

Рубрика: клиническая электрофизиология

© Л.А. БОКЕРИЯ, Ш.Н. САБИРОВ, 2015
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2015

УДК 616.12-008.313.3-07-08

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.5

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, Ш.Н. Сабиров

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;
Сабиров Шерзод Насырович, аспирант; e-mail: sherzod403_86@mail.ru

Известно, что желудочковые тахикардии (ЖТ) развиваются в миокарде желудочков или системе Гис–Пуркинье. Патологический субстрат, лежащий в основе желудочковой тахикардии, может локализоваться в субэндокардиальном, субэпикардиальном слоях или даже в средних слоях миокарда. Уже на заре применения эпикардиального картирования во время проведения операций аневризмэктомии у пациентов с постинфарктными аневризмами сердца стали публиковаться сообщения о локализации субстрата ЖТ в эпикардиальных слоях миокарда. Истинная распространенность эпикардиальной желудочковой тахикардии точно не установлена.

Несколько групп ученых использовали результаты проведенных ими клинических исследований для создания электрокардиографических критериев, которые бы свидетельствовали об эпикардиальной локализации аритмогенного очага в случае желудочковой тахикардии. При подтверждении эпикардиального происхождения ЖТ псевдодельта-волна (промежуток между началом желудочковой активации и первым появившимся зубцом в любом грудном отведении) продолжительностью более 34 мс характеризуется чувствительностью 83% и специфичностью 95%, время внутреннего отклонения (от начала желудочковой активации до пика зубца R в отведении V2) более 85 мс имеет чувствительность 87% и специфичность 90%, а длительность комплекса RS более 121 мс имеет чувствительность 76% и специфичность 85%.

Частота развития эпикардиальной желудочковой тахикардии различна в анализируемых популяциях пациентов и зависит от структурного заболевания сердца. Согласно накопленным в мировой практике данным, эпикардиальная желудочковая тахикардия является одной из наиболее частых причин неэффективности эндокардиальной абляции желудочковой тахикардии. При возможности применения эндо- и эпикардиальных способов картирования и абляции суммарная эффективность устранения желудочковой тахикардии возрастает. В клиниках, имеющих большой опыт в этой области, абляция эпикардиальной желудочковой тахикардии безопасна и эффективна. Кроме того, устранение эпикардиальной желудочковой тахикардии также проводится кардиохирургами с применением современных методов интраоперационного эпикардиального картирования.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия; картирование; абляция.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EPICARDIAL VENTRICULAR TACHYCARDIAS

L.A. Bockeria, Sh.N. Sabirov

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director;
Sabirov Sherzod Nasyrovich, MD, Postgraduate; e-mail: sherzod403_86@mail.ru

It is well known that ventricular tachycardias (VT) develop in ventricular myocardium or His–Purkinje system. Pathological substrate may localize in subendocardium, subepicardium and even in mid-myocardium. Even in the early days of epicardial mapping during open-heart aneurysmectomy there were several reports on epicardial localization of VT substrate. True prevalence of epicardial VT is not established.

Several studies of ECG criteria of VT epicardial origin were published. It was shown that in cases of epicardial origin of VT a pseudo-delta wave > 34 ms had sensitivity 83% and specificity 95%, and an intrinsicoid deflection time > 85 ms had sensitivity 87% and specificity 90% for predicting an epicardial site of origin. RS complex > 121 ms had sensitivity 76% and specificity 85% for prediction of epicardial VT.

Incidence of epicardial VT differs in analyzed groups and depends on the underlying heart disease. According to the accumulated data, epicardial origin of VT is the most frequent problem in patients with unsuccessful endocardial ablations of VT. Both endo- and epicardial approaches to the ablation increase the success rate of VT ablation. In experienced centers ablation of epicardial VT is effective and safe. Furthermore, using novel methods of epicardial mapping and ablation during open-heart surgery it is also possible to effectively ablate VT of epicardial origin.

Keywords: ventricular tachycardia; cardiac mapping; ablation.

Введение

Известно, что желудочковые тахикардии (ЖТ) развиваются в миокарде желудочков или системе Гис–Пуркинью. Волокна Гиса и Пуркинью анатомически располагаются только в субэндокарде и эндокарде. Напротив, патологический субстрат, лежащий в основе ЖТ, может локализоваться в субэндокардиальном, субэпикардиальном или даже в средних слоях миокарда [1–3]. В последние 30 лет опубликованы многочисленные работы, посвященные изучению субэндокардиального субстрата ЖТ, особенно у пациентов с ИБС [4–8]. Однако уже на заре применения эпикардиального картирования в рамках операций аневризмэктомии у пациентов с постинфарктными аневризмами сердца стали публиковаться сообщения о локализации субстрата ЖТ в эпикардиальных слоях миокарда [9]. Кроме того, известны единичные случаи прерывания ЖТ во время катетерной радиочастотной абляции в коронарном синусе, что свидетельствовало об эпикардиальном субстрате ЖТ [10].

Истинная распространенность эпикардиальной ЖТ точно не установлена. В недавно опубликованном многоцентровом европейском исследовании сообщается, что примерно 12% диагностированных ЖТ имели эпикардиальное происхождение [11]. В другом крупном исследовании, объединяющем данные трех центров, распространенность эпикардиальной ЖТ составила 17%, что немного превышает ранее приведенные данные [12]. При этом необходимо отметить, что вышеприведенные цифры получены при исследовании отобранных когорт пациентов, которые были направлены в центры для проведения катетерной абляции. Указанные результаты могут и не отражать истинной распространенности эпикардиальных ЖТ.

