

КЛИНИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ПОСТИНФАРКТНЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ

Татарский Р. Б.¹, Немцов С. В.¹, Михайлов Е. Н.¹, Лебедева В. К.¹, Лебедев Д. С.¹

Цель. Установить клинические и электрофизиологические предикторы рецидивирования желудочковых тахикардий (ЖТ) после катетерной гомогенизации постинфарктных рубцовых полей.

Материал и методы. Включались пациенты с инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе и документированной устойчивыми ЖТ, несмотря на эффективную терапию имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором. Включено 72 пациента (средний возраст 64±13 лет), из них 63 мужчины с постинфарктными ЖТ. В 12 случаях регистрировались "электрические штормы", потребовавшие экстренного катетерного лечения. У данных пациентов применялась расширенная катетерная гомогенизация рубца, то есть абляция всех каналов проведения, аномальных потенциалов и окружной абляции инфарктной зоны.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от рецидивирования желудочковой тахикардии (ЖТ) в послеоперационном периоде. Первую группу составили 27 (37%) пациентов с рецидивами ЖТ, средний возраст которых составил 62±10 лет. Во вторую группу вошло 45 пациентов (63%) без рецидивов тахикардий, средний возраст которых составил 63±12 лет. Проводилась оценка выделенных параметров с целью определения предикторов рецидивирования нарушений ритма сердца.

Результаты. Основными клиническими предикторами рецидивирования постинфарктных ЖТ после катетерной абляции являлись давность перенесенного ИМ и его передняя локализация. Полная площадь поверхности рубца (биполярный вольтаж менее 1,5 мВ) была сопоставима у пациентов с рецидивом ЖТ и без рецидивов (66±51 см² против 82±49 см²). Однако площадь поверхности плотного рубца (биполярная амплитуда ≤0,5 мВ) и процент плотного рубца относительно общего рубца был значительно меньше в группе рецидивов (в I группе 23±22 см² и 24±18%, во II группе — 41±22 см² и 45±21%; p<0,05).

Различия были выявлены при определении длины цикла клинических ЖТ в I и II группах (290±62 и 330±93 мс, соответственно, p<0,05).

Заключение. Проведенный анализ позволил выделить следующие переменные, как предикторы рецидива ЖТ: локализация перенесенного ИМ (передний

против нижнего), давность ишемического анамнеза, цикл клинической ЖТ, неоднородность рубца, площади фракционированных потенциалов и поздних потенциалов электрограмм, площадь плотного рубца.

Российский кардиологический журнал 2017, 12 (152): 73–78

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-12-73-78>

Ключевые слова: инфаркт миокарда, постинфарктные тахикардии, катетерная абляция желудочковых тахикардий, электрический шторм.

ФГБУ Национальный медицинский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Татарский Р. Б.* — д.м.н., в.н.с. НИЛ интервенционной аритмологии НИО аритмологии, доцент кафедры детских болезней, Немцов С. В. — аспирант НИО аритмологии, Михайлов Е. Н. — д.м.н., зав. НИЛ нейромодуляции НИО аритмологии, Лебедева В. К. — к.м.н., с.н.с. НИЛ интервенционной аритмологии НИО аритмологии, Лебедев Д. С. — д.м.н., профессор, зав. НИО аритмологии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): tatar2002@list.ru

ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖТА — желудочковые тахикардии, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИМ — инфаркт миокарда, КА — катетерная абляция, КП — канал медленного проведения, ЛЖ — левый желудочек, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ППЭГ — поздние потенциалы электрограмм, РЧА — радиочастотная абляция, СН — сердечная недостаточность, ФрП — фракционированные потенциалы, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЭГ — электрограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 15.11.2017

Рецензия получена 20.11.2017

Принята к публикации 27.11.2017

CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL PREDICTORS OF RECURRENT POSTINFARCTION VENTRICULAR TACHICARDIAS AFTER CATHETER ABLATION

Tatarsky R. B.¹, Nemtsov S. V.¹, Mikhaylov E. N.¹, Lebedeva V. K.¹, Lebedev D. S.¹

Aim. To find out the clinical and electrophysiological predictors of recurrent ventricular tachyarrhythmias (VTA) after catheter homogenization of post-infarction scar areas.

