

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2021.5.2.1298>

# РОЛЬ ЭНДОКАРДИАЛЬНОЙ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Д. Б. Гончарик, Л. И. Плащинская, В. Ч. Барсукевич, А. Р. Часнойть, Е. С. Ребеко, М. А. Захаревский, О. Н. Коваленко

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь  
goncharikd@yahoo.com

УДК 161.124-008.311-008.318-089.819.1

**Ключевые слова:** аритмогенная кардиомиопатия, желудочковая тахикардия, абляция, субстратное картирование.**для цитирования.** Д. Б. Гончарик, Л. И. Плащинская, В. Ч. Барсукевич, А. Р. Часнойть, Е. С. Ребеко, М. А. Захаревский, О. Н. Коваленко. Роль эндокардиальной катетерной абляции в лечении пароксизмальной желудочковой тахикардии у пациентов с аритмогенной кардиомиопатией. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2021, Т. 5, № 2, С. 1298–1306.

В статье дается описание современного подхода к интервенционному лечению пациентов с аритмогенной кардиомиопатией (АКМП), осложненной пароксизмальной устойчивой желудочковой тахикардией (ЖТ). Разбираются преимущества и недостатки 2 конкурирующих технологий картирования и абляции – активационного и субстратного картирования.

Приводится обоснование предлагаемого авторами метода субстратного картирования ЖТ при АКМП и собственные результаты авторов. Полученные авторами результаты позволяют рекомендовать субстратную абляцию по предлагаемой методике в качестве инвазивной терапии 1-й линии для пациентов с АКМП и устойчивой мономорфной ЖТ.

## Введение

Что известно в настоящее время: аритмогенная кардиомиопатия (АКМП) – генетически детерминированное заболевание сердца с прогрессирующим течением и высоким риском желудочковых аритмий (ЖА), сердечной недостаточности (ХСН) и внезапной сердечной смерти (ВСС). Желудочковые аритмии (ЖА) – частая желудочковая экстрасистолия (ЖЭС), устойчивая или неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ), фибрилляция желудочков являются неотъемлемой частью клинической картины АКМП [1].

Для снижения риска смерти от ВСС у пациентов с АКМП рекомендовано ограничение физических нагрузок, прием медикаментозных препаратов (бета-блокаторы, амиодарон, соталол (рекомендации класса 1), прием флекаинида и имплантация ИКД (рекомендации класса I-IIa-IIb) [2].

Рецидивирующая мономорфная ЖТ часто нескольких морфологий (с источников преимущественно в правом желудочке (ПЖ) является наиболее распространенной причиной внезапной остановки сердечной деятельности (ВОСД). Для купирования пароксизма ФЖ, полиморфной ЖТ и мономорфной ЖТ с нарушением гемодинамики методом выбора является дефибрилляция или кардиоверсия, соответственно [3].

**Купирование пароксизма ЖТ с сохранной гемодинамикой:** из-за ограниченного количества данных не выделено специфических рекомендаций по купированию пароксизма мономорфной ЖТ с сохранной гемо-

динамикой для пациентов с АКМП (включая рекомендации ESC 2015 [2], HRS 2019 3 [3], 2020 Canadian Cardiovascular Society 2020 [4]. Соответственно, для купирования мономорфной ЖТ у данной категории пациентов, помимо электрической кардиоверсии, арсенал внутривенных антиаритмических препаратов включает прокаинамид (1-я линия) и амиодарон или лидокаин (2-я линия); при возникновении электрического шторма – бета-блокаторы (предпочтительно неселективные) + амиодарон, что соответствует стандартным критериям и дозам для купирования ЖТ у пациентов со структурной патологией [2, 4].

Рекомендации в отношении последующего ведения пациентов с ИБС и АКМП, и рецидивирующими пароксизмами ЖТ, включая показания к абляции ЖТ, претерпели ряд изменений за последние 10 лет. В свете имеющихся тенденций развития электрофизиологии логично предположить, что при наличии эпизодов мономорфной ЖТ из ВТ-ПЖ у пациентов с АКМП (области, высоковероятно достижимой для успешной катетерной абляции идиопатической ЖТ и у пациентов с АКМП) превентивная катетерная абляция ЖТ может быть рекомендована в качестве терапии 1-й линии перед имплантацией ИКД, перед имплантацией ИКД либо в раннем периоде после имплантации ИКД (не дожидаясь повторных разрядов ИКД). Однако имеется недостаточное количество данных об эффективности превентивной абляции ЖТ перед имплантацией у пациентов с АКМП, а рандомизированные исследования в данной категории пациентов отсутствуют.

**Что нового дает данная статья:** предлагаемая методика субстратного картирования и эндокардиальная катетерная абляция (ЭКА) в сочетании с нанесением линии абляции к кольцу клапана легочной артерии (КЛА) может быть рекомендована как терапия 1-й линии превентивно перед имплантации ИКД всем пациентам с АКМП, имеющим мономорфную ЖТ с морфологией, типичной для выносящего тракта правого желудочка (ВТ-ПЖ). Вторым этапом (при необходимости) может быть использован комбинированный эндо- или эпикардиальный подход (по потребности). После 1-го этапа потребность эпикардиальной абляции для данной категории пациентов с ЖТ в среднесрочной перспективе возникает редко.

## Проблема

Пациенты с АКМП имеют высокий риск сердечной смерти, в т.ч. аритмической сердечной смерти. АКМП является причиной ВСС в 11% всех случаев ВСС у молодых людей, и в 22% – ВСС случаев среди спортсменов [5, 6].

Данные мета-анализов свидетельствуют, что ежегодная частота сердечной и несердечной смертности составила 0,9% и 0,8%, а ежегодная частота трансплантации сердца – 0,9% [7].

Пациенты, имеющие в анамнезе синкопальные состояния, пароксизмы устойчивой мономорфной ЖТ с нарушением гемодинамики, либо реанимированные после эпизода ВОСД подвержены наибольшему риску ВСС (до 10% в год); для них имплантация ИКД имеет показания класса I. [7].

