочковых нарушений ритма в настоящее время имеет широкую доказательную базу и показывает высокую эффективность в лечении пациентов с ЖТ [7]. У пациентов с электрическим штормом ИКД, при неэффективности медикаментозной терапии радиочастотная абляция выступает в роли «жизнеспасающей» процедуры. Большинство исследований по катетерной абляции рецидивирующей ЖТ, в том числе и у пациентов с электрическим штормом ИКД, включают пациентов с ишемической болезнью сердца и демонстрируют высокую эффективность радиочастотной абляции (до 94%) и снижение шоковой терапии ИКД до 22% [8, 9]. Однако результаты данных исследований нельзя распространять на пациентов с неишемической кардиомиопатией.

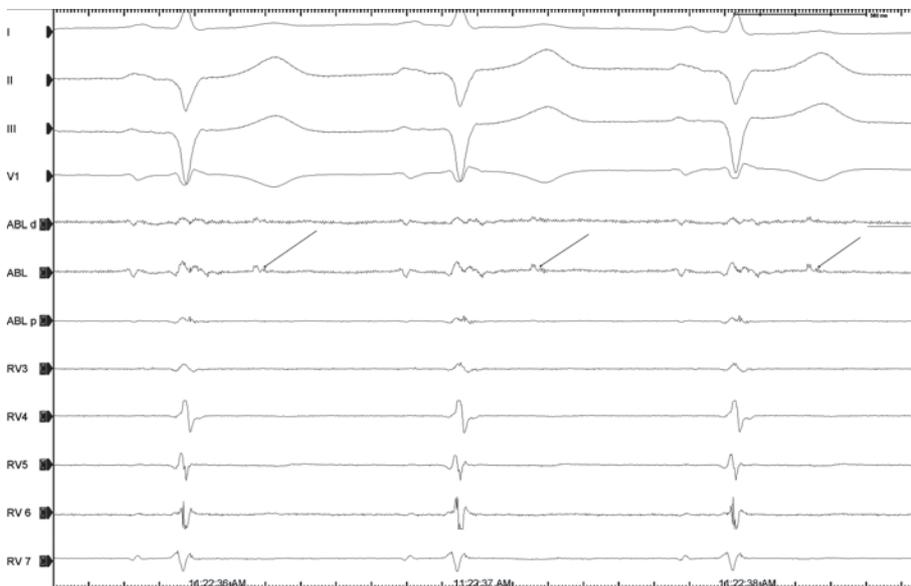


Рис. 7. Мезодиастолический спайк после радиочастотной абляции.

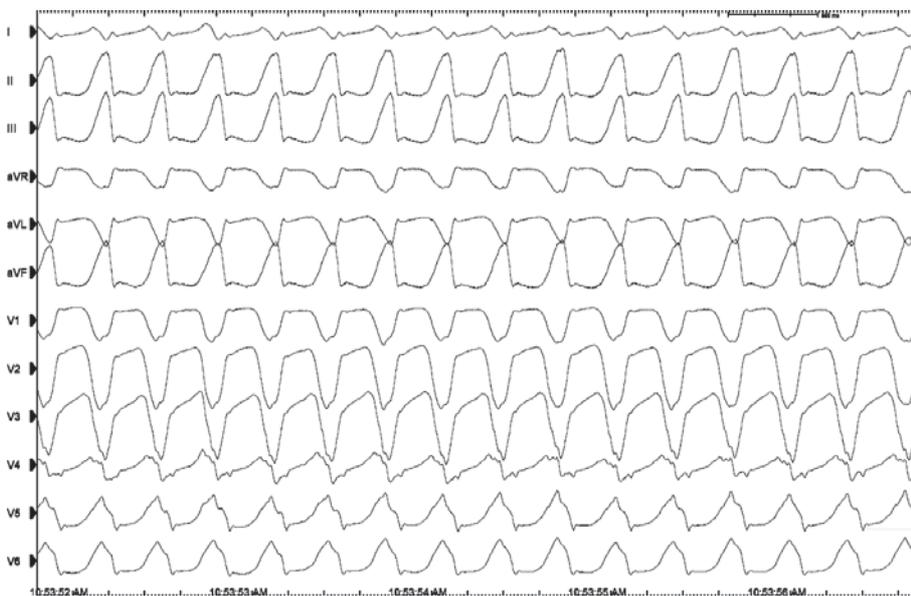


Рис. 8. Гемодинамически значимая желудочковая тахикардия с длительностью цикла 340 мс.

Мета-анализ данных 471 пациента с электрическим штормом показал высокую эффективность катетерной абляции (72%), низкий процент рецидивов ЖТ (6%) и смертности во время процедуры (0,6%) [10]. В этот мета-анализ было включено 68% пациентов с ИБС и только 5% с АКДПЖ, что можно объяснить невысокой распространенностью данного заболевания. Однако частота электрического шторма при АКДПЖ достаточно высока и составляет по данным ряда авторов до 20% [11, 12].

