

КАРДИОВЕРСИИ ДЕФИБРИЛЛЯТОРАМИ С БИ- И МОНОФАЗНОЙ ФОРМАМИ РАЗРЯДОВ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Люсов В.А.^{*}, Кокорин И.А., Кокорин В.А., Волов Н.А., Гончаров А.П.
ГОУ ВПО РГМУ РЗ кафедра госпитальной терапии №1, Москва

Резюме

В данной статье представлены результаты исследования эффективности и безопасности дефибрилляторами с би- и монофазной формами разрядов у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Показано, что при проведении электрических кардиоверсий бифазными дефибрилляторами эффективность восстановления синусового ритма выше, а суммарная энергия разряда значительно ниже, чем при кардиоверсии монофазными дефибрилляторами. Достоверных различий показателей динамики маркеров некроза миокарда не выявлено.

Ключевые слова: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, электрическая кардиоверсия, би- и монофазные разряды, эффективность, безопасность.

Фибрилляция предсердий — одно из самых часто встречающихся нарушений ритма сердца, распространенность которого в последние годы увеличивается. Если в 1960 — 1970 годы среди мужчин 65-84 лет фибрилляция предсердий встречалась в среднем в 3,2% случаев, то сейчас фибрилляция предсердий регистрируется среди лиц старше 65 лет в 6,2% случаев среди мужчин и в 4,8% — среди женщин [8].

Частота возникновения фибрилляции предсердий увеличивается с возрастом и при наличии органической патологии сердца. Так, распространенность фибрилляции предсердий составляет 0,4% среди взрослого населения, возрастая от 0,5% у лиц в возрасте 50-59 лет до 9% у лиц старше 80 лет [2, 7].

Главной целью терапии пароксизмальной формы фибрилляции предсердий является восстановление синусового ритма. Купирование фибрилляции предсердий приводит к восстановлению АВ-синхронизации и физиологическому контролю над ритмом, улучшению центральной гемодинамики, предотвращению развития дилатации левого предсердия и дисфункции левого желудочка, устранению угрозы тромбоэмболических осложнений, повышению толерантности к физическим нагрузкам и улучшению качества жизни больных [14].

Для восстановления синусового ритма применяются антиаритмические средства, электроимпульсная терапия и хирургические методы. Все антиаритмические препараты, используемые для фармакологической кардиоверсии, являются потенциально опасными и могут вызывать различные серьезные кардиальные и внекардиальные побочные эффекты. Кроме того, фармакологическая кардиоверсия бывает эффективна лишь у 40-70% больных [6].

Электрическая кардиоверсия позволяет быстро и, в большинстве случаев, безопасно восстановить синусовый ритм приблизительно у 68-90% больных фибрилляцией предсердий [11].

Длительное время в практическом применении находились дефибрилляторы с монофазной формой импульса. В 1996 г. был создан первый портативный автоматический дефибриллятор, в котором использовались электрические импульсы с энергией в 150 Дж и бифазной экспоненциальной волной разряда. Первые данные о применении в практике бифазных дефибрилляторов были опубликованы в 1998 г. (Cummins R.O. et al.).

Несмотря на широкое применение монофазных и бифазных дефибрилляторов на практике, лишь единичные работы прошлых лет были посвящены сравнительной оценке их эффективности у больных с наджелудочковыми нарушениями ритма. Недостаточно изучены клинические аспекты, посвященные безопасности электрокардиоверсий биполярным импульсом.

Целью нашей работы являлась оценка эффективности и безопасности электроимпульсной терапии дефибрилляторами с бифазной и монофазной формами разрядов у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий.

Материалы и методы

Всего было исследовано 84 больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий в возрасте от 28 до 78 лет, поступивших в ГКБ №15 им. О.М.Филатова г. Москвы с пароксизмом фибрилляции предсердий. Средний возраст пациентов составил $58,6 \pm 1,2$ лет. Мужчин было 68 человек, женщин — 16. Диагноз фибрилляции предсердий устанавливался на основании клинической картины, данных анамнеза и электрокардиограммы.