ЭКГ-критерии, свидетельствующие об эпикардиальном происхождении желудочковой тахикардии

Несколько групп ученых использовали результаты проведенных ими клинических исследований для создания ЭКГ-критериев, свидетельствующих об эпикардиальной локализации аритмогенного очага в случае ЖТ. В 2004 г. A. Berrueto et al. описали критерии, разработанные с учетом результатов эпикардиальной и эндокардиальной стимуляции левого желудочка (ЛЖ) в группе из 9 пациентов. В дальнейшем эти критерии были усовершенствованы по результатам трех групп пациентов: 1) тех, кому после неудачной попытки эндокардиальной абляции была успешно выполнена эпикардиальная абляция; 2) тех, кому была успешно выполнена эндокардиальная абляция; 3) тех, у кого попытка эндокардиальной абляции была неудачной [13]. При подтверждении эпикардиального происхождения ЖТ псевдодельта-волна (промежуток между началом желудочковой активации и первым появившимся зубцом в любом грудном отведении) продолжительностью более 34 мс характеризуется чувствительностью 83% и специфичностью 95%, время внутреннего отклонения (от начала желудочковой активации до пика зубца R в отведении V2) более 85 мс имеет чувствительность 87% и специфичность 90%, а длительность комплекса RS более 121 мс имеет чувствительность 76% и специфичность 85%. Средняя продолжительность комплекса QRS в группе пациентов с ЖТ эпикардиального происхождения составила 217 ± 24 мс, а в группе больных с ЖТ эндокардиального происхождения – 174 ± 37 мс. Указанное различие было статистически значимым, однако никакие критерии на основании продолжительности QRS не устанавливались. Тем не менее у всех пациентов

с *QRS* более 211 мс была диагностирована эпикардиальная ЖТ. Следует отметить, что у большинства больных в данном исследовании была зафиксирована ишемическая кардиомиопатия (более 64% в каждой из групп). Однако, согласно результатам последнего анализа этих критериев, в случае ишемического субстрата ни эти, ни другие критерии не могут служить надежным прогностическим фактором эпикардиального происхождения ЖТ [14]. Хотя результаты лечения амиодароном характеризовались некоторой (статистически не значимой) тенденцией к расширению комплекса *QRS*, другие антиаритмические препараты, которые отменяли перед электрофизиологическим исследованием за 5 периодов до их полувыведения, никакого эффекта не оказывали. Что же касается применения этих критериев на фоне лечения антиаритмическими препаратами, вероятнее всего, они окажутся еще менее чувствительными и специфичными.

V. Bazan et al. разработали ЭКГ-критерии диагностики ЖТ, происходящих из эпикардиальной части правого желудочка (ПЖ) или ЛЖ при отсутствии инфаркта миокарда [15, 16]. Авторы обнаружили, что эти критерии были специфичными в отношении локализации области происхождения аритмии, при этом их чувствительность находилась в пределах 14–99%, а специфичность – в пределах 20–94%. В 2010 г. E. Valles et al. оценивали данные критерии в популяции пациентов с неишемической кардиомиопатией (НИКМ), используя эндокардиальную и эпикардиальную стимуляцию, а также при наблюдении ЖТ, возникавших в клинических условиях [17]. С помощью набора эндокардиальных и эпикардиальных карт стимуляции, полученных в ходе обследования серии из 14 пациентов с НИКМ, был подготовлен четырехшаговый алгоритм. Его валидация осуществлялась в когорте из 11 пациентов, у которых были зарегистрированы 14 случаев ЖТ эпикардиального происхождения и 7 эпизодов ЖТ эндокардиального происхождения. Были разработаны следующие критерии: 1) отсутствие зубцов *Q* в нижних отведениях; 2) псевдодельта-волна длительностью от 75 мс; 3) максимальный индекс отклонения (отношение интервала между началом желудочковой активации и пиком *QRS* в грудном отведении к продолжительности *QRS*) более 0,59; 4) наличие зубца *Q* в отведении I. При применении этих критериев в рамках четырехшагового алгоритма их чувствительность составила 96%, а специфичность – 93%. Следует отметить, что

в большинстве случаев происхождение ЖТ у пациентов с НИКМ связано с рубцовым субстратом, локализованным в верхней и латеральной областях, прилегающих к митральному клапану. Идентификатором эпикардиального происхождения идиопатической левожелудочковой тахикардии, источником которой является очаг, удаленный от синуса Вальсальвы, является значение индекса максимального отклонения (maximum deflection index – MDI) более 0,55. Указанный критерий характеризуется чувствительностью 100% и специфичностью 98,7% (рис. 1, 2) [18].

Согласно результатам этих исследований, ЭКГ-критерии для идентификации эпикардиальной ЖТ оказались субстрат-специфичными, при этом критерии, разработанные A. Berguezo et al., применимы к ишемическим субстратам, а критерии E. Valles et al. – к неишемическим субстратам [13, 17]. Было показано, что чувствительность и специфичность критериев, применимых в отношении идиопатических и неишемических субстратов, значительно выше, чем чувствительность и специфичность критериев, разработанных для ишемических субстратов ЖТ [19].

