УДК 616.125-008.313.2-06-036.88]-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) тахиаритмии, в частности фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная реципрокная и эктопическая предсердная тахикардии обусловливают шестикратное увеличение риска тромбоэмболических осложнений и инсульта и двухкратное увеличение смертности больных по сравнению с пациентами, имеющими синусовый ритм [1, 4]. Кроме того, на фоне предсердных тахиаритмий часто возникают пароксизмы желудочковой тахикардии, иногда довольно длительные [3]. Высокая фатальность осложнений ставит наджелудочковые аритмии в один ряд с желудочковыми тахиаритмиями 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 тахиаритмиями (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±3,2 года). Частота приступов варьировала от 1 раза в 1–2 месяца до ежедневных (в среднем – 6,8±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 тахиаритмий – не менее 3–4 антиаритмических препаратов (табл. 1). Предсердные тахиаритмии были зарегистрированы на фоне ряда сердечно-сосудистых заболеваний (табл. 2).

Всем пациентам по показаниям ACC/AHA/NASPE (2003) имплантированы постоянные однокамерные 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
Этацизин	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, VVI/R – 95 человек. Трем пациентам в том числе имплантированы системы с профилактическими алгоритмами (Selection 9000 AF – 2 человека, T70DR – 1 человек).

Проводился сбор аритмического анамнеза: учитывалась симптомность тахиаритмии, количество приступов в течение последних шести месяцев, переносимость частоты электрокардиостимуляции. Оценивалось соотношение использованных режимов стимуляции и частоты пароксизмов предсердных тахиаритмий до и после имплантации, в комбинации с антиаритмической терапией и без медикаментов. Выполнялся суточный мониторинг электрокардиограммы для верификации нарушений ритма, оценки механизмов индукции суправентрикулярных тахиаритмий, 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 «пейсмейкерной» (предсердной, желудочковой) активности на частоту рецидивов предсердных тахиаритмий.

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

Период динамичного наблюдения составил от 6 до 72 месяцев. Преобладающее число «пейсмейкерных» пациентов с предсердными тахиаритмиями 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 тахиаритмии 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 брадикардитическим и экстрасистолическим механизмами индукции тахиаритмии 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

Pacemaker Model: Medtronic.SIGMA SDR 303
Serial Number: PJD783324S
05/29/06 6:22:16 PM
Medtronic.SIGMA Software 9963A4v5.0
Copyright (c) Medtronic, Inc. 1998

Quick Look Report Page 3

Selectable Diagnostic

Custom Rate Trend	
Rate Trend Collect	Rolling
Include Refractory Senses?	Exclude
Rate Trend Duration	24 Hr

Pacing (% of total):

AS - VS	0.3%
AS - VP	60.2%
AP - VS	0.2%
AP - VP	39.3%

Significant Events

233 Mode Switch Episodes
332 Atrial High Rate Episodes

Battery Status 05/29/06 6:21:45 PM

Battery Status	OK
Voltage	2.78 V
Current	20.28 µA
Impedance	150 ohms

Remaining Longevity

Estimated at	76 months
Minimum	62 months
Maximum	91 months

Based on Past History

Lead Status 05/29/06 6:21:45 PM

	Atrial	Ventricular
Amplitude	3.99 V	3.94 V
Pulse Width	0.40 ms	0.40 ms
Output Energy	10.94 µJ	13.83 µJ
Current	7.43 mA	9.76 mA
Impedance	498 ohms	364 ohms
Pace Polarity	Bipolar	Unipolar

Pacemaker Model: Medtronic.SIGMA SDR 303
Serial Number: PJD783324S
05/29/06 6:22:06 PM
Medtronic.SIGMA Software 9963A4v5.0
Copyright (c) Medtronic, Inc. 1998

Quick Look Report Page 1

Modes

Mode	DDD
Mode Switch	On
Detect Rate	150 bpm

Rates

Lower Rate	60 ppm
Upper Tracking Rate	120 ppm
Upper Sensor Rate	120 ppm

AV Intervals

Paced AV	150 ms
Sensed AV	120 ms
Rate Adaptive AV	On
Start Rate	70 ppm
Stop Rate	150 ppm
Minimum PAV	60 ms
Minimum SAV	30 ms

Refractory/Blanking

PVARP	360 ms
PVAB	150 ms
Ventricular Refractory	230 ms
Vent. Blanking (after A. Pace)	28 ms
PMT Intervention	Off
PVC Response	On
Ventricular Safety Pacing	On

Rate Response

Upper Sensor Rate	120 ppm
Activity Threshold	Medium/Low
Rate Response Curve	7
Activity Acceleration	30 sec
Activity Deceleration	5.0 min

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 тахиаритмии, 332 эпизода учащенных предсердных сокращений.