В исследование включались больные с фибрилляцией предсердий, которым планировалось проведение электрокардиоверсии, и подписавшие информированное согласие. Критериями исключения являлись: тяжелая почечная или печеночная недостаточность, злокачественные новообразования III-IV ста-

Таблица 1

Характеристика групп больных

Показатели	1-я группа (Бифазный импульс)	2-я группа (Монофазный импульс)
Количество пациентов:	45	39
мужчин	37	31
женщин	8	8
Возраст, лет	58,7±1,6	58,3±1,7
Фибрилляция предсердий:		
выявлена впервые	11 (24%)	10 (26%)
в анамнезе	34(76%)	29 (74%)
Длительность пароксизма:		
— менее 48 часов	20 (44%)	19 (49%)
— более 48 часов	25 (56%)	20 (51%)
Сопутствующие заболевания:		
Артериальная гипертензия	36 (80%)	29 (74%)
ИБС	27 (60%)	25 (64%)
Заболевания щитовидной железы	12 (27%)	9 (23%)
Заболевания желудочно-кишечного тракта	21 (47%)	18 (46%)
Ожирение с индексом массы тела более 30 кг/м ²		
Хронические заболевания легких	14 (31%)	11 (28%)
Заболевания почек	12 (27%)	11 (28%)
Сахарный диабет	9 (20%)	9 (23%)
	4 (9%)	5 (13%)

дии, постоянная форма мерцательной аритмии, психические заболевания, гемодинамически значимые первичные поражения клапанного аппарата сердца, размер левого предсердия более 50 мм, инфекционное или токсическое поражение сердца, острый коронарный синдром, гликозидная интоксикация, наличие тромбов в полостях сердца или тромбоэмболический синдром в анамнезе.

Все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 45 пациентов, которым электрическая кардиоверсия проводилась импульсным бифазным дефибриллятором Schiller DEFIGARD 5000 (на основе технологии Multipulse Biowave®). Больным второй группы, которую составили 39 человек, электрокардиоверсия проводилась дефибриллятором Schiller DEFIGARD 3002 с монофазной формой импульса. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, наличию сопутствующих заболеваний, длительности пароксизма и анамнеза фибрилляции предсердий (табл. 1).

Распределение больных на группы было случайным и происходило при помощи жеребьевки.

Всем больным на догоспитальном этапе или при поступлении назначалась антиаритмическая терапия исходя из данных анамнеза, клинической картины и сопутствующей патологии в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Кардиологии и Всероссийского Научного Общества Кардиологов. При наличии показаний пациентам проводилась коррекция электролитных нарушений (гипо- или гиперкалиемии). При длительности пароксизма мерцательной аритмии более 48 часов всем больным назначалась антикоагулянтная терапия под контролем показателей свертываемости крови.

Электроимпульсная терапия проводилась на голодный желудок, плотно прижатыми к туловищу пациента электродами размером 12 см, расположенными в переднебоковой позиции. Синхронизированный с комплексом QRS разряд наносился через пропитанные раствором электролитов подушечки во время выдоха.

Для проведения процедуры всем больным обеспечивалась адекватная седация и анестезия внутривенным введением пропофола (диприван). Проводился мониторинг данных артериального давления, ЭКГ, пульсоксиметрия.

Если первый разряд оказывался неэффективным, наносились последующие разряды с увеличением дозы до максимальной величины. Интервал между двумя последовательными разрядами был не менее 1 минуты. Начальный разряд дефибриллятора с монофазной формой импульса, в соответствии с международными рекомендациями, равнялся 200 Дж. Начальный разряд дефибриллятора с бифазной формой импульса равнялся 30 Дж при индексе массы тела больного менее 30 кг/м² и 50 Дж при большем индексе массы тела.

Всем пациентам перед проведением электроимпульсной терапии проводилась эхокардиография (ЭхоКГ). При проведении плановой электрической кардиоверсии всем больным с целью исключения наличия тромбов в полостях сердца выполнялась чреспищеводная ЭхоКГ.