Эпикардиальные желудочковые тахикардии

Желудочковая тахикардия в неизменном сердце

В исследовании, проведенном R.A. Schweikert et al., у 20 из 30 пациентов с ЖТ, которым было выполнено эпикардиальное картирование, изменения в миокарде отсутствовали [20]. Аблация из корня аорты была выполнена 7 пациентам, эпикардиальная аблация – 9 больным, эндокардиальная аблация – 2, и еще 2 пациентам провести аблацию не удалось. У 9 больных, которым была выполнена эпикардиальная аблация, было зарегистрировано в общей сложности 17 ЖТ. Эпикардиальная активация возникла в среднем за 36 ± 5 мс до комплекса *QRS*, для ее устранения требовалось 3 ± 1 эпикардиальных радиочастотных (РЧ) воздействия. Стоит обратить особое внимание на то, что в 17 случаях ЖТ, которые были успешно устранены с помощью эпикардиальной аблации, точки воздействия были сосредоточены в предсердно-желудочковой или межжелудочковой бороздах, по ходу крупных эпикардиальных сосудов. D.V. Daniels et al. сообщали, что эпикардиальный аритмогенный очаг в ЛЖ обнаруживался у 12 из 138 (9%) пациентов, направленных на аблацию по поводу

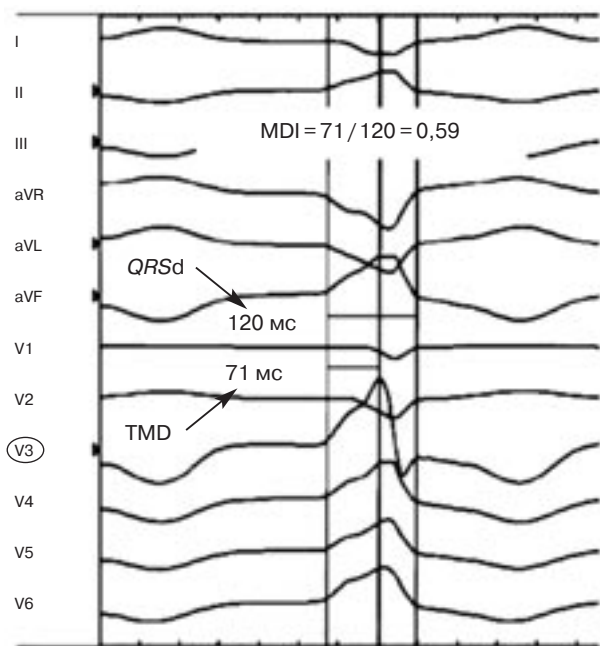


Рис. 1. ЭКГ во время эпикардиальной тахикардии. MDI – индекс максимального отклонения (отношение TMD к QRSd); QRSd – продолжительность комплекса QRS в отведении V3; TMD – время до максимального отклонения комплекса QRS

идиопатической ЖТ [18]. Больные с ЖТ, источником которой являлся синус Вальсальвы, не были включены в анализ. Успешная абляция была выполнена 11 пациентам: у 5 из них доступ был обеспечен через систему коронарных вен, у 4 использовался чрескожный эпикардиальный доступ, и у 2 – хирургический доступ. Как и в случаях, описанных R.A. Schweikert et al., точки успешной абляции были сосредоточены по ходу средней вены сердца и передней межжелудочковой вены [20].

Желудочковые тахикардии на фоне других нарушений

Ишемия миокарда

В первоначальном сообщении E. Sosa et al. о результатах эпикардиальной катетерной абляции у пациентов с ЖТ, связанной с постинфарктным рубцом, представлены данные, которые были получены в серии из 14 пациентов [21]. У всех больных использовался эпикардиальный доступ. В общей сложности было индуцировано 30 ЖТ, из которых 18 могли быть картированы; 7 из них удалось устранить при выполнении эпикардиальной абляции (39% доступных картированию ЖТ). При эпикардиальном картировании точки наиболее ранней активации регистрировались за 87 ± 13 мс

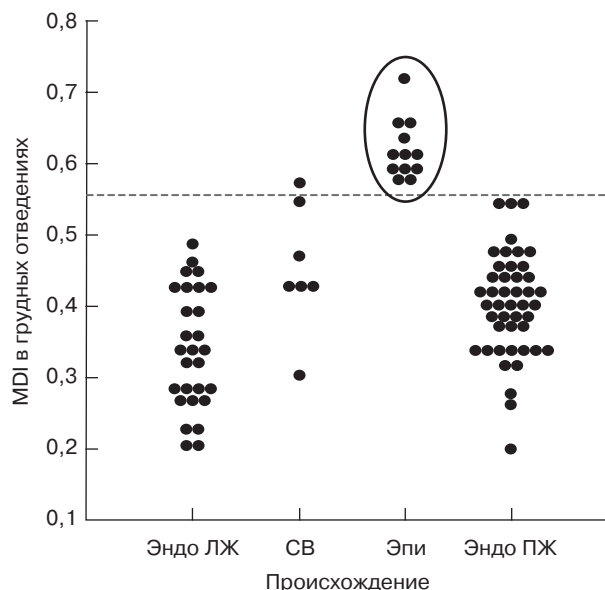


Рис. 2. Значение MDI в зависимости от локализации желудочковой тахикардии.

Эндо ЛЖ – желудочковая тахикардия, устранившаяся со стороны эндокарда левого желудочка; СВ – желудочковая тахикардия, устранившаяся в области синусов Вальсальвы; Эпи – эпикардиальная желудочковая тахикардия; Эндо ПЖ – желудочковая тахикардия, устранившаяся со стороны эндокарда правого желудочка

до начала комплекса QRS. По данным периода последующего наблюдения продолжительностью 14 ± 2 мес общий показатель комбинированной успешности эндокардиальной и эпикардиальной абляции в этом исследовании составил 37%.