Material and methods. Patients included, with myocardial infarction (MI) in anamnesis and documented sustained VTA, regardless effective treatment by implantable cardioverter-defibrillator. Totally, 72 patients included (mean age 64±13 y.o.), of those 63 males with postinfarction VTA. In 12 cases there were "electrical storms" demanded urgent catheter management. In such patients, the extended catheter homogenization of the scar was performed, that is ablation of all conduction channels, anomalous potentials and surrounding ablation of infarction zone.

Patients were selected to 2 groups according to recurrent VT in post-surgery period. First group included 27 (37%) VTA recurrent patients, mean age 62±10 y.o. Second group included 45 patients (63%) with non tachyarrhythmias recurrence, mean age 63±12 y.o. The evaluation was done, of the selected parameters with the aim to define predictors of rhythm disorders recurrence.

Results. Main clinical predictors of VTA recurrence after catheter ablation were the duration of post MI period and its anterior localization. Full area of the scar surface (bipolar voltage lower 1,5 mV) was comparable in patients with recurrent VT and with

none (66±51 cm² vs 82±49 cm²). However the area of the dense scar (bipolar amplitude ≤0,5 mV) and percent of the dense scar in relation to entire scar was significantly smaller in the recurrence group (group 1 — 23±22 cm² and 24±18%, in group 2 — 41±22 cm² and 45±21%; p<0,05).

The differences were found in the cycle length of clinical VTA assessment in groups 1 and 2 (290±62 and 330±93 ms, respectively, p<0,05).

Conclusion. The analysis that was done, made it to define the following variables and VT predictors: localization of the MI (anterior vs inferior), duration of ischemic anamnesis, cycle of clinical VT, non-homogeneity of the scar; area of the fractionized potentials and delayed potentials of electrograms, area of the dense scar.

Russ J Cardiol 2017, 12 (152): 73–78

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-12-73-78>

Key words: myocardial infarction, postinfarction tachycardias, catheter ablation of ventricular tachycardias, electrical storm.

Federal Almazov North-West Medical Research Centre of the Ministry of Health, Saint-Petersburg, Russia.

Использование антиаритмической терапии для лечения и профилактики рецидивирующей желудочковой тахикардии (ЖТ) в поздние сроки после инфаркта миокарда (ИМ) лимитировано, ввиду ограниченного выбора антиаритмического препарата, низкой эффективности и возможного развития органо-токсических эффектов. В данной клинической ситуации, по мнению ведущих экспертов, более перспективным является применение катетерной абляции (КА) [1, 2]. Вместе с тем, существуют определенные сложности проведения интервенционного вмешательства, поскольку местоположения циклов ринтри и характеристики ЖТ значительно варьируют из-за трехмерной геометрии инфарктных областей. Это ассоциировано с размером, глубиной поражения, трансмуральной дисперсией рефрактерности и геометрией миокардиального рубца после острого ИМ (ОИМ) [3, 4]. К тому же, проведение радиочастотной абляции (РЧА) ограничено при неустойчивых, гемодинамически значимых и неиндуцируемых тахикардиях.

Существующие современные методы картирования позволяют дать детальную характеристику субстрата ЖТ, основанную на биполярных особенностях электрограмм (ЭГ) во время желудочковой стимуляции или на синусовом ритме. Биполярные характеристики миокардиальной ткани основаны на идентификации рубцовых полей и их границ [5].

Цель: установить клинические и электрофизиологические предикторы рецидивирования желудочковых тахиаритмий (ЖТА) после катетерной гомогенизации постинфарктных рубцовых полей.

Материал и методы

Включались пациенты с ИМ в анамнезе и документированной устойчивой ЖТ, зарегистрированной на ЭКГ или при опросе кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Также в исследование включались пациенты с множественными эпизодами ЖТ и/или ИКД терапиями, в том числе, с гемодинамически значимыми пароксизмами ЖТА, несмотря на эффективную ИКД терапию.

Включено 72 пациента (средний возраст 64 ± 13 лет), из них 63 мужчины с постинфарктными ЖТ. Для реализации поставленных задач пациенты были разделены на две основные группы в зависимости от рецидивирования ЖТА после абляции на протяжении периода наблюдения. Среднее время манифестации ЖТ — 13 ± 9 лет после перенесенного ОИМ. В 12 случаях регистрировались “электрические штормы”, потребовавшие экстренного катетерного лечения [6].