В настоящее время отсутствуют рандомизированные исследования, показывающие превосходство катетерной абляции при электрическом шторме перед медикаментозной терапией в лечении пациентов с рецидивирующей ЖТ при АКДПЖ [5]. Роль электрофизиологического исследования и катетерной абляции ЖТ при АКДПЖ четко не определена. Одно из первых исследований по эффективности катетерной абляции ЖТ при АКДПЖ принадлежит Fontaine et al. (1989, 1998 гг.).

В современных условиях радиочастотная абляция достаточно часто используется как паллиативная процедура для пациентов с рефрактерной к медикаментозной терапии рецидивирующей ЖТ [3]. Не-

возможность индукции ЖТ при электрофизиологическом исследовании после успешной процедуры радиочастотной абляции при АКДПЖ считается хорошим результатом [13]. Общий успех радиочастотной абляции ЖТ составляет от 60 до 80% при проведении процедуры в опытном центре. Отсутствие рецидива ЖТ после радиочастотной абляции при АКДПЖ по данным D. Dalal и соавт. составляет до 75% в течение 1,5 месяцев и уменьшается до 25% при наблюдении в течение 14 месяцев [14]. Это наиболее вероятно отражает тот факт, что АКДПЖ представляет собой прогрессирующее заболевание с постепенным увеличением, так называемого, фиброзно-жирового рубца и появлением новых «фокусов» для рецидива ЖТ. F. Garcia et al. впервые продемонстрировал опыт устранения рецидивирующих желудочковых аритмий эпикардальным доступом в случае рецидива после эндокардиальной

процедуры [15]. Отсутствие рецидива ЖТ после операции эпи/эндокардиальным доступом составляла до 92%, и в 77% не регистрировалось возобновление аритмии у пациентов с АКДПЖ в течение 18 месяцев. Несмотря на высокую эффективность РЧА при помощи эпикардального доступа, процент рецидива желудочковых аритмий у пациентов с АКДПЖ в отдаленном периоде остается значительным.

Учитывая все имеющиеся данные, катетерная абляция ЖТ может являться одной из стратегий лечения пациентов с АКДПЖ с целью уменьшения эпизодов электрического шторма и рецидивирующей ЖТ. В тоже время РЧА не является альтернативой установки ИКД, а адекватная антиаритмическая терапия, процедура РЧА желудочковых аритмий и предшествующая имплантация ИКД должны составлять комплексное лечение пациентов с АКДПЖ.

ЛИТЕРАТУРА

- Gupta A., Dharmarajan K., Dreyer R. et al. Most Important Outcomes Research Papers on Device Therapies for Cardiomyopathies // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013; 6: 36-47. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000556
- Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Аритмогенная дисплазия правого желудочка // *Анналы аритмологии*. 2015, Т.12, №2. С. 89-99. doi: 10.15275/annaritmol.2015.2.4
- Azaouagh A., Churzidse S., Konorza T., et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a review and update // *Clin Res Cardiol*. 2011; 100(5): 383-394. doi: 10.1007/s00392-011-0295-2. Epub 2011 Mar 1
- Cox M., Van der Smagt J., Noorman M., et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy diagnostic task force criteria: impact of new task force criteria // *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 126-133. doi: 10.1161/CIRCEP.109.927202
- Sagone A. Electrical storm: incidence, prognosis and therapy // *Jafib*. Dec 2015-Jan 2016. Volume 8. Issue 4. P. 144-149. doi: 10.4022/jafib.1150
- Dongsheng G., Sappjohn L. Electrical storm: definition, clinical importance, and treatment // *Curr Opin Cardiol*. 2013; 28(1): 72-79. doi: 10.1097/HCO.0b013e32835b59db
- Priori S., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *European Heart Journal*. 2015; 36: 2793-2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
- Deneke T., Lemke B., Mügge A., et al. Catheter ablation of electrical storm // *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011; 9 (8): 1051-1058. doi: 10.1586/erc.11.87
- Reddy V., Reynolds M., Neuzil P., et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy // *N. Engl. J. Med*. 2007; 357(26): 2657-2665. doi: 10.1056/NEJMoa065457
- Sachin N., GanesanAnand N., BrooksAnthony G., et al. Venturing into ventricular arrhythmia storm: a systematic review and meta-analysis // *Eur. Heart J*. 2013; 34(8): 560-571. doi: 10.1093/eurheartj/ehs453
- Kerst G., Weig H., Weretka S., et al. Contact force-controlled zero-fluoroscopy catheter ablation of right-sided and left atrial arrhythmia substrates // *Heart Rhythm*. 2012; 9: 709-714. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.12.025
- Li C., Lin Y., Huang J., et al. Long-term follow-up in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012; 23: 750-756. doi: 10.1111/j.1540-8167.2011.02288.x
- Carbucicchio C., Santamaria M., Trevisi N., et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study // *Circulation*. 2008; 117: 462-469. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.686534
- Dalal D., Jain R., Tandri H. et al. Long-term efficacy of catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy // *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(5): 432-440. doi: 10.1016/j.jacc.2007.03.049
- Garcia F., Bazan V., Zado E., et al. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia // *Circulation*. 2009; 120: 366-375.

Конфликт интересов не заявляется.