D.A. Cesario et al. представили опыт лечения комбинированной популяции пациентов с ишемической ($n = 12$) и неишемической ($n = 8$) кардиомиопатией, направленных для выполнения абляции ЖТ в специализированные центры [22]. Всем больным было выполнено эндокардиальное и эпикардиальное картирование [23–25]. Результаты картирования потенциалов субстрата свидетельствовали о том, что у пациентов с ишемической кардиомиопатией имеется тенденция к двух-трехкратному преобладанию эндокардиальной площади рубца над эпикардиальной. Большинство ЖТ (89%) были гемодинамически нестабильными, и для абляции использовался подход, основанный на модификации субстрата. Через 1 год у 75% пациентов из общей популяции отсутствовала необходимость в применении дефибрилляции или антитахикардической стимуляции. Комбинированное эпикардиальное и эндокардиальное картирование позволяет полностью очертить границы субстрата и выполнить абляцию участков, являющихся источниками поздних потенциалов, регистрируемых при синусовом ритме [23–26].

В ходе недавно проведенного исследования S. Nakahara et al. обнаружили, что у пациентов с ишемической кардиомиопатией имеется тенденция к лучшему исходу после катетерной аблации по поводу ЖТ (82% больных без рецидива при последующем наблюдении продолжительностью 12 ± 10 мес), чем у пациентов с НИКМ [23].

В. Schmidt et al. недавно представили результаты лечения 59 пациентов с множественными субстратами разного типа [27]. Больным было выполнено комбинированное эндокардиальное и эпикардиальное картирование после предшествовавшей безуспешной эндокардиальной аблации. У 11 пациентов был выявлен ишемический субстрат, а количество индуцируемых ЖТ составило в среднем 1,6. Эпикардиальная аблация была выполнена 7 пациентам. При использовании активационного картирования для переносимых ЖТ и субстрат-ориентированного подхода для некартируемых ЖТ у 55% больных с ишемией удалось достичь абсолютного успеха, определяемого как невозможность индукции ЖТ. У остальных пациентов был достигнут частичный успех, то есть отсутствие индуцируемой клинической ЖТ. Локализация точек аблации, которые обеспечили успешный исход процедуры, была эндокардиальной у 4 больных, эпикардиальной у 4 пациентов, а у 3 больных они были локализованы как эндокардиально, так и эпикардиально.

*Желудочковые тахикардии,
не связанные с ишемией миокарда*

Н.Н. Hsia et al. впервые сообщили о том, что при выполнении эпикардиального картирования пациентам с НИКМ патологические электрограммы (с амплитудой менее 1,8 мВ) регистрировались на $20 \pm 12\%$ общей площади эндокардиальной поверхности, обычно в области клапанов у основания желудочков; площадь этой поверхности примерно соответствовала области низкого вольтажа на эндокардиальной поверхности (менее 25%) [28]. Также было обнаружено, что у пациентов с НИКМ участки рубца (с вольтажом менее 0,5 мВ) на эпикардиальной и эндокардиальной поверхностях сердца имеют сопоставимую площадь, в отличие от ишемических кардиомиопатических субстратов, где площадь эндокардиального рубца превышала площадь эпикардиального рубца примерно в 3 раза [27].

К. Soejima et al. описали серию из 28 пациентов с ЖТ, возникавшими на фоне неишемичес-

кого кардиомиопатического субстрата. Эндокардиальное электроанатомическое картирование было выполнено 26 пациентам, а эпикардиальное — 8 больным. Из 19 критических истмусов, идентифицированных с помощью энтрейнмент-картирования или стимуляционного картирования, 12 были ассоциированы с эндокардиальным рубцом, 7 — с эпикардиальным. У этих пациентов площадь эпикардиальных рубцов также была больше, чем площадь эндокардиальных рубцов. Аблацию выполняли при помощи 4-миллиметрового электрода с внутренним орошением. Было успешно устранено 6 ЖТ, для чего потребовалось в среднем 10 РЧ-воздействий мощностью 35 Вт с локальным повышением температуры до 41°C [29].

По результатам недавнего исследования, проведенного в Университете Пенсильвании, О. Сапо et al. описали группу из 22 пациентов с ЖТ и НИКМ, которым было выполнено комбинированное эндокардиальное и эпикардиальное картирование в связи с подозрением на эпикардиальную ЖТ [30]. Эпикардиальные ЖТ были выявлены у 18 больных на основе активационного стимулированного картирования, а также путем определения расщепленных или поздних потенциалов. В течение периода последующего наблюдения средней продолжительностью 18 мес рецидива эпикардиальных ЖТ у 14 из 18 пациентов не отмечалось (78%). Средняя площадь эпикардиальной области низкого вольтажа (менее 1,0 мВ) составила $55,3 \pm 33,5$ см², а эндокардиальной — $22,9 \pm 32,4$ см². Электрофизиологический субстрат при НИКМ характеризовался более низкой распространенностью поздних потенциалов. Частота успешной аблации была более низкой, чем при ишемической кардиомиопатии (50% без рецидива в ходе периода последующего наблюдения продолжительностью 12 ± 10 мес) [23].