Как следует из полученных данных, большинство пациентов представлено лицами мужского пола, что объясняется преимущественным распространением ИБС в мужской популяции. У большей части пациентов отмечался высокий функциональный класс сер-

дечной недостаточности (СН), сниженная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

В работе исходили из представления, что зарегистрированные при картировании рубца ЭГ фракционированных потенциалов (ФрП), ЭГ поздних потенциалов (ППЭГ) являются высокоспецифичными маркерами истмусов ЖТ, то есть каналов медленного проведения, а количество ФрП/ППЭГ сайтов взаимосвязано с количеством ЖТ. Абляция всех ФрП/ППЭГ и КП (полная эндокардиальная абляция субстрата) может быть проведена у пациентов без идентификации клинической ЖТ, т.е. на синусовом ритме.

Целью электрофизиологического картирования являлось определение анатомических границ и структур желудочка, идентификация КП, рубцовых полей, аномальных потенциалов, пресистолических и диастолических потенциалов на фоне тахикардии или синусовом ритме.

В данной работе использовавшуюся процедуру картирования и последующей радиочастотной деструкции можно разделить на несколько этапов:

1. Исходно определялись рубцовые поля с анатомической реконструкцией левого желудочка (ЛЖ), то есть биполярная реконструкция ЛЖ. Картирование проводилось на фоне синусового ритма, либо правожелудочковой стимуляции. Амплитуда вольтажа менее 1,5 мВ определялась как патологическая и рассматривалась как инфарктная область. Рубцовая ткань определялась как локальная зона без различного желудочкового потенциала ($\leq 0,5$ мВ). Верхний предел цветового показателя при электроанатомическом картировании устанавливался равным 1,5 мВ, таким образом, жизнеспособная ткань окрашивалась фиолетовым цветом.

2. Детально оценивались ФрП и ППЭГ, зарегистрированные как аномальные ЭГ в рубцовой или околорубцовой области. ППЭГ определялись как двойные или множественные компоненты ЭГ, разделенные изоэлектрическим интервалом или очень низкоамплитудным сигналом ≥ 50 мс.

3. В случае индуцированной гемодинамически устойчивой клинической ЖТ определялась ее взаимосвязь с ФрП, ППЭГ и рубцовыми зонами. Выполнялось стимуляционное картирование из мест ФрП/ППЭГ и КП для воспроизведения нативной ЖТ. Дополнительно проводилось активационное картирование, что также дополнялось стимуляционными маневрами.

У данных пациентов применялась расширенная катетерная гомогенизация рубца, то есть абляция всех КП, аномальных потенциалов и окружной абляции инфарктной зоны. Локальной конечной точкой считалось исчезновение ФрП/ППЭГ или ЭГ КП.

Современные электроанатомические системы картирования позволяют точно определять площадь

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

	Всего 72	I группа 27 (37%)	II группа 45 (63%)	Достоверность
Возраст, года	64±13	62±10	63±12	p>0,05
Мужской пол, n (%)	63 (88)	25 (93)	38 (85)	p>0,05
СД, n (%)	11 (15)	3 (11)	8 (18)	p>0,05
ФП/ТП, n (%)	14 (19)	6 (22)	8 (18)	p>0,05
Время после ОИМ, г	13±9	9±6	14±10	p≤0,05*
Передний инфаркт, n (%)	43 (60)	19 (70)	24 (53)	p≤0,05*
Нижний инфаркт, n (%)	29 (40)	11 (40)	18 (40)	p>0,05
Множественные инфаркты, n (%)	11 (15)	3 (11)	8 (18)	p>0,05
Реперфузия миокарда	60 (83)	19 (70)	41 (91)	p>0,05
Класс СН (NYHA), n (%)				
I	22 (31)	7 (26)	15 (33)	p>0,05
II	34 (47)	14 (52)	20 (44)	p>0,05
III или IV	16 (22)	6 (22)	10 (22)	p>0,05
Эхокардиография				
ФВ, %	30±13	28±11	33±16	p>0,05
Аневризма, n (%)	20 (28)	7 (26)	13 (29)	p>0,05
ААП, n (%)				
Амиодарон	42 (58)	18 (67)	24 (53)	p>0,05
Соталол	20 (28)	6 (22)	14 (31)	p>0,05
Бета-блокаторы	63 (88)	24 (89)	39 (87)	p>0,05
ИКД, n (%)	46 (64)	18	28	p>0,05

Примечание: * — статистически значимые различия между группами (p<0,05).