## Неясные и спорные вопросы

Несмотря на то, что бета-блокаторы и соталол рекомендованы в качестве терапии 1-й линии (класс IC рекомендаций) [2], однако ни бета-блокаторы, ни соталол достоверно не снижали число пароксизмов ЖТ в одном из крупных регистров у пациентов с АКМП [8].

Имеется ограниченное количество данных о роли катетерной абляции при впервые возникшей мономорфной ЖТ с единственной морфологией у пациентов с АКМП.

Большинство данных о роли ЭКА в лечении пациентов с мономорфной ЖТ и способности ЭКА снизить ВСС у пациентов с АКМП получены в нерандомизированных исследованиях. Поэтому для снижения ВСС имплантация ИКД является основой лечения в группах высокого риска ВСС [9, 10, 11, 12].

## Вторичная профилактика ВСС с использованием ИКД

Ранее в рекомендациях 2015 года имплантация ИКД была рекомендована всем пациентам с ЖТ и АКМП, независимо от гемодина-

мической значимости ЖТ (класс I рекомендаций) [13].

С учетом накопленного количества данных о соотношении пользы/риска в настоящее время имплантация ИКД имеет показания класса IIa для лечения мономорфной ЖТ со стабильной гемодинамикой у пациентов АКМП, согласно рекомендациям HRS 2019 [3]. Такие изменения рекомендаций отражают неоднозначность накопленных данных о соотношении эффективности и безопасности имплантации ИКД (как основополагающей терапии) у данной категории пациентов (АКМП). Роль катетерной абляции мономорфной ЖТ у пациентов с АКМП за последние 10 лет существенно возросла с развитием технологий картирования. В частности, ЭКА пароксизмальной мономорфной желудочковой тахикардии (ЖТ) является одним из наиболее эффективных методов предотвращения повторных пароксизмов ЖТ и разрядов ИКД.

## Первичная профилактика ВСС с использованием ИКД у пациентов с АКМП

В первичной профилактике ВСС роль ИКД у пациентов с АКМП с сохранной ФВ ЛЖ не столь очевидна, а доказательства в пользу первичной профилактики с использованием ИКД также получены в небольшом количестве нерандомизированных исследований [14, 15]. Отсутствие достаточного количества данных о пользе имплантации ИКД в качестве первичной профилактики ВСС у пациентов с АКМП с сохранной ФВ ЛЖ (> 35%) отражено в новых рекомендациях по лечению АКМП (HRS 2019 [3]), а именно, класс рекомендаций IIa-IIb, см. Таблицу 1.

Повторные разряды ИКД снижают качество жизни и увеличивают число госпитализаций. При рецидивирующих разрядах ИКД рекомендована абляция источника ЖТ (рекомендации ESC 2015, HRS 2019). Эффективность абляции ЖТ при АКМП ниже, чем у пациентов с мономорфной ЖТ ишемической этиологии, что связано с наличием распространенного аритмогенного субстрата, часто с вовлечением эпикардиального слоя миокарда ПЖ / ЛЖ, наличием ЖТ нескольких морфологий.

Основной причиной обоснованных разрядов у пациентов АКМП с имплантированным ИКД является мономорфная ЖТ, согласно данным проспективного регистра пациентов с АКМП [16]. Источник ЖТ у таких пациентов обычно локализуется в ПЖ, при этом в отличие от пациентов с идиопатической пароксизмальной ЖТ из ВТ-ПЖ у многих пациентов с АКМП наблюдаются множественные ЖТ (несколько морфологий мономорфных ЖТ, часто с эпикардиальным расположением аритмогенного субстрата) [17], см. рисунок 1.

Таблица 1.  
Показания  
для первичной  
профилактики ВСС  
с использованием ИКД  
у пациентов с АКМП

|                                                                                                                                              | Класс<br>рекомендаций | Уровень<br>доказанности |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-------------------------|
| <b>Пациенты с АКМП и ФВ ЛЖ &gt; 35%</b>                                                                                                      |                       |                         |
| Имплантация ИКД целесообразна для пациентов с АКМП и 3 большими, 2 большими и 2 малыми или 1 большим и 4 малыми факторами риска ЖА*.         | Ia                    | B-NR                    |
| Имплантация ИКД м.б. обоснована для АКМП-пациентов с 2 большими, 1 большим и 2 малыми или 4 малыми факторами риска ЖА*.                      | Iib                   | B-NR                    |
| <b>Пациенты с АКМП и ФВ ЛЖ ≤ 35%</b>                                                                                                         |                       |                         |
| Рекомендована имплантация ИКД для АКМП-пациентов с ФВ ЛЖ ≤ 35% и симптомами ХСН класса II-III по NYHA и ожидаемой выживаемостью более 1 год. | I                     | B-R                     |
| Рекомендована имплантация ИКД для АКМП-пациентов с ФВ ЛЖ ≤ 35% и симптомами ХСН класса I по NYHA и ожидаемой выживаемостью более 1 год.      | Ia                    | B-R                     |

Примечания: \* Большие критерии: неустойчивая ЖТ, индуцируемость ЖТ при внутрисердечном ЭФИ, ФВ ЛЖ ≤ 49%. Малые критерии: мужской пол, > 1000 ЖЭС / 24 ч, дисфункция правого желудочка (в соответствии с основными критериями критериев Рабочей группы 2010 г.), статус пробанда, два или более десмосомных варианта. Если присутствуют и критерии неустойчивой ЖТ и ЖЭС, то можно использовать только критерий ЖТ; ВСС – внезапная сердечная смерть, ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, АКМП – аритмогенная кардиомиопатия, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЖА – желудочковые аритмии, ЖТ – желудочковая тахикардия, ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование, NYHA – Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации.