Миокардит

Желудочковые аритмии могут быть начальным проявлением миокардита [31, 32]. A. dello Russo et al. представили результаты крупнейшего на настоящий момент многоцентрового исследования с участием 20 пациентов, у которых были диагностированы подтвержденный результатами биопсии миокардит и устойчивая к лечению ЖТ; у 5 из них отмечалась пароксизмальная ЖТ [33]. Средняя фракция выброса составила 55%. Всем больным провели эндокардиальное РЧ-картирование и аблацию с исполь-

зованием орошаемого катетера. Процедура была успешной у 14 пациентов, в то время как оставшимся 6 больным (30%) выполнили успешную эпикардальную абляцию. Впоследствии двое пациентов умерли от острой сердечной недостаточности, не связанной с ЖТ.

МРТ сердца с контрастным усилением может быть особенно полезной для определения локализации рубца у пациентов с острым миокардитом. F. de Cobelli et al. провели исследование с использованием МРТ, в котором участвовали пациенты с миокардитом, поступившие с сердечной недостаточностью или желудочковыми аритмиями. Авторы обнаружили, что позднее усиление гадолинием отмечалось у 84% пациентов, при этом участки усиления сигнала были в равной степени распределены интрамурально и субэпикардально [34].

Саркоидоз/гранулематозные болезни

Желудочковые аритмии при гранулематозе также могут быть первым клиническим проявлением поражения сердца [35]. В.А. Koplan et al. описали серию из 8 последовательно пролеченных пациентов с мономорфными ЖТ, вызванными саркоидозом сердца, при этом в 5 из 8 случаев его первым проявлением была ЖТ [36]. В среднем у каждого больного были индуцированы 4 ± 2 ЖТ. Среди пациентов, которым выполнялось эпикардальное картирование, область низкого вольтажа в ПЖ определялась у всех, в ЛЖ – у 5, и в эпикарде – у 2 пациентов. После абляции у всех больных, за исключением одного, удавалось индуцировать ЖТ, однако по данным последующего наблюдения по меньшей мере в течение 6 мес у 4 пациентов был достигнут контроль ЖТ на фоне применения иммуносупрессантов и противоаритмических препаратов. В итоге 4 пациентам потребовалась трансплантация сердца из-за рецидивов ЖТ. D. Jelic et al. проанализировали многоцентровой регистр, включавший 42 пациентов с поражением сердца на фоне саркоидоза, у которых развилась ЖТ [37]. У 9 пациентов контроля ЖТ на фоне проведения лекарственной терапии (применения стероидных и противоаритмических препаратов) достичь не удавалось, и больным этой группы была выполнена РЧ-абляция. У 9 больных были индуцированы в общей сложности 44 ЖТ, при этом наиболее часто они формировались за счет циркуляции возбуждения (риентри) в области трикуспидального клапана. Одному пациенту потребовалась эпикардальная абляция

очага в латеральной части ЛЖ, после чего рецидива не отмечалось. В итоге у 5 из 9 пациентов, которым была выполнена абляция, в течение 20 мес последующего наблюдения рецидивов не было.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), в том числе характерный для нее треугольник дисплазии, включающий нижнюю стенку ПЖ, его верхушку и выносящий тракт, была впервые полностью описана в 1982 г. [38]. В течение года G.M. Guiraudon et al. сообщили о хирургическом лечении ЖТ у этих пациентов методом полной изоляции свободной стенки ПЖ [39]. Используя эпикардальное картирование, F.E. Marchlinski et al. подтвердили, что пациенты с АДПЖ имеют предрасположенность к образованию рубца в области основания, клапанов, верхушки, а также в области выносящего тракта ПЖ [40]. В проведенном этой группой исследовании с участием 13 пациентов, которым было выполнено эндокардиальное и эпикардальное картирование после неудачной эндокардиальной абляции, показано, что области низкого вольтажа (менее 1 мВ на эпикарде и 1,5 мВ на эндокарде) на эпикарде были более обширными, при этом на них определялись многокомпонентные и поздние потенциалы [41]. Двадцать семь точек выхода ЖТ, выявленных на эпикарде, были противоположны точкам неэффективной эндокардиальной абляции у 11 пациентов. Применялся комбинированный подход, в рамках которого использовались активационное, энтрейнмент- и стимуляционное картирование с фокальными или линейными воздействиями для определения поздних потенциалов. В течение периода последующего наблюдения, средняя продолжительность которого составила 18 мес, у 10 из 13 пациентов (77%) не было отмечено случаев ЖТ. В недавнем многоцентровом исследовании R. Bai et al. провели сравнение двух групп больных с АДПЖ, сопровождающейся ЖТ, которым выполнили только эндокардиальную абляцию ($n = 23$) или эндо- и эпикардальную абляцию ($n = 26$) [42]. Стратегия абляции была направлена на выявление всех очагов с фракционированным или поздним потенциалом, обнаруженных при электроанатомическом картировании. Через по меньшей мере 3 года последующего наблюдения избавление от желудочковых аритмий или отсутствие необходимости в применении имплантируемого

кардиовертера-дефибриллятора отмечались у 52,2% (12 из 23) пациентов, которым была выполнена только эндокардиальная абляция, и у 84,6% (22 из 26) в группе больных, которым выполняли эндокардиально-эпикардиальную абляцию. Авторы заключили, что стратегия комбинированной эндокардиально-эпикардиальной абляции является предпочтительной при выполнении абляции по поводу ЖТ у пациентов с аритмогенной АДПЖ. Позднее A. Berruezo et al. сообщили о сходных результатах, полученных при использовании комбинированного эпикардиально-эндокардиального подхода у 11 пациентов с АДПЖ. В течение 11-месячного периода последующего наблюдения частота рецидивов у пациентов составила 9% [43].