Сокращения: СД — сахарный диабет, ИМ — инфаркт миокарда, СН — сердечная недостаточность, ФП — фибрилляция предсердий, ФВ — фракция выброса левого желудочка, ААП — антиаритмические препараты, ТП — трепетание предсердий, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

рубцовых полей, их границы и пограничные зоны, а также соотношение с нормальным миокардом желудочков.

Внутрисердечная эхокардиография (ЭхоК) (CartoSound) использовалась в 14 случаях для точного определения рубцовых полей, папиллярных мышц, механических структур, мониторинга потенциальных осложнений. Одним из основных преимуществ применения эндокардиальной ЭхоКГ является постоянный контроль за контактом электрода с эндокардом, что крайне важно, учитывая выраженную трабекулярность ЛЖ.

Заключительным этапом после расширенной КА было выполнение стимуляционного протокола для индукции ЖТА с такими же параметрами, как и до операции.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от рецидивирования ЖТ в послеоперационном периоде. Первую группу составили 27 (37%) пациентов с рецидивами ЖТА, средний возраст 62±10 лет. Во вторую группу вошло 45 пациентов (63%) без рецидивов тахикардий, средний возраст 63±12 лет. Проводилась оценка выделенных параметров с целью определения предикторов рецидивирования нарушений ритма сердца.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов выделенных групп представлена в таблице 1.

Как следует из представленных данных, обе выделенные группы были сопоставимы по возрасту, полу, наличию сахарного диабета. Класс СН широко варьировал у этих пациентов от I до IV ФК, что связано с неомогенностью групп. Сопутствующие нарушения ритма, такие как ФП и/или ТП, также не оказывали влияние на рецидивирование аритмии, вне связи с клиническими формами. В качестве антиаритмической терапии как при ЖТА, так и ФП/ТП в подавляющем большинстве случаев применялись препараты II или III классов. Почти в 70% использовалось сочетание бета-блокаторов и амиодарона. Соталол применялся как альтернатива амиодарону в случаях невозможности назначения последнего.

Несмотря на предыдущие исследования, в данной работе величина ФВ ЛЖ не явилась фактором, способствующим рецидивированию ЖТА [7-8].

Реперфузия миокарда (чрескожная интервенция и/или коронарное шунтирование) выполнена 60 пациентам. В связи с давностью перенесенного ОИМ, не удалось определить частоту проведения тромболизиса, поэтому этот фактор как предиктор риска рецидивиро-

Таблица 2

Некоторые электрофизиологические параметры изучаемых групп

	Всего N=72	I группа N=27	II группа N=45	P
Индукцированные или ранее зарегистрированные ЖТ				
Отдельные виды ЖТ	2,4±1,5	2,2±1,6	2,5±1,7	p>0,05
ДЦ клинической ЖТ, мс	305±95	290±62	330±93	p<0,05*
Средняя ДЦ всех индуцированных ЖТ, мс	343±101	280±70	342±74	p<0,05*
Самая короткая ДЦ ЖТ, мс	290±62	251±37	314±63	p<0,05*
Самая длинная ДЦ ЖТ, мс	343±95	308±90	389±105	p<0,05*
Картрируемые ЖТ, n (%)	47 (65)	15 (56)	33 (73)	p>0,05
Количество точек биполярной карты, n	345±53	320±54	343±67	p>0,05
Общая площадь поверхности ЛЖ, см ²	246±75	235±73	249±59	p>0,05
Площадь поверхности рубца, см ²	77±47	66±51	82±49	p>0,05
Площадь поверхности плотного рубца, см ²	36±32	23±22	41±22	p<0,05*
Площадь поверхности пограничной зоны, см ²	43±24	43±28	44±21	p>0,05
Пограничная зона, % от рубца	60±22	68±17	51±19	p<0,05*
Неоднородный рубец, n (%)	29 (40)	20 (74)	9 (20)	p<0,05*
Регистрация ФрП/ППЭГ	72 (100)	27 (100)	45 (100)	p>0,05
Площадь ФрП/ППЭГ, (см ²)	15±12	20±10	14±8	p<0,05*

Примечания: * — статистически значимые различия между группами (p<0,05). I группа — рецидивы желудочковой тахикардии, II группа — отсутствие желудочковой тахикардии.