Pacemaker Model: Medtronic.SIGMA SDR 303
Serial Number: PJD783324S
05/31/06 10:46:03 AM
Medtronic.SIGMA Software 9963A4v5.0
Copyright (c) Medtronic, Inc. 1998

Quick Look Report Page 3

Selectable Diagnostic

Custom Rate Trend	
Rate Trend Collect	Rolling
Include Refractory Senses?	Exclude
Rate Trend Duration	24 Hr

Pacing (% of total):

AS - VS	< 0.1%
AS - VP	8.3%
AP - VS	< 0.1%
AP - VP	91.7%

Significant Events

3 Mode Switch Episodes
3 Atrial High Rate Episodes

Battery Status 05/31/06 10:45:24 AM

Battery Status	OK
Voltage	2.78 V
Current	20.72 µA
Impedance	150 ohms

Remaining Longevity

Estimated at	68 months
Minimum	56 months
Maximum	81 months

Based on Past History

Lead Status 05/31/06 10:45:24 AM

	Atrial	Ventricular
Amplitude	4.00 V	4.00 V
Pulse Width	0.40 ms	0.40 ms
Output Energy	10.41 µJ	10.46 µJ
Current	7.03 mA	7.07 mA
Impedance	530 ohms	527 ohms
Pace Polarity	Bipolar	Bipolar

Pacemaker Model: Medtronic.SIGMA SDR 303
Serial Number: PJD783324S
05/31/06 10:45:49 AM
Medtronic.SIGMA Software 9963A4v5.0
Copyright (c) Medtronic, Inc. 1998

Quick Look Report Page 1

Modes

Mode	DDDR
Mode Switch	On
Detect Rate	150 bpm

Rates

Lower Rate	75 ppm
Upper Tracking Rate	120 ppm
Upper Sensor Rate	120 ppm

AV Intervals

Paced AV	150 ms
Sensed AV	120 ms
Rate Adaptive AV	On
Start Rate	70 ppm
Stop Rate	150 ppm
Minimum PAV	60 ms
Minimum SAV	30 ms

Refractory/Blanking

PVARP	360 ms
PVAB	150 ms
Ventricular Refractory	230 ms
Vent. Blanking (after A. Pace)	28 ms
PMT Intervention	Off
PVC Response	On
Ventricular Safety Pacing	On

Rate Response

Upper Sensor Rate	120 ppm
Activity Threshold	Medium/Low
Rate Response Curve	7
Activity Acceleration	30 sec
Activity Deceleration	5.0 min

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 тахиаритмии 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) тахиаритмии.

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 тахиаритмии на 49,5±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 тахиаритмии 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 тахиаритмий в зависимости от доли желудочковой стимуляции (рис. 3).

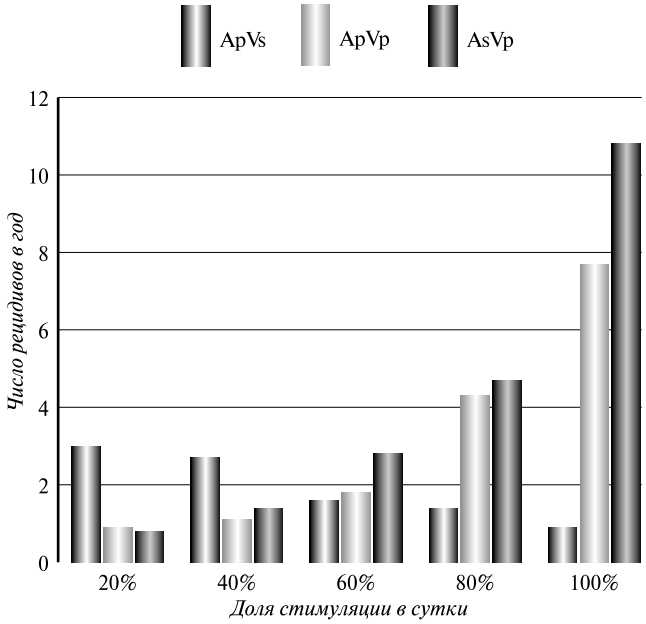

Рис. 3. Зависимость рецидивов предсердных тахиаритмий от доли предсердной и желудочковой стимуляции.