Синдром Бругада

Результаты исследований с эпикардиальным картированием, проведенных S. Nagase et al., свидетельствовали о том, что отрицательный зубец T, связанный с ЭКГ-паттерном I типа синдрома Бругада, ассоциировался с удлинением потенциала действия, которое в области эпикарда выносящего тракта ПЖ было более выраженным, чем в эндокардиальной части [44]. K. Nademanee et al. недавно сообщили о новом применении эпикардиальной абляции у пациентов с I типом синдрома Бругада и рецидивирующими эпизодами фибрилляции желудочков [45]. В их исследовании описаны 9 пациентов с 4 эпизодами ЖТ в месяц (медиана), требующими срабатывания имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. В ходе комбинированного эндокардиального и эпикардиального картирования ПЖ были выявлены области патологически низкого вольтажа ($0,94 \pm 0,79$) с замедленными фракционированными электрограммами, локализованными в передней части эпикарда выносящего тракта ПЖ. После абляции этих очагов у 7 из 9 пациентов (78%) не удалось индуцировать ЖТ/фибрилляцию желудочков, при этом клинические рецидивы у этих больных отсутствовали в течение периода последующего наблюдения средней продолжительностью 20 мес. Кроме того, у 8 из 9 пациентов (89%) после абляции нормализовалась ЭКГ-картина. Результаты настоящего исследования свидетельствуют в пользу гипотезы о том, что механизм возникновения ЖТ/фибрилляции желудочков у пациентов, страдающих синдромом Бругада с локализацией аритмогенного субстрата в области эпикарда выносящего

тракта ПЖ, связан с патологической задержкой деполяризации.

Действующий стандарт. Европейское многоцентровое исследование 2011 г.

В 2011 г. P. della Bella et al. опубликовали данные об исходах лечения ЖТ, проводившегося на базе 6 специализированных европейских центров с опытом выполнения не менее 8 эпикардиальных вмешательств [46]. В анализ были включены 218 пациентов после эпикардиального картирования (87% пациентов было выполнено сопутствующее эндокардиальное картирование). Осуществлялись попытки катетерной абляции 289 индуцированных ЖТ. Стратегия лечения основывалась на стимуляционном или энтрейнмент-картировании и выявлении пресистолических или среднедиастолических потенциалов. РЧ-воздействие только со стороны эпикардиальной поверхности оказывали в 103 случаях ЖТ (35,6%), только со стороны эндокардиальной поверхности – в 41 случае ЖТ (14,2%), со стороны эндокардиальной и эпикардиальной поверхности – в 145 случаях ЖТ (50,2%). По данным периода последующего наблюдения средней продолжительностью 17 мес общая частота рецидивов составила 31,4%. Разница в частоте рецидивов на фоне субстратов различного типа не была значимой: НИКМ (39,3%), ишемическая кардиомиопатия (34,7%), АДПЖ (30,8%), гипертрофическая кардиомиопатия (25%) и идиопатическая ЖТ (17,1%). В течение периода последующего наблюдения умерли 20 (6,9%) пациентов: 12 от сердечной недостаточности, 2 от остановки сердца и 6 от экстракардиальных причин; 3 (1,03%) больным была выполнена пересадка сердца.

Хирургический подход к эпикардиальной абляции желудочковой тахикардии

Впервые разработанный в 1970-х гг. в рамках лечения рецидивирующей ЖТ хирургический доступ осуществлялся методом субэндокардиальной резекции [47]. К началу 1990-х гг. его широкое использование было прекращено из-за высокой смертности, связанной с оперативным вмешательством. Тем не менее с недавнего времени стратегия хирургического подхода для осуществления абляции снова обретает популярность на фоне появления техники чрескожного эпикардиального доступа, методик

электроанатомического картирования и усовершенствования конструкции катетеров. Y. Michowitz et al. описали серию из 14 пациентов, у которых для обеспечения доступа к эпикарду использовали хирургический подход; 10 из них имели ишемический кардиомиопатический субстрат [48]. У 8 из 10 больных была выполнена эпикардальная абляция, при этом использовался катетер с орошением по закрытому контуру. Настройки мощности (от 20 до 50 Вт) регулировали до целевой температуры 42 °С, при этом осуществлялся мониторинг снижения сопротивления. Также было описано лечение пациента с ишемической кардиомиопатией и установленным левожелудочковым устройством вспомогательного кровообращения, которому после безуспешной эндокардиальной абляции была выполнена передняя торакотомия по поводу рецидивирующей ЖТ [49]. Наличие доступа к эпикарду дало возможность использовать хирургический абляционный инструмент (Isolator Coolrail, AtriCure Inc.), состоящий из внутреннего контура орошения и двух 30-миллиметровых электродов, между которыми проходит РЧ-ток. Это позволило увеличить область РЧ-воздействия до глубины 4–5 мм, на фоне чего клиническая ЖТ была успешно устранена.

E. Anter et al. недавно сообщили о серии из 8 пациентов с НИКМ и рефрактерными ЖТ, сохранявшимися несмотря на предшествующее выполнение эндокардиальной ($n = 8$) и эпикардальной ($n = 6$) абляции [50]. После безуспешных попыток использования чрескожного доступа была выполнена срединная стернотомия с последующим осуществлением хирургической криоабляции непосредственно в очагах, ранее идентифицированных с помощью электроанатомического и стимуляционного картирования. В послеоперационном периоде 2 пациента умерли при явлениях сердечной недостаточности и сепсиса, в то время как у оставшихся 6 больных медиана времени от оперативного вмешательства до выписки составила 7 дней. В течение периода последующего наблюдения средней продолжительностью 24 ± 6 мес избавление от ЖТ было отмечено у 4 пациентов, а количество срабатываний имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов снизилось с 6,6 за 3 мес до операции до 0,6 через 3 мес после операции. Для выполнения абляции в условиях ЭФИ-лаборатории также использовался хирургический абляционный инструмент [49].