### Основания для выбора ЭКА в качестве инвазивной стратегии 1-й линии

ЭКА продемонстрировала приемлемую частоту успеха. По мере совершенствования методик ЭКА (внедрение субстратного картирования против обычного активационного картирования) и расширения подходов ЭКА (эндокардиальный, эпикардиальный или комбинированный эндо-эпикардиальный) снизилась частота рецидивов ЖТ и обоснованных разрядов ИКД после абляции. Полное долгосрочное устранение всех ЖА после РЧА эндокардиальным доступом достигается примерно у 1/3 пациентов с АКМП [18].

Согласно литературным данным интраоперационная эффективность ЭКА при АКМП превосходит эффективность абляции ЖТ при многих других этиологиях, включая постмиокардитический кардиосклероз и ишемическую ДКМП, особенно при использовании комбинированного подхода, включающего эпикардиальный доступ. [19].

Некоторые исследователи считают, что раннее выполнение ЭКА в опытных специализированных центрах предпочтительнее наращивания медикаментозной терапии (включая комбинированную антиаритмическую терапию) у пациентов с АКМП, имеющих пароксизмы ЖТ [9, 20].

У части пациентов с течением времени может возникнуть рецидив ЖТ и необхо-

димость в выполнении повторной катетерной абляции ЖТ, включая эпикардиальную абляцию, вследствие прогрессирования заболевания и локализации аритмогенного субстрата на эпикардиальной поверхности.

### Трудности при выполнении абляции ЖТ у пациентов с АКМП обусловлены рядом факторов:

1. При АКМП аритмогенный субстрат имеет распространенную, сложную, часто 3-мерную структуру, в отличие от идиопатических ЖТ и ЖЭС, где аритмогенный субстрат, как правило, имеет один ограниченный фокус (рисунок 1).

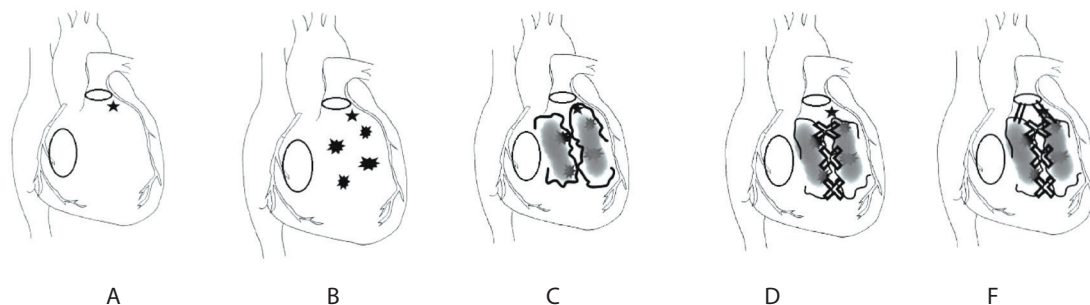
2. Существованием ЖТ нескольких морфологий.

3. Локализацией аритмогенного субстрата не только на эндокардиальной, но и на эпикардиальной поверхности желудочков, что требует выполнения абляции ЖТ из эпикардиального доступа у части пациентов (рисунок 2).

4. Сложностью выполнения стандартного активационного картирования на фоне сохраняющейся ЖТ из-за ее высокой ЧСС, нарушением гемодинамики и трансформаций в полиморфную ЖТ и/или ФЖ.

Распространение волны возбуждения в миокарде ПЖ происходит по слоям, несинхронно, при этом эндо- и эпикардиальные слои электрически разделены срединным слоем. Полный путь ре-энтри может включать оба слоя (через «перемычки» между слоя-

Рисунок 1.  
А. Мономорфная идиопатическая, частая мономорфная ЖЭС и неустойчивая ЖТ из ВТ-ПЖ.  
В. Множественные аритмогенные фокусы полиморфной ЖЭС на начальных этапах АКМП.  
С. Зона рубцовых изменений на передней поверхности ВТ-ПЖ и схема ре-энтри у пациента с несколькими мономорфными ЖТ при АКМП.  
D. Субстратное картирование и абляция каналов ре-энтри (с модификацией субстрата).  
F. Дополнительные линии абляции между рубцами и электрически непроводящей структурой (кольцом КЛА)



Примечания: ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, ВТ-ПЖ – выносящий тракт правого желудочка, АКМП – аритмогенная кардиомиопатия, ЖТ – желудочковая тахикардия, КЛА – клапан легочной артерии.



ми), но в начале заболевания м.б. локализован в пределах одного из слоев.

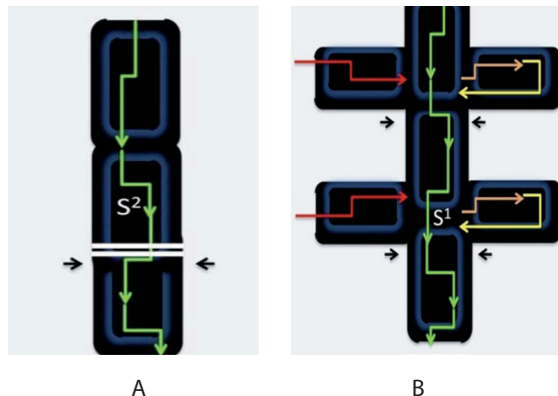
Нелинейный характер распространения импульса внутри и между зонами фиброзных изменений порождает фрагментированный потенциал, который отражает движение импульса внутри изолированных, защищенных каналов потенциальных ре-энтри (см. Рисунок 3).

Данный характер распространения волны активации может отмечаться не только во время пароксизма ЖТ, но и на синусовом ритме, что позволяет картировать субстрат у пациентов с документированными высокоскоростными ЖТ с нарушением гемодинамики, не прибегая к индукции ЖТ для активационного картирования. Для некоторых пациентов (включая пациентов с ЖТ, неиндуцируемой в процессе внутрисердечного ЭФИ) выявление такой аномальной фрагментированной активности на синусовом ритме является единственным способом выявления и абляции аритмогенного субстрата (рисунок 4).