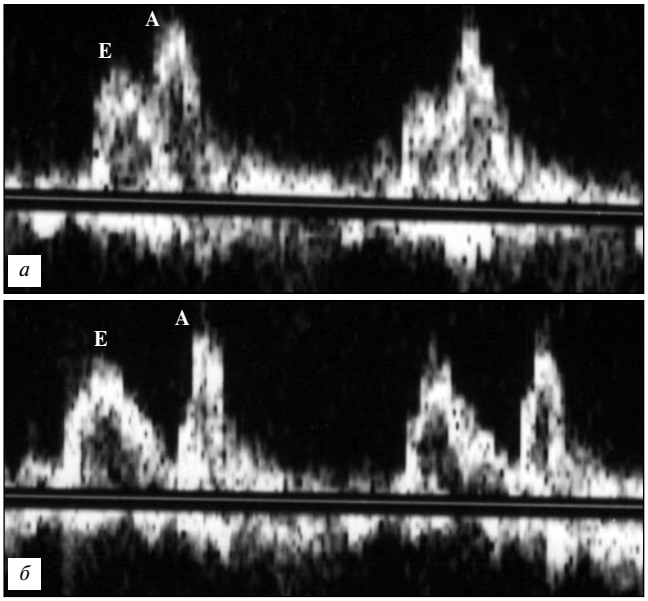

Рис. 4. Допплерограмма трансмитрального потока при атриовентрикулярной оптимизации.

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 тахиаритмий 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 допплерографической картины трансмитрального кровотока с использованием формулы Риттера, соотношения пиков E и A (визуально под контролем формы допплерографических кривых), анализа скорости трансаортального кровотока. По результатам исследования, у всех 58 пациентов со стимуляцией DDD/R скорость трансаортального кровотока оказалась неинформативным критерием в определении атриовентрикулярной задержки постоянных электрокардиостимуляторов при невыраженной сердечной недостаточности – отсутствовала линейная зависимость и статистическая значимость показателей VTI 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%).

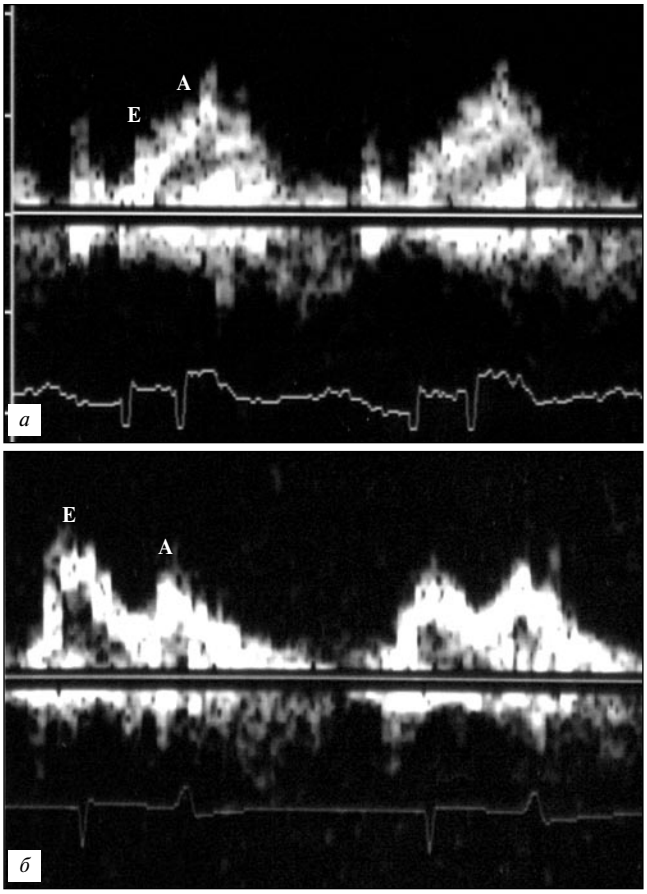

Рис. 5. Допплерограмма трансмитрального потока при атриовентрикулярной оптимизации на фоне предсердно-желудочковой кардиостимуляции (а) и спонтанном атриовентрикулярном проведении при неполной атриовентрикулярной блокаде I степени (б).

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 эдектрокардиостимуляторов 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 тахиаритмий 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 пейсмейкерного 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 брадикардитическим и экстрасистолическим механизмами индукции тахиаритмии на фоне режимов AAI/R и DDD/R. Также, по нашему мнению, желудочковая стимуляция в двухкамерных электрокардиостимуляторах служит независимым фактором, поддерживающим предсердные тахиаритмии. Таким образом, уменьшение процента желудочковой стимуляции позволяет снизить количество приступов предсердных тахиаритмий.

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. *Атуэль П. // Progress in Biomedic. Research. – 2000. – Vol. 5. – P. 27–33.*
3. *Егоров Д.Ф., Лещинский 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 bradicardiac 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.