Обеспечение хирургического доступа имеет ряд преимуществ при устранении дополнительных эпикардиальных или интрамуральных пучков, которые не могут быть разрушены в результате эндокардиальной или эпикардиальной катетерной абляции [51]. Хирургическая криоабляция позволяет снизить температуру очага до -160 °С, обеспечивая большую глубину воздействия, чем катетерная криоабляция, при этом прямая визуализация миокарда позволяет обойти или мобилизовать коронарные артерии и выполнить иссечение эпикардиального жира. Как отмечают авторы, такие случаи встречаются примерно у 5% пациентов, направляемых для абляции ЖТ. При этом, учитывая тяжесть заболевания, высокая периоперационная смертность в этой группе больных является серьезной проблемой. Тем не менее в настоящее время использование хирургического доступа опытными кардиохирургами в условиях оборудованной ЭФИ-лаборатории представляется целесообразным.

Заключение

Частота развития эпикардиальной ЖТ различна в анализируемых популяциях пациентов и зависит от основного заболевания сердца. Согласно накопленным в мировой практике данным, эпикардальная ЖТ является одной из наиболее частых причин неэффективности эндокардиальной абляции ЖТ.

При возможности применения эндо- и эпикардиального способа картирования и абляции суммарная эффективность устранения ЖТ возрастает. Эпикардальная абляция ЖТ все еще является достаточно специализированной процедурой и не вошла в рутинную практику центров, обладающих небольшим опытом картирования и абляции ЖТ. В опытных центрах абляция эпикардиальной ЖТ безопасна и эффективна. Для повышения эффективности и безопасности необходим тщательный отбор пациентов. Процедура эпикардиальной абляции должна проводиться в центрах с высокой кардиохирургической активностью. Необходимы дальнейшие исследования по анализу эффективности эпикардиальных ЖТ различной этиологии.

Кроме того, устранение эпикардиальной ЖТ также проводится кардиохирургами с применением современных методик интраоперационного эпикардиального картирования.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Кабаев У.Т., Базев В.А. Радиочастотная катетерная абляция при лечении идиопатической желудочковой экстрасистолии и желудочковой тахикардии из выводного отдела правого желудочка. *Сердечно-сосудистые заболевания. Желудочковые аритмии*. 2003; 4 (8): 26–37.
2. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Калинин В.В., Ляджина О.С. и др. Неинвазивное эндокардиальное картирование желудочков сердца на основе решения обратной задачи электрокардиографии. *Вестник аритмологии*. 2009; 57: 24–8.
3. Ревшвили А.Ш., Симонян Г.Ю., Севоян А.Г. Интервенционное лечение желудочковой аритмии с использованием неинвазивного электрофизиологического картирования у пациентки с желудочковой экстрасистолией IVB градации после неэффективной радиочастотной абляции. *Вестник аритмологии*. 2012; 68: 69–71.
4. Бокерия Л.А. Тахикардии: диагностика и хирургическое лечение. М.: Медицина; 1989.
5. Almendral J.M., Gottlieb C.D., Rosenthal M.E., Stamato N.J., Buxton A.E., Marchlinski F.E. et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*. 1988; 77: 569–80.
6. Morady F., Kadish A., Rosenheck S., Calkins H., Kou W.H., de Buitelir M. et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *JACC*. 1991; 17: 678–89.
7. Stevenson W.G., Friedman P.L., Sager P.T., Saxon L.A., Kocovic D., Harada T. et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *JACC*. 1997; 29: 1180–9.
8. Soejima K., Suzuki M., Maisel W.H., Brunckhorst C.B., Delacretaz E., Blier L. et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001; 104: 664–9.
9. Downar E., Parson I.D., Mickleborough L.L., Cameron D.A., Yao L.C., Waxman M.B. On-line epicardial mapping of intraoperative ventricular arrhythmias: initial clinical experience. *JACC*. 1984; 4: 703–14.
10. Kautzner J., Bytensnik J., Cihak R., Vancura V. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia from the proximal coronary sinus. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 363–6.
11. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 653–9.
12. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *JACC*. 2010; 55: 2366–72.
13. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109: 1842–7.
14. Martinek M., Stevenson W.G., Inada K., Tokuda M., Tedrow U.B. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23: 188–93.
15. Bazan V., Bala R., Garcia F.C., Sussman J.S., Gerstenfeld E.P., Dixit S. et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1132–9.
16. Bazan V., Gerstenfeld E.P., Garcia F.C., Bala R., Rivas N., Dixit S. et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1403–10.
17. Valles E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 63–71.
18. Daniels D.V., Lu Y.Y., Morton J.B., Santucci P.A., Akar J.G., Green A., Wilber D.J. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation*. 2006; 113: 1659–66.
19. Michowitz Y., Belhassen B. Electrocardiographic recognition of epicardial arrhythmias. In: Shivkumar K., Boyle N.G. (eds) *Cardiac electrophysiology clinics: epicardial interventions in cardiac electrophysiology*. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders; 2010: 25–33.
20. Schweikert R.A., Saliba W.I., Tomassoni G., Marrouche N.F., Cole C.R., Dresing T.J. et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations. *Circulation*. 2003; 108: 1329–35.
21. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A., Oliveira F., Ramires J.A. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *JACC*. 2000; 35: 1442–9.
22. Cesario D.A., Vaseghi M., Boyle N.G., Fishbein M.C., Valderrabano M., Narasimhan C., Wiener I., Shivkumar K. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1–10.
23. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Michowitz Y., Vaseghi M., Buch E. et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *JACC*. 2010; 55: 2355–65.
24. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Gima J., Wiener I., Mahajan A. et al. Distribution of late potentials within infarct scars assessed by ultra high-density mapping. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1817–24.
25. Tung R., Nakahara S., Maccabelli G., Buch E., Wiener I., Boyle N.G. et al. Ultra high-density multipolar mapping with double ventricular access: a novel technique for ablation of ventricular tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011; 22: 49–56.
26. Шомахов Р.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. Эволюция методов диагностики и прогнозирования некоронарогенных желудочковых аритмий. *Креативная кардиология*. 2014; 2: 36–47.
27. Schmidt B., Chun K.R., Baensch D., Antz M., Koektuerk B., Tilz R.R. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1746–52.
28. Hsia H.H., Callans D.J., Marchlinski F.E. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003; 108: 704–10.
29. Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., Selwyn A.P., Couper G., Epstein L.M. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *JACC*. 2004; 43: 1834–42.
30. Cano O., Hutchinson M., Lin D., Garcia F., Zado E., Bala R. et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2009; 54: 799–808.
31. Graner M., Lommi J., Kupari M., Raisanen-Sokolowski A., Toivonen L. Multiple forms of sustained monomorphic ventricular tachycardia as common presentation in giant-cell myocarditis. *Heart*. 2007; 93: 119–21.
32. Hama Y., Funabashi N., Ueda M., Kanaeda T., Uehara M., Nakamura K. et al. Images in cardiovascular medicine. Right-sided heart wall thickening and delayed enhancement caused by chronic active myocarditis complicated by sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009; 119: e200–e203.
33. Dello Russo A., Casella M., Pieroni M., Pelargonio G., Bartoletti S., Santangeli P. et al. Drug-refractory ventricular tachycardias following myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 492–8.
34. De Cobelli F., Pieroni M., Esposito A., Chimenti C., Belloni E., Mellone R. et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *JACC*. 2006; 47: 1649–54.
35. Uusimaa P., Ylitalo K., Anttonen O., Kerola T., Virtanen V., Paakko E., Raatikainen P. Ventricular tachyarrhythmia as a primary presentation of sarcoidosis. *Eurpace*. 2008; 10: 760–6.