### Обоснование предлагаемой стратегии абляции

Таким образом, у пациентов с АКМП и пароксизмальной ЖТ в области, близкой к ВТ-ПЖ, можно ожидать минимум 2 потенциальных круга ре-энтри: 1-й канал(ы) ре-энтри (часто множественные), состоящий(ие) из сохраненных кардиомиоцитов внутри фиброзной зоны, и 2-й канал ре-энтри – между кольцом клапана (КЛА – электрически непроводящая структура) и зоной фиброза/рубца.

Поскольку аритмогенный субстрат (участки фиброзных, рубцовых изменений и каналы ре-энтри ЖТ) при АКМП имеет трехмерную структуру, можно предположить, что у значительной части пациентов, имеющих смешанный субстрат аритмии (как эндо- так и эпикардиальный), субстратное картирование и абляция по всей площади данных каналов будет более эффективной, чем точечная абляция места выхода одной клинически верифицированной ЖТ.



Примечание: мВ – милливольты, мсек. – миллисекунды.

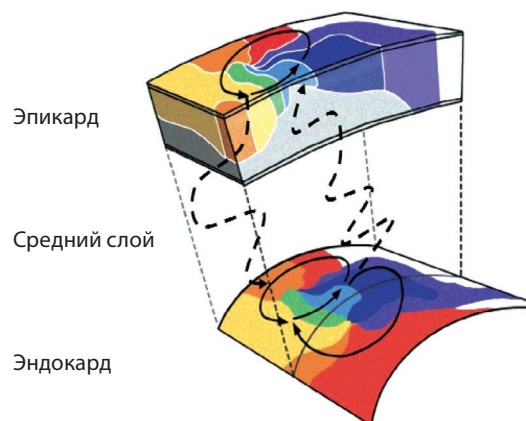


Рисунок 2. Распространение волн возбуждения по эпикардиальной и эндокардиальной поверхности правого желудочка происходит несинхронно. Эндо- и эпикардиальные слои электрически частично «изолированы». Возбуждение во многих зонах происходит не одновременно [21] с изменениями

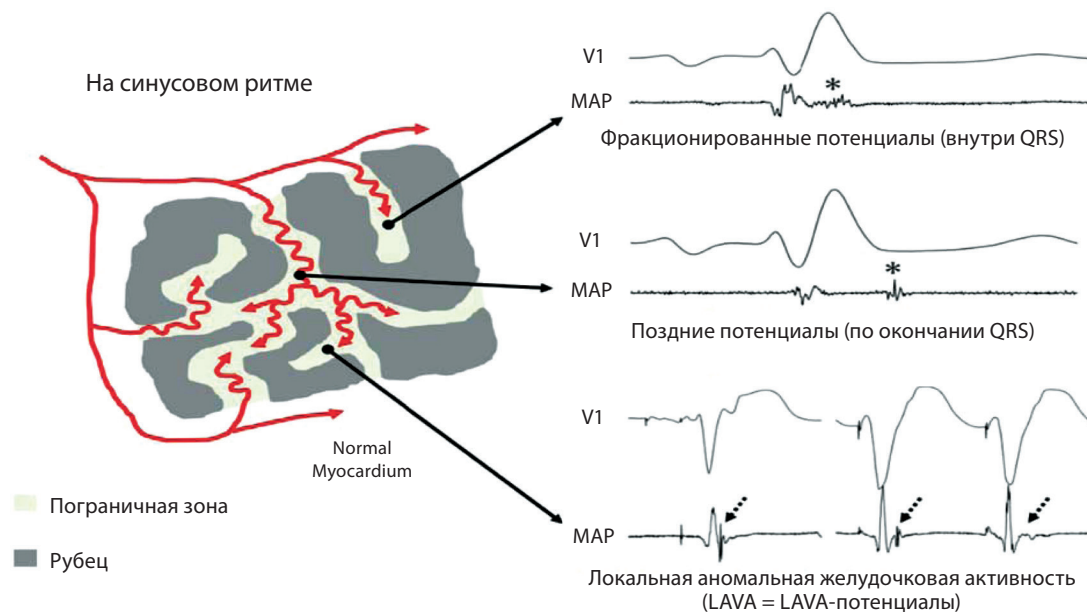
### Гипотеза, лежащая в основе рекомендованного подхода

Нами выдвинута гипотеза, что у части пациентов с АКМП и документированной ЖТ, имеющей морфологию, характерную для ВТ-ПЖ, субстратное картирование и ЭКА субстрата на синусовом ритме в сочетании с дополнительной линией абляции от кольца КЛА к зоне документированного аритмогенного субстрата, будет эффективной и достаточной в предотвращении повторных пароксизмов ЖТ у пациентов с рецидивирующей мономорфной ЖТ. Предпосылки для такого предположения:

1. мономорфная ЖТ требует наличия фиксированного канала (зоны) ре-энтри между 2 электрически непроводящими структурами (рубцами и т.п.);
2. у пациентов со структурной патологией сердца такими структурами чаще всего являются 2 рубца/участка фиброза и/или анатомическое отверстие (кольцо клапана, место вхождения крупного сосуда) и зона рубца;
3. таким образом, вероятной зоной уязвимо-го истмуса ЖТ м.б. участок между кольцом КЛА и зоной фиброза, рубца в области ВТ-ПЖ (обусловленных АКМП).
4. незначительная толщина миокарда в области ВТ-ПЖ (3–5 мм) обеспечит возможность при выполнении ЭКА нанесения трансму-

Рисунок 3. Распространение волн активации в зоне замедленного проведения (А), через зону фиброзных изменений с многочисленными боковыми «защищенными каналами» (В), регистрируемый фрагментированный (быстро и многократно меняющий направление) сигнал на кончике картирующего катетера

Рисунок 4. Основные типы аномальной желудочковой активности аритмогенного субстрата, регистрируемые при субстратном картировании на синусовом ритме у пациентов со структурной патологией



Примечание: LAVA — локальная аномальная желудочковая активность

рального повреждения той части уязвимой петли ре-энтри, которая расположена эндокардиально.