Оценка эффективности, безопасности электрокардиоверсии и клинического течения после процедуры проводилась по следующим показателям: динамика маркеров некроза миокарда, летальность, частота осложнений электроимпульсной терапии, случаев купирования фибрилляции предсердий длитель-

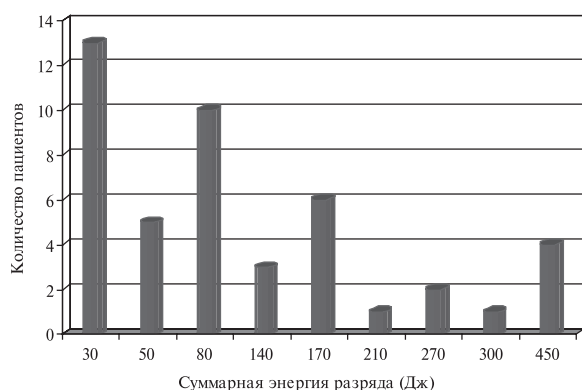


Рис. 1. Суммарная энергия разрядов, полученная пациентами с пароксизмальной фибрилляцией предсердий при проведении электрокардиоверсии дефибриллятором с бифазной формой импульса.

ностью более чем на 30 мин, удержания синусового ритма в течение 6 месяцев после кардиоверсии.

Исследовались следующие маркеры повреждения миокарда: креатинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция КФК, белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК), тропонин Т. Забор крови на КФК и МВ-КФК проводился непосредственно перед и через 24 ч после электрокардиоверсии. Перед и через 6 часов после электроимпульсной терапии брались анализы крови на качественное определение БСЖК. Использовались иммунохроматографические полоски для быстрого одноэтапного *in vitro* качественного выявления белка, связывающего жирные кислоты, в крови человека ("Медбиофарм", Россия). Анализ крови на качественный анализ тропонина Т производился также непосредственно перед и через 18-20 часов после электрокардиоверсии при помощи тест-полосок "TROPT Sensitive" компании "Roche" (Франция).

Результаты

В первой группе синусовый ритм был восстановлен у 43-х больных из 45 (95,6%). Во второй группе фибрилляция предсердий была купирована у 31-го пациента из 39 (79,5%). Согласно полученным данным, эффективность кардиоверсии достоверно выше в группе с проведенной кардиоверсией дефибриллятором с бифазной формой импульса ($p < 0,05$).

Суммарная энергия разряда, полученная больными второй группы во время электрокардиоверсии, колебалась от 200 до 860 Дж и в среднем составила $438,46 \pm 44,75$ Дж; в первой группе — от 30 до 450 Дж и в среднем составила $127,33 \pm 27,69$ Дж. Полученные данные свидетельствуют о том, что проведение электрокардиоверсий с целью купирования фибрилляции предсердий дефибриллятором с бифазной формой импульса более эффективно ($p < 0,05$) и суммарная энергия разрядов, наносимых пациенту, достоверно ($p < 0,001$) значительно ниже, чем при использовании дефибрилляторов с монофазной формой импульса (рис. 1, 2).

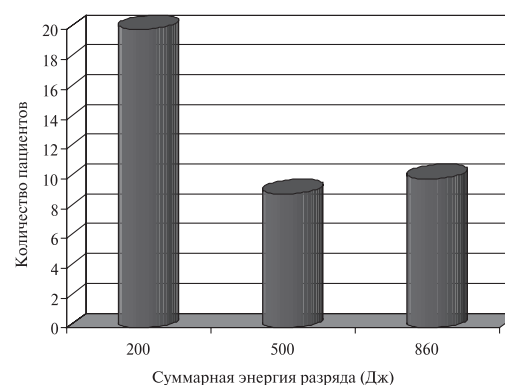


Рис. 2. Суммарная энергия разрядов, полученная пациентами с пароксизмальной фибрилляцией предсердий при проведении электрокардиоверсии дефибриллятором с монофазной формой импульса.