Сокращения: ДЦ — длина цикла, ЛЖ — левый желудочек, ФрП/ППЭГ — фракционированные потенциалы/поздние потенциалы электрограмм.

вания ЖТА не оценивался. Основными причинами невыполнения реперфузии миокарда являлась хроническая окклюзия коронарных артерий. У 46 (64%) пациентов на момент интервенционного вмешательства были имплантированы ИКД (в 6 случаях CRT-D). Установлено, что наличие ИКД также не являлось прогностическим фактором рецидивирования ЖТ.

Таким образом, основными клиническими предикторами рецидивирования постинфарктных ЖТ после КА являлись давность перенесенного ИМ и его передняя локализация.

Плановый протокол наблюдения включал регулярную клиническую, функциональную оценку и анализ мониторинга ИКД либо мануально, либо с использованием функции удаленного мониторинга. Внеплановые визиты осуществлялись при возникновении ЖТА. Длительность периода наблюдения составила пять лет.

При завершении операции выполнялся стимуляционный протокол для индукции ЖТ 60 пациентам. В 68% (41 пациент) ЖТА не вызывались. У оставшихся пациентов картируемые ЖТ индуцировались у 8 пациентов, а быстрые некартируемые ЖТ были индуцированы у 11 больных. У 7 пациентов послеоперационный стимуляционный протокол не проводился в связи с угнетением гемодинамического статуса. Также стимуляционный протокол не проводился еще у 5 пациентов в связи с множественными электроимпульсными терапиями в ходе РЧА.

Также оценивались электрофизиологические характеристики эндомиокардиального рубца, дли-

тельности цикла тахикардий и регистрация аномальных ЭГ. В таблице 2 представлены выделенные параметры изучаемых групп пациентов. Как следует из полученных данных, левожелудочковое вольтажное картирование выполнено со средним количеством 345±53 точек картирования. Полная площадь поверхности рубца (биполярный вольтаж менее 1,5 мВ) была сопоставима у пациентов с рецидивом ЖТ и без рецидивов (66±51 см² против 82±49 см²). Однако площадь поверхности плотного рубца (биполярная амплитуда ≤0,5 мВ) и процент плотного рубца относительно общего рубца был значительно меньше в группе рецидивов (в I группе 23±22 см² и 24±18%, во II группе — 41±22 см² и 45±21%; p<0,05).

Вольтажное картирование позволило определить неоднородные рубцы, в которых, как правило, регистрировалось более двух каналов проведения у 29 (40%) пациентов: у 20 из 27 (74%) пациентов с рецидивами ЖТ, но только у 9 больных без рецидивов (20%) идентифицировался неоднородный рубец (p<0,05).

Достоверные различия были выявлены при определении длины цикла клинических ЖТ в I и II группах (290±62 и 330±93 мс, соответственно, p<0,05). Подобное различие было установлено и для продолжительности средней длины цикла ЖТ (280±70 и 342±74 мс, соответственно, p<0,05). Среднее время оперативного вмешательства составило 190±54 минут, а среднее время аблации 34±11 минут. В ходе операции спонтанно либо различными видами стимуляции инициировано 160 ЖТ, но только 45 опреде-

лялись как картируемые, то есть гемодинамически стабильные.

Важно подчеркнуть, что эндокардиальное субстратное картирование выполнено в 70% на синусовом ритме или ФП/ТП, у остальных — при правожелудочковой стимуляции.

Несмотря на аблацию больших площадей эндокарда, не наблюдалось увеличение частоты тромбоэмболических событий или проаритмии. После катетерной аблации через три месяца по данным контрольной ЭхоКГ величина ФВ ЛЖ не снизилась ($30 \pm 13\%$ против $29 \pm 11\%$, $p > 0,05$).

На протяжении периода наблюдения 35 ± 16 месяцев у 63% пациентов ЖТА не регистрировались.

Только у 5 пациентов наблюдались множественные ЖТ после аблации, но лишь в раннем послеоперационном периоде. На протяжении до 5 лет наблюдения общая выживаемость составила 78%.