5. литературные данные об эффективности нанесения линии абляции при ЭКА операциях абляции ЖТ, возникающих после реконструктивных операций на сердце с вовлечением ВТ-ПЖ (линия абляции между КЛА и послеоперационном рубцом в области ВТ-ПЖ у пациентов после коррекции ВПС).

Таким образом, нами предложено изменить стратегическую конечную точку абляции:

1. Стандартный подход предполагал выполнение ЭКА, основанной на активационном картировании (точки наиболее раннего выхода) источника документированной клинической ЖТ, индуцированной в процессе внутрисердечного ЭФИ.

2. Нами предлагается изменить стратегическую конечную цель абляции — абляция не только места раннего выхода, но и расширенную абляцию всей поверхности аритмогенного субстрата (т.е. аблацией максималь-

ного числа (множественных) потенциальных каналов ре-энтри в зоне фиброзных и рубцовых изменений в сочетании с нанесением дополнительной линии абляции между зоной фиброза/рубца и 2-й непроводящей структурой (кольцом клапана; в данном случае клапана КЛА).

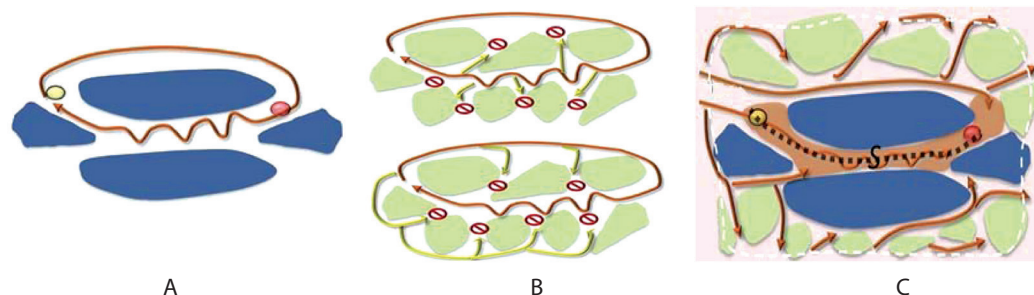
Можно предположить, что:

1. Такая абляция приведет к устранению тех частей (многочисленных) петель ре-энтри, которые имеют эндокардиальный участок.

2. Комбинированная абляция аритмогенного субстрата (с аблацией максимального числа выявленных потенциальных каналов будущих ЖТ) с большей вероятностью приведет к устранению предпосылок формирования новых ре-энтри после первой абляции (см. Рисунок 5).

Накопленный нами опыт позволяет предположить, что такой комбинированный подход эффективен, безопасен и может быть рекомендован в качестве инвазивной терапии 1-й линии для ЖТ из областей, прилегающих к ВТ-ПЖ.

Рисунок 5. Различия между моно-ре-энтри у пациента с «плотным» трансмуральным рубцом и зоной множественных каналов ре-энтри в зоне «нетрансмурального» фиброза



А. Желудочковая тахикардия (ЖТ) с 1 каналом ре-энтри внутри плотного рубца (место наиболее раннего выхода из зоны фиброза отражено желтой точкой).  
 Б. Распространение волны возбуждения ЖТ (часто множественных) через смешанную зону жизнеспособных кардиомиоцитов и зону нетрансмурального фиброза с множественными каналами (некоторые из которых — тупиковые), являющиеся субстратом для формирования фрагментированной активности на фоне ЖТ в данной зоне.  
 В. Распространение импульса на синусовом ритме внутри плотного рубца и смешанной зоны жизнеспособных кардиомиоцитов / зоны нетрансмурального фиброза. Центральная линия отражает основной защищенный канал ре-энтри. Боковые линии отражают потенциальные «неосновные», часто тупиковые каналы замедленного проведения, являющиеся субстратом для формирования фрагментированной активности на синусовом ритме в данной зоне (и возможных альтернативных каналов ре-энтри ЖТ) и целью субстратной абляции по предлагаемой методике.

## Материалы и методы

Нами проанализированы результаты катетерной аблации в период от 2018 по 2021 г. с момента внедрения субстратной катетерной аблации в РНПЦ «Кардиология» в сравнении с результатами аблации ЖТ у пациентов с АДПЖ 2012–2017 гг. (до момента внедрения субстратной катетерной аблации ЖТ в Центре).

В течение 2018–21 гг. катетерная аблация ЖТ выполнена 7 пациентам с диагнозом АДПЖ, у которых был имплантирован ИКД до момента выполнения аблации либо непосредственно после аблации ЖТ.

Произведена интраоперационная оценка эффективности активационного картирования, субстратного картирования, ЭКА с использованием активационного картирования, точечной аблации (наиболее ранней зоны активации ЖТ при активационном картировании), субстратного картирования и субстратного картирования с дополнительной линией аблации к кольцу КЛА.

Оценивали индуцируемость клинической ЖТ, общее количество индуцированных ЖТ (количество различных морфологий), эффективность ЭКА клинической ЖТ и всех индуцированных ЖТ интраоперационно и по результатам аблации, и в последующем при длительном наблюдении пациентов с имплантированным ИКД (по результатам периодической программы в сроке от 1 до 3 лет).

Результаты внутрисердечного ЭФИ до и после выполнения аблации представлены в таблице 2. Как следует из представленных результатов, программируемая желудочковая стимуляция (ПЖС) является наиболее эффективной в индукции клинической ЖТ (индукция до выполнения аблации в 100% случаев) в сравнении с частой желудочковой стимуляцией, которая позволила индуцировать ЖТ лишь у 57,1%.

Помимо клинической ЖТ (документированной на амбулаторном этапе и явившейся причиной госпитализации пациентов) ПЖС позволила индуцировать ЖТ с другой морфологией у всех 100% пациентов с АДПЖ

(в среднем + 2 ЖТ, отличающейся по морфологии комплекса QRS от клинической ЖТ; максимальное количество = 3 «неклинических ЖТ»).