Пол, возраст пациентов, наличия фибрилляции предсердий в анамнезе, данные ЭхоКГ (учитывая критерии исключения) и сопутствующей патологии достоверного влияния на эффективность кардиоверсии не оказывали.

Клинически значимые осложнения электрокардиоверсий встречались у шести пациентов. Дважды после нанесения разряда у больного развивалась фибрилляция желудочков. Показательно, что оба эпизода развились после нанесения разряда с монофазной формой импульса пациентам с ишемической болезнью сердца (в одном случае с постинфарктным кардиосклерозом) и артериальной гипертензией в анамнезе. В обоих случаях сразу же наносился разряд энергией 200 Дж и восстанавливался синусовый ритм.

По одному случаю в каждой группе развивались брадикардия и остановка дыхания.

Среднее значение КФК до электрокардиоверсии в первой группе — $83,3 \pm 5,6$ Е/л (от 36 до 151 Е/л). Средний уровень КФК во второй группе — $86,5 \pm 6,1$ Е/л (от 34 до 277 Е/л). После электроимпульсной терапии средний уровень КФК достоверно ($p < 0,02$) увеличился в обеих группах более чем в 2 раза и стал $206,8 \pm 41,9$ Е/л (от 63 до 985 Е/л) и $237,7 \pm 54,9$ Е/л (от 75 до 1199 Е/л) в первой и второй группах соответственно. Обращает на себя внимание более выраженное увеличение уровня КФК во второй группе, по сравнению с первой, но данный показатель не является достоверным.

Среднее значение МВ-КФК до электрокардиоверсии в первой группе — $11,1 \pm 0,5$ Е/л (от 6 до 16 Е/л). Средний уровень МВ-КФК во второй группе — $11,5 \pm 0,9$ Е/л (от 8 до 25 Е/л). После электроимпульсной терапии средний уровень МВ-КФК недостоверно увеличился в обеих группах и стал $13,2 \pm 1,5$ Е/л (от 7 до 37 Е/л) и $14,1 \pm 1,9$ Е/л (от 7 до 41 Е/л) в первой и второй группах соответственно. Следует отметить, что в 3-х случаях (6,8%) в первой группе и в четырех (10,3%) во второй, отмечалось увеличение МВ-КФК

более чем в 2 раза до клинически значимых величин. В то же время в обеих группах в ряде случаев отмечалось снижение уровня МВ-КФК после электрокардиоверсии. Кроме того, выявлена тенденция к повышению уровня МВ-КФК при увеличении энергии разряда. Но данный показатель недостоверен.

Во всех анализах крови до и после электроимпульсной терапии на качественное содержание тропонина Т и БСЖК результат был отрицательный. Полученные данные позволяют судить о том, что клинически значимое повышение тропонина Т и БСЖК при проведении электрокардиоверсий пациентам с пароксизмальной фибрилляцией предсердий без острого коронарного синдрома отсутствует.

Через 6 месяцев после электрокардиоверсии были получены следующие данные. Рецидивы фибрилляции предсердий встречались реже у больных первой группы (30%) в сравнении с пациентами второй группы (35%), однако данное различие не является достоверным. Кроме того, у двух пациентов из каждой группы (4,6% и 6,4% соответственно) фибрилляция предсердий перешла в постоянную форму, но данный факт также не является достоверным. Всего синусовый ритм сохранялся в течение 6 месяцев у 50 больных (67,6%) из обеих групп.

Обсуждение

Таким образом, в нашем исследовании получены достоверные данные об отсутствии клинически значимого повреждения миокарда, основанные на изучении динамики маркеров повреждения миокарда (МВ-КФК, тропонин Т, БСЖК). По данным некоторых исследований [9], повышенный уровень общей креатинкиназы, наблюдавшийся после электрокардиоверсии, строго коррелировал с количеством нанесенной энергии. Относительно динамики МВ-КФК нет однозначных данных. По результатам одних авторов, у 10% пациентов после электрокардиоверсии наблюдалось небольшое повышение МВ-фракции КФК, которое нельзя было отнести за счет повреждения мышечной ткани [10]. По другим данным, уровень МВ-КФК в сыворотке крови значительно повышался у пациентов, получивших суммарную энергию более 1000 J, по сравнению с теми, кто получил меньший разряд [9]. Нами была выявлена положительная связь между энергией разряда и пиковым уровнем МВ-КФК. Аналогичные результаты были получены Rao A.C. et al. [12].