Обсуждение

На сегодняшний день малочисленны данные о причинах рецидивов ЖТ после первично успешной РЧА. Возможные объяснения сводятся к следующему: процесс желудочкового ремоделирования после ИМ является сложным и продолжающимся процессом, приводящим к формированию новых ри-ентри циклов ЖТ, отсутствующих во время первичной сессии катетерной деструкции. Кроме того, учитывая плохую воспроизводимость нарушений ритма при стимуляции, ЖТА, которые были клинически релевантные и не вызывались во время начальной сессии аблации, становятся манифестными намного позже. К тому же, большинство ри-ентри циклов после ИМ располагаются субэндокардиально, а катетерные повреждения могут быть ограничены присутствием субэндокардиального фиброза или тромба, а незаконченные повреждения могут привести к рецидивированию той же самой клинической ЖТ после аблации.

Некоторые ЖТ могут циркулировать эпикардиально. Также катетерные повреждения могут носить антиаритмогенный характер, поскольку создаются островки не возбуждающегося миокарда, формирующие барьер для развития новых ЖТ после аблации.

Достаточно важным является выявленный факт различия низковольтных рубцов после ИМ у пациентов с рецидивами ЖТ и без рецидивов. Ведущее потенциальное значение на возникновение клинической аритмии имеют электрофизиологические характеристики миокардиальной ткани: рецидивы связаны с менее плотным и менее гомогенным эндомиокардиальным рубцом, вследствие чего возникают “быстрые” индуцированные ЖТА.

Установлено, что полная площадь поверхности рубца сопоставима у пациентов с рецидивом ЖТ и без рецидивов. Однако площадь поверхности плотного

рубца (биполярная амплитуда равна или менее 0,5 мВ) и процент плотного рубца относительно общего рубца значительно меньше в группе рецидивов по сравнению с их отсутствием.

Картирование позволило определить неоднородные рубцы, в которых, как правило, было более двух каналов проведения у 29 из 72 (40%) пациентов; у 20 из 27 (74%) пациентов с рецидивами ЖТ, но только у 9 больных без рецидивов (20%) был неоднородный рубец ($p < 0,05$).

Различия были выявлены и при определении длины цикла клинических ЖТ в группах с рецидивами и при их отсутствии (290 ± 62 мс и 330 ± 93 мс, соответственно). Подобное различие было установлено и для продолжительности средней длины цикла ЖТ. Представляется, что в результате трансмурального некроза после ОИМ у пациентов образуется гомогенный рубец, тогда как “прерывистый” рубец возникает в зоне нетрансмурального фиброза со слоями жизнеспособного миокарда даже в основном регионе инфаркта.

Область гомогенного плотного рубца, окруженная электроанатомической пограничной областью, была найдена у большинства пациентов без рецидивов, а полные размеры инфаркта, определенного как области эндограмм до 1,5 мВ, были идентичны в обеих группах.

Важен тот факт, что общая площадь ЭГ 0,5 мВ была значительно меньше, а пограничная область рубца, определенная между 0,5 мВ и 1,5 мВ была значительно больше у пациентов с рецидивами. Это можно трактовать следующим образом: чем больше каналов проведения и меньше путь ри-ентри, тем большее разнообразие тахикардий возникает с меньшей длительностью цикла.

Кроме того, в группе с рецидивами ЖТА выявлен менее плотный электроанатомический рубец, при котором в области более низкого вольтажа часто включались участки с относительно сохранными биполярными эндограммами. Эти результаты отражают неоднородное распределение жизнеспособного миокарда и фиброза.

В случае полностью гомогенного рубца, фронт деполяризации циркулирует вокруг электрически невозбудимого препятствия с более длинным циклом тахикардии. Более крупные и сливающиеся плотные области рубца будут содержать более длинные медленно проводящие каналы, объясняющие наблюдаемую более длительную длину цикла аритмии. Небольшие области рубца и пограничные области инфаркта могут приводить к более короткой длине пути медленного проведения и как следствие более короткой длине цикла ЖТ.

Таким образом, проведенное исследование выявило существенные различия в электроанатомическом и электрофизиологическом объяснении реци-

дивов ЖТ. Кроме того, среди постинфарктных пациентов изменения в субстрате, реализованные в измененной архитектонике рубцовых полей, определяют количество морфологий ЖТ и ее частоту.