Катетерная аблация ЖТ по предлагаемой методике позволила снизить количество индуцируемых ЖТ при контрольной ПЖС – как клинических ЖТ, так и «неклинических» ЖТ.

**Протокол аблации.** Картирование выполняли с использованием навигационной системы Carto 3. Для всех ЖТ со стабильной гемодинамикой (а также при наличии ЖЭС той же морфологии, что и клиническая ЖТ) выполнялось активационное картирование, а затем субстратное картирование на синусовом ритме.

Аблацию ЖТ (мощностью 30 Вт, температура 38–42 °С) начинали из зоны наиболее ранней активации, выявленной в процессе активационного картирования.

Проблемы с данным подходом:

1. Только у 3 из 7 пациентов локальный сигнал ЖЭС/ЖТ в зоне ранней активации опережал комплекс QRS на  $\geq 30$  мсек. и имел высокочастотный характер, а зона была ограниченной по размеру.

2. У 4 из 7 пациентов с ЖТ зона ранней активации была разлитой, ранний сигнал имел низкочастотный характер, а локальное опережение находилось в диапазоне 0–30 мсек. Это свидетельствует о локализации источника ЖЭС/ЖТ вне эндокардиальной поверхности (интрамуральная или эпикардиальная локализация).

Соответственно, после точечной аблации ЖТ в месте наиболее ранней активации, у 5 из 7 пациентов пароксизмы ЖТ продолжали индуцироваться. Таким образом, у пациентов с АДПЖ изолированная точечная аблация места наиболее ранней активации имеет низкую эффективность (28,6%).

После 1-го этапа аблации (по активационному картированию) мы переходили к субстратному картированию и аблации субстрата, выявленного на синусовом ритме. Зоны низкочастотных и фрагментированных потенциалов в области ВТ-ПЖ были выявлены у всех 7 пациентов (100%). Кроме того, у 6

|                                 | Индуцируемость ЖТ при частой стимуляции |               | Индуцируемость клинической при программируемой стимуляции |               | Индуцируемость других ЖТ при программируемой стимуляции |               |     |               |
|---------------------------------|-----------------------------------------|---------------|-----------------------------------------------------------|---------------|---------------------------------------------------------|---------------|-----|---------------|
|                                 | До                                      | После аблации | До                                                        | После аблации | До                                                      | После аблации | До  | После аблации |
|                                 |                                         |               |                                                           |               | Все                                                     | Неклин.       | Все | Неклин.       |
| Пациент 1                       | 1 ЖТ                                    | 0             | Да                                                        | Нет           | 2                                                       | 1             | 0   | 0             |
| Пациент 2                       | 2 ЖТ                                    | 0             | Да                                                        | Нет           | 2                                                       | 1             | 0   | 0             |
| Пациент 3                       | 1 ЖТ                                    | 1 ЖТ          | Да                                                        | Нет           | 4                                                       | 3             | 1   | 1             |
| Пациент 4                       | 0                                       | 0             | Да                                                        | Да            | 1                                                       | 0             | 0   | 0             |
| Пациент 5                       | 0                                       | 0             | Да                                                        | Нет           | 1                                                       | 0             | 0   | 0             |
| Пациент 6**<br>(сохр. клин. жт) | 1 ЖТ                                    | 1 ЖТ          | Да                                                        | Да            | 2                                                       | 1             | 1   | 0             |
| Пациент 7                       | 0                                       | 0             | Да                                                        | Нет           | 3                                                       | 2             | 1   | 1             |

Примечания: \* У всех 7 пациентов имелась доказанная клиническая устойчивая или неустойчивая ЖТ из ВТ-ПЖ либо частая ЖЭС из ВТ-ПЖ и диагноз АКМП, верифицированный с использованием МРТ и общепринятых критериев АКМП. \*\* У пациента № 6 после выполнения ЭКА продолжала индуцироваться клиническая ЖТ; ВТ-ПЖ – выносящий тракт правого желудочка; АКМП – аритмогенная кардиомиопатия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия, ЭКА эндокардиальная катетерная аблация, МРТ – магнитно-резонансная томография.

Таблица 2.  
Эффективность ЭКА по результатам интраоперационной программируемой стимуляции\*



из 7 пациентов в области ВТ-ПЖ были выявлены диастолические потенциалы (ранние и поздние), запаздывающие по отношению комплексу QRS на синусовом ритме на 20–90 мсек., которые расценивались нами как зоны замедленной проводимости, потенциального субстрата выявленных ЖТ.

Таким образом, 2-й этап аблации представлял собой расширенную аблацию в зоне фрагментированных потенциалов – гомогенизации выявленного субстрата (аблация мощностью 25–30 Вт, продолжительностью 15–45 минут) по всей площади выявленной зоны фрагментированных потенциалов до их исчезновения с контрольным ЭФИ (повторная попытка индукции ЖТ).

3-й этап аблации – нанесении линии аблации от первоначальной зоны аблации (гомогенизированного субстрата) к кольцу КЛА.

После гомогенизации субстрата (2-го этапа аблации) клиническая ЖТ из ВТ-ПЖ продолжала индуцироваться лишь у 2 из 7 пациентов (эффективность метода в устранении клинической ЖТ = 71,4%), однако у 6 пациентов продолжали индуцироваться «неклинические ЖТ» – 1–2 морфологий, у 2 пациентов – ЖТ с морфологией из области близкой к ВТ-ПЖ. После выполнения 3-го этапа аблации (линия к кольцу КЛА) лишь у 1 из 7 пациентов удалось индуцировать ЖТ с морфологией ВТ-ПЖ, а количество всех индуцируемых ЖТ морфологий снизилось до 0,71 на 1 пациента.

Результатом 3-го этапа аблации явилось:

Невозможность индукции клинической ЖТ из ВТ-ПЖ у 6 из 7 пациентов (итоговая интраоперационная эффективность аблации 85,7%). Неиндуцируемость любых ЖТ – у 4 из 7 пациентов (57,1%), снижение общего количества индуцируемых ЖТ.