По данным исследования 72 плановых попыток кардиоверсии со средней силой разряда выше 400 Дж (от 50 до 1280 Дж), не наблюдалось выраженного повышения уровня тропонинов Т и I [4]. Полученные нами результаты полностью согласуются с вышеизложенным.

В исследовании S. Takeda et al. [13], в которое были включены 200 больных, госпитализированных

с разнообразными симптомами (боль и дискомфорт в грудной клетке, одышка, сердцебиение), повышение уровня БСЖК при поступлении отмечалось не только у пациентов с острым коронарным синдромом или с признаками сердечной недостаточности, но и у больных с приступами мерцательной аритмии и наджелудочковой тахикардии. По другим данным (3), у значительной части больных с неосложненными пароксизмами мерцания и трепетания предсердий уровень БСЖК в крови повышен. После электроимпульсной терапии происходит дальнейшее повышение уровня БСЖК, зависящее от суммарной энергии разрядов, полученной больным. Мы изучали данные БСЖК, используя тест-полоски для качественного анализа. Во всех случаях (до и после электрокардиоверсий) результаты были отрицательными. Различия наших результатов с данными целого ряда исследователей обусловлены, вероятно, чувствительностью полосок для анализа уровня БСЖК. Минимальное содержание БСЖК, определяемое полоской — 7-12 нг/мл. В то же время в ряде исследований [5] получены данные, свидетельствующие об отсутствии у больных после электрокардиоверсии некроза миокарда и соответственно о том, что наблюдавшееся у них повышение уровня БСЖК не связано с повреждением сердечной мышцы. Есть предположения, что повышенный уровень БСЖК каким-то образом может быть связан с воспалительной реакцией, которой в настоящее время придают все большее значение в происхождении фибрилляции предсердий.

Полученные нами данные о динамике уровня маркеров повреждения миокарда при проведении электрокардиоверсий больным пароксизмальной фибрилляцией предсердий, позволили прийти к заключению, что сила тока, необходимая для электроимпульсной терапии фибрилляции предсердий, меньше той силы тока, которая может вызвать некроз миокарда.

Эффективность электрокардиоверсий по разным источникам сильно различается. В среднем она составляет 70-90%. В нашем исследовании она была 88,1%. Большинство работ посвящено изучению данных пациентов с длительностью пароксизма менее 48 часов. У некоторых авторов эффективность электроимпульсной терапии при восстановлении синусового ритма доходила до 93-94% при использовании дефибрилляторов с бифазной формой импульса [1]. В первой группе в нашем исследовании данный показатель составил 95,6%, при том, что длительность приступа фибрилляции предсердий менее 48 часов была только у 44,4%. Такой высокий процент эффективности объясняется, вероятно, проводимой сопутствующей антиаритмической терапией и выбором пациентов, основанном на критериях исключения.

Данные многочисленных исследований показали, что одним из главных параметров, определяющих

эффективность электрокардиоверсии, является длительность фибрилляции предсердий. Вторым по значимости прогностическим признаком эффективности восстановления синусового ритма является размер левого предсердия. Так, при его размере менее 4.0 см эффективность процедуры составляла 85.2%, при размерах левого предсердия от 4.0 до 4.9 см — 77.7%, а при размерах более 5.0 см — 65.8%. Кроме вышеназванных, другими признаками, сопутствующими низкой эффективности восстановления синусового ритма, являются: женский пол, возраст старше 60 лет, метеолабильность, наличие стенокардии, недостаточность кровообращения ПА и выше, артериальная

гипертензия, сахарный диабет, частота сокращений желудочков более 100 в минуту.