Заключение

Проведенный анализ позволил выделить следующие переменные в качестве предикторов рецидива ЖТ: локализация перенесенного ИМ (передний против нижнего), давность ишемического анамнеза, цикл клинической ЖТ, неоднородность рубца, площади ФрП и ППЭГ, площадь плотного рубца.

Ограничения исследования. Представленные пациенты отличались по времени возникновения ЖТ после ИМ, характеру и сроку реперфузии. Измене-

ния в анатомии субстрата ЖТ в течение долгого времени могут произойти в результате увеличенного напряжения стенки ЛЖ, ишемии, гипертонии или терапевтического лечения ишемической болезни сердца. Эти постепенные изменения после ОИМ не могут быть исключены как потенциальные аритмогенные факторы, влияющие на формирование субстрата и особенности ЖТ. Разноплановая выборка исследования ограничивает идентификацию других возможных факторов, влияющих на возникновение и рецидивирование ЖТА, поскольку в исследование входили как пациенты с ФВ менее 35% и ИКД/СРТ-Д, так и с ФВ ЛЖ > 35%. В исследовании выполнялась только эндокардиальная абляция без систематического эпикардиального подхода, что, несомненно, влияет на эффективность катетерного лечения.

Литература

1. Tilz R, Makimoto H, Lin T, et al. Electrical isolation of a substrate after myocardial infarction: a novel ablation strategy for unmappable ventricular tachycardias-feasibility and clinical outcome. *Europace* 2014; 16: 1040-52. DOI: 10.1093/europace/eut419.
2. Carbucicchio C, Raja Ahmad N, Di Biase L, et al. High-density substrate-guided ventricular tachycardia ablation: role of activation mapping in an attempt to improve procedural effectiveness. *Heart Rhythm* 2013; 10: 1850-58. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.09.059.
3. Arenal A, Pérez-David E, Avila P, et al. Noninvasive identification of epicardial ventricular tachycardia substrate by magnetic resonance-based signal intensity mapping. *Heart Rhythm* 2014; 11: 1456-64. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.04.022.
4. Stevens S, Tung R, Rashid S, et al. Device artifact reduction for magnetic resonance imaging of patients with implantable cardioverter-defibrillators and ventricular tachycardia: late gadolinium enhancement correlation with electroanatomic mapping. *Heart Rhythm* 2014; 11: 289-98. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.10.032.
5. Codreanu A, Odille F, Aliot E, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 839-842. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.05.038.
6. Tatarskiy RB, Lebedev DS, Lebedeva VK, et al. Urgent catheter ablation of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Russ J Cardiol* 2015; 11:57-62. (In Russ.) Татарский Р.Б., Лебедев Д.С., Лебедева В.К. и др. Экстренная катетерная абляция электрического шторма у больных с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами. *Российский кардиологический журнал* 2015; 11: 57-62. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-11-57-62.
7. Schmidt A, Azevedo C, Cheng A, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2007; 115: 2006-14. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.653568.
8. Perez-David E, Arenal A, Rubio-Guivernau J, et al. Noninvasive identification of ventricular tachycardia-related conducting channels using contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with chronic myocardial infarction: comparison of signal intensity scar mapping and endocardial voltage mapping. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 184-94. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.07.043.

1 декабря 2017 г. стартовал I этап Всероссийского открытого Конкурса профессионалов фармацевтической отрасли

"Платиновая Унция XVIII"

"Платиновая Унция" — это самая престижная премия на фармакологическом рынке страны. Каждый год участники и зрители конкурса с интересом ждут церемонии награждения, на которой сообщат об итогах голосования экспертов и назовут лидеров отрасли в 15 номинациях.

В этом году новая номинация "Рекламная/маркетинговая кампания года", а в "Препарат года" ввели две дополнительные подноминации: "Рецептурный препарат" и "Безрецептурный препарат". И 12 апреля 2018 года организаторы конкурса объявят результаты независимого голосования экспертов.

Узнать более подробную информацию о премии "Платиновая унция", а также подать заявку на участие в конкурсе можно на сайте: www.uncia.ru

Организатор церемонии награждения

ООО "Коммуникационное агентство "Эр Экс Код"

+7 (495) 775-73-65 доб. 35645

+7 (963) 682-02-62

E-mail: info@uncia.ru

123317, Москва, Пресненская наб., 6, стр. 2, Башня "Империя"