### Долгосрочная эффективность катетерной аблации ЖТ из ВТ-ПЖ у пациентов с АДПЖ

Долгосрочная эффективность КА оценивалась по протоколам программы ИКД у пациентов при плановых осмотрах (не реже 1 раза / 6 мес. или чаще, при наличии разрядов ИКД / эпизодах электрического шторма) на протяжении 1–3 лет.

Таким образом, на протяжении 1–3 лет наблюдения у 71,4% пациентов отсутствовали симптомы ЖТ / ФЖ. Из 7 пациентов у 4 сохранялись неустойчивые (4 пациента) и устойчивые (1 пациент) пароксизмы ЖТ в диапазоне монитора ИКД, не потребовавшие разрядов ИКД и АТР-терапии. У 2 пациентов отмечены разряды ИКД; у 3 пациентов отмечены пароксизмы ЖТ, купированные АТР терапией. Ни у одного из пациентов не было отмечено эпизодов электрического шторма (см. Таблицу 3).

### Обсуждение

Эффективность ЭКА мономорфной ЖТ у пациентов с ИБС улучшились в течение последних 20 лет, что сопровождается достоверным снижением числа обоснованных разрядов ИКД с 30–31% до 9–10% [22]. Поэтому с целью профилактики повторных пароксизмов ЖТ и эпизодов электрического шторма ЭКА рекомендована в качестве инвазивной терапии 1-й линии для пациентов с ИБС и верифицированной ранее мономорфной ЖТ.

Результаты аблации описанных выше 7 пациентов были сравнены с когортой пациентов с АКМП, которым выполнялась аблация ЖТ с использованием только активационного картирования в период с 2010 по 2018 гг. В течение указанного периода нами были прооперированы 6 пациентов с АКМП; показаниями для выполнения аблации являлись повторные разряды ранее имплантированного ИКД. ЭКА с использованием исключительно активационного картирования снизила число разрядов, однако была эффективной лишь у 2 из 6 пациентов после 1-й процедуры аблации (33,3%). У остальных 4 пациентов (66,7%) сохранялись повторные разряды ИКД, потребовавшие повторных операций аблации: у 2 пациентов – + 1 повторная аблация, у 1 пациента – 2 повторных аблации, и у 1 пациента + 3 дополнительных аблации. У последнего пациента суммарное число аблаций ЖТ составило 4 операции, что тем не менее не привело к устранению пароксизмов ЖТ у данного пациента.

Таким образом, можно сделать вывод, что субстратное картирование и ЭКА аритмоген-

Таблица 3.  
Долгосрочная эффективность РЧА ЖТ по результатам программы ИКД и суточного мониторирования ЭКГ

|           | Наличие разрядов ИКД | Наличие пароксизмов ЖТ, купированных АТР | Наличие пароксизмов ЖТ в диапазоне монитора ЖТ (ЧСС < 150 уд/мин.) | Наличие любых симптомных пароксизмов ЖТ/ФЖ |
|-----------|----------------------|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Пациент 1 | 0                    | 0                                        | 1                                                                  | 0                                          |
| Пациент 2 | 0                    | 0                                        | 0                                                                  | 0                                          |
| Пациент 3 | 1 (2 шока)           | 1 (4 АТР)                                | 1 (11 пароксизмов в мониторе ИКД)                                  | да                                         |
| Пациент 4 | 0                    | 0                                        | 0                                                                  | 0                                          |
| Пациент 5 | 0                    | 1                                        | да (2 эпизода)                                                     | нет                                        |
| Пациент 6 | 1 (шок)              | да (2 АТР)                               | да (5 эпизодов)                                                    | да                                         |
| Пациент 7 | 0                    | 0                                        | 0                                                                  | 0                                          |

Примечание: РЧА – радиочастотная аблация, АТР – антитахикардическая стимуляция, ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЖТ – желудочковая тахикардия, ФЖ – фибрилляция желудочков, ЧСС – частота сердечных сокращений.

ного субстрата, детектируемого на синусовом ритме у пациентов с АКМП, является эффективным, безопасным методом в дополнение к стандартному активационному картированию.

Предлагаемая методика аблации мономорфной устойчивой ЖТ с морфологией из ВТ-ПЖ (комбинация активационного картирования (при наличии ЖТ с сохранной гемодинамикой) в сочетании с картированием и аблацией субстрата на синусовом ритме, и дополняемое линией аблации к кольцу КЛА) является значительно более эффективной в устранении повторных пароксизмов ЖТ (разрядов ИКД), чем стандартное активационное картирование и точечная аблация в зоне наиболее ранней активации.

Недостатком эндокардиального активационного картирования ЖТ у пациентов с АКМП является частая локализация субстрата на эпикардиальной поверхности ПЖ. Что подтверждается результатами эндокардиального картирования: у всех 4 пациентов, у которых не удалось устранить ЖТ, по итогам активационного картирования, зона наиболее ранней активации имела разлитой характер, сигнал в месте наиболее ранней активации имел низко-частотный характер (сигнал удаленного поля), а высокочастотный сигнал в месте ранней активации не имел явного опережения (минус 10-0 мсек.) по отношению к комплексу QRS клинической ЖТ (и ЖЭС той же морфологии), что является критерием эпикардиальной локализации аритмогенного очага.

В сравнении со стандартным подходом (изолированного активационного картирования) при субстратной аблации и нанесении линии к кольцу КЛА достигается аблация не только самой точки наиболее раннего выхода, но и части цепи ре-энтри, расположенной на эндокардиальной поверхности.

Таким образом, ЭКА аритмогенного субстрата на синусовом ритме (зон аномальных потенциалов) может прервать кольцо ре-энтри у значительной части пациентов, у которых часть петли ре-энтри расположена на эпикардиальной поверхности ПЖ. Эта технология рекомендуется нами как терапия 1-й линии для пациентов с АКМП. При невозможности локализовать аритмогенный субстрат на эндокардиальной поверхности и сохраняющихся частых пароксизмах гемодинамически значимой ЖТ целесообразно рассмотреть вопрос об эпикардиальном картировании и аблации.