В нашем исследовании при анализе пола, возраста пациентов, наличия фибрилляции предсердий в анамнезе, данных ЭхоКГ (учитывая критерии исключения), сопутствующей антиаритмической терапии и сопутствующей патологии — достоверных данных об их влиянии на эффективность кардиоверсии выявлено не было. Длительность пароксизма фибрилляции предсердий менее 48 часов и бифазная форма импульса разряда были достоверными прогностическими факторами успешной электрокардиоверсии.

Литература

1. Востриков В.А., Чумакин Ю.В., Рыбаков М.Ю. и др. Электрическая кардиоверсия мерцательной аритмии у больных ишемической болезнью сердца: эффективность биполярного квазисинусоидального импульса // Ан. аритмолог. 2005. 1 Прилож. 2, С. 125
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. // С.-Петербург: — Фолиант. — 1999. — С. 176
3. Мазовец О.Л., Катруха А.Г. и др. Уровни БСЖК до и после электрической кардиоверсии у больных с мерцательной аритмией и трепетанием предсердий без острого коронарного синдрома. // Кардиология, 3-2006. С 43-48
4. Bonnefoy E., Chevalier P., Kirkorian G. et al. Cardiac troponin I does not increase after cardioversion. // Chest 1997; 111:15–15
5. Engelmann M.D., Svendsen J.H. Inflammation in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation. // Eur Heart J 2005;26:2083–2092
6. Ermis C, Alan X., Zhu R. et al. Efficacy of biphasic waveform cardioversion for atrial fibrillation compared with conventional monophasic waveforms // Am. J. Cardiol. 2002. Vol. 90. P. 891-892
7. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // Resuscitation. 2005. Vol. 67, Suppl. 1. P. 7-86
8. García Rodríguez LA, Pérez Gutthann S. Use of the UK General Practice Research Database for pharmacoepidemiology. // Br J Clin Pharmacol. 1998;45:419–26
9. Harjai K., Mobarek S. et al. Mechanical dysfunction and the left atrial appendage following cardioversion of atrial fibrillation and its relation to total electrical energy used for cardioversion. // Am. J. Cardiol. 1998. V. 81(9), P. 1125-1129
10. Lund M, French JK, Johnson RN, et al. Serum troponins T and I after elective cardioversion. // Eur Heart J 2000;21:245-53
11. Masoudi F.A., Goldschlager N. The medical management of atrial fibrillation. // Card. Clin. — 1997 — V.15(4). — P. 689-719
12. Rao A.C., Naeem N., John C. et al. Direct current cardioversion does not cause cardiac damage: evidence from cardiac troponin T estimation. // Heart — 1998 — V. 80(3). — P. 229-330
13. Takeda S., Kashiwagi H., Kajiwaru H. et al. Prognostic value of Heart Fatty Acid Binding Protein for Chest Symptom Patients in Emergency Room. // AHA 2003; Abstract 2653
14. Waktare J.E.P., Camm A.J. Acute treatment of atrial fibrillation: why and when to maintain sinus rhythm. // Am. J. Card. — 1998 — V.81(5A). — P. 3C-15C

Abstract

The paper focuses on the effectiveness and safety of bi- and monophasic defibrillators in patients with paroxysmal atrial fibrillation. In bi-phase defibrillator cardioversion, sinus rhythm was restored more often, and total defibrillation energy was substantially lower than in monophasic defibrillator cardioversion. No significant differences in myocardial necrosis markers were observed.

Key words: Paroxysmal atrial fibrillation, electrical cardioversion, bi- and monophasic defibrillators, effectiveness, safety.

Поступила 21/07-2009

© Коллектив авторов, 2010

E-mail: cardio-15@yandex.ru

[Люсов В.А. (*контактное лицо) — профессор, заведующий кафедрой, Кокорин И.А. — аспирант, Кокорин В.А. — ассистент, Волков Н.А. — доцент, Гончаров А.П. — аспирант].