Основной причиной высокой эффективности аблации по предлагаемой методике в сравнении со стандартным подходом (изолированного активационного картирования) на наш взгляд являются следующие факторы:

1. При выполнении субстратной аблации ЖТ и нанесении линии к кольцу КЛА достигается аблация не только самой точки вы-

хода одной клинически документированной ЖТ, но и части цепи ре-энтри ЖТ, расположенной частично на эндокардиальной поверхности (возможно нескольких альтернативных потенциальных путей ре-энтри «не-клинических» (недокументированных в настоящее время) или будущих ЖТ.

2. Толщина ВТ-ПЖ в данной области составляет до 3–5 мм.

3. Близость расположения аритмогенного очага к КЛА (1,5–3,5 см) позволяет нанести непрерывную, целостную линию аблации.

С учетом прогрессирующего характера заболевания (АКМП) основным остается вопрос «Как долго может сохраняться положительный эффект, достигнутый после аблации ЖТ у пациентов с АКМП – неиндуцируемость ЖТ и отсутствие повторных пароксизмов ЖТ и разрядов ИКД при долгосрочном наблюдении?».

Наиболее обнадеживающими являются результаты двух приведенных ниже исследований по оценке прогрессирования субстрата ЖТ при АКМП с течением времени. В обоих исследованиях прогрессирование субстрата оценивали по результатам повторного инвазивного эндокардиального картирования миокарда после ранее выполненной аблации ЖТ. В первом исследовании прогрессирование рубца наблюдалось у 2 из 11 пациентов (18,2%) в течение среднего периода наблюдения около 6 лет [23]. Во 2-м исследовании – у 2 из 7 пациентов (28,6%) в течение 30 месяцев наблюдения, а источник рецидивирующих ЖТ был локализован в пределах ранее идентифицированного рубца, что свидетельствует о неполном устранении аритмогенного субстрата ЖТ при первоначальной процедуре аблации [24].

Этот результат позволяет надеяться на низкий риск рецидив ЖТ у пациентов с АКМП при использовании комплексного подхода: выполнении субстратного картирования в сочетании с активационным картированием и нанесением линии аблации от зоны рубца к кольцу КЛА, итогом которого является невозможность индукции ЖТ по результатам контрольной ЭФИ (и при необходимости – эпикардиальная КА).

У части пациентов с АКМП приходится выполнять эпикардиальное картирование. Однако согласно нашему опыту, если ЖТ у пациентов с АКМП имеет типичную локализацию из ВТ-ПЖ (а такие пациенты составляют большинство среди АКМП)[25], то менее инвазивная тактика ЭКА с субстратным картированием и аблацией согласно предлагаемой методике является, по нашему опыту, более предпочтительной. На момент написания данной статьи ни одному из 7 пациентов с АКМП выполнение аблации эпикардиальным доступом не потребовалось. Использование данной тактики по-



звolyет снизить число обращений пациентов с имплантированным ИКД за специализированной помощью, число госпитализаций и расходы здравоохранения, в том числе за счет снижения числа повторных программаций ИКД путем выполнения мониторингирования параметров ИКД с использованием дистанционного мониторинга и консультирования [26].

#### **Заключение:**

1. ЭКА с использованием предлагаемого комбинированного подхода является высокоэффективным методом лечения мономорфной ЖТ у пациентов с АКМП.

2. Использование предлагаемого комбинированного подхода увеличивает интраоперационную эффективность аблации (оцениваемую по способности индуцировать ЖТ при помощи контрольной внутрисердечной ЭФИ после выполнения аблации).

3. Риск повторных разрядов ИКД и эпизодов электрического шторма после выполнения аблации значительно ниже, чем при применении подхода, использующего активационное картирование.

4. Использование комбинированного подхода является безопасным: осложнений при выполнении операции с использованием данной методики отмечено не было.

5. Вопрос о том, возможно отсрочить имплантацию ИКД после успешной аблации ЖТ с использованием данного комбинированного подхода у части пациентов из группы высокого риска с ЖТ и АКМП (например, для пациентов, отказывающихся от имплантации ИКД, или, когда имплантация ИКД по техническим причинам не возможна) – требует дальнейшего изучения и долгосрочного наблюдения.

6. В соответствии с существующими рекомендациями [2, 3, 4] для снижения риска смерти от ВСС у пациентов с АКМП основными рекомендациями (класса I) являются ограничение физических нагрузок, прием медикаментозных препаратов (бета-блокаторы, соталол, амиодарон или комбинация препаратов) и имплантация ИКД (для пациентов высокого риска, рекомендации класса I-IIa-IIb).

**Ограничения.** Следует признать, что все 7 пациентов с АКМП из прооперированной когорты имели аритмогенный субстрат в области ВТ-ПЖ и прилегающей зоне. Эндокардиальная поверхность ВТ-ПЖ является менее трабекулярной, чем апикальные и базальные отделы ПЖ, что улучшает контакт абляционного катетера с эндокардиальной поверхностью и результаты аблации в области ВТ-ПЖ в сравнении с другими отделами ПЖ. Соответственно, нельзя исключить, что при наличии аритмогенного субстрата ЖТ, в значительной степени выходящего за пределы ВТ-ПЖ (нижняя стенка, передне-верхушечная область ПЖ) потребность в выполнении аблации из эпикардиального доступа будет более высокой.

#### **Конфликт интересов, отношения и деятельность:**

все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов по теме указанного исследования и требующего раскрытия в данной статье.

**Благодарность:** Группа авторов выражает благодарность всем сотрудникам РНПЦ «Кардиология», внесшим свой равноценный вклад в отбор, диагностику, лечение и последующее наблюдение пациентов с АКМП.

Поступила 01.09.2021