36. Koplan B.A., Soejima K., Baughman K., Epstein L.M., Stevenson W.G. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 924–9.
37. Jelic D., Joel B., Good E., Morady F., Rosman H., Knight B., Bogun F. Role of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: report from a multicenter registry. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 189–95.
38. Marcus F.I., Fontaine G.H., Guiraudon G., Frank R., Laurenceau J.L., Malergue C., Grosgeat Y. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation*. 1982; 65: 384–98.
39. Guiraudon G.M., Klein G.J., Gulamhusein S.S., Painvin G.A., del Campo C., Gonzales J.C., Ko P.T. Total disconnection of the right ventricular free wall: surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. *Circulation*. 1983; 67: 463–70.
40. Marchlinski F.E., Zado E., Dixit S., Gerstenfeld E., Callans D.J., Hsia H. et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablative therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 110: 2293–8.
41. Garcia F.C., Bazan V., Zado E.S., Ren J.F., Marchlinski F.E. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2009; 120: 366–75.
42. Bai R., di Biase L., Shivkumar K., Mohanty P., Tung R., Santangeli P. et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 478–85.
43. Berruezo A., Fernandez-Armenta J., Mont L., Zeljko H., Andreu D., Herczku C. et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 111–21.
44. Nagase S., Kusano K.F., Morita H., Nishii N., Banba K., Watanabe A. et al. Longer repolarization in the epicardium at the right ventricular outflow tract causes type 1 electrocardiogram in patients with Brugada syndrome. *JACC*. 2008; 51: 1154–61.
45. Nademane K., Veerakul G., Chandanamatha P., Chaothawee L., Ariyachaipanich A., Jirasitrojjanakorn K. et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation*. 2011; 123: 1270–9.
46. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 653–9.
47. Josephson M.E., Harken A.H., Horowitz L.N. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1979; 60: 1430–9.
48. Michowitz Y., Mathuria N., Tung R., Esmailian F., Kwon M., Nakahara S. et al. Hybrid procedures for epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia: value of surgical access. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1635–43.
49. Mathuria N.S., Vaseghi M., Buch E., Shivkumar K. Successful ablation of an epicardial ventricular tachycardia using a surgical ablation tool. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: e84–e86.
50. Anter E., Hutchinson M.D., Deo R., Haqqani H.M., Callans D.J., Gerstenfeld E.P. et al. Surgical ablation of refractory ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 494–500.
51. Stevenson W.G., Couper G.S. A surgical option for ventricular tachycardia caused by nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 429–31.
3. Revishvili A.Sh., Simonyan G.Yu., Sevoyan A.G. Interventional treatment of ventricular arrhythmias using non-invasive electrophysiological mapping in a patient with ventricular extrasystole of IVB graduation after ineffective radiofrequency ablation. *Vestnik aritmologii*. 2012; 68: 69–71 (in Russ.).
4. Bockeria L.A. Tachyarrhythmias: diagnosis and surgical treatment. Moscow: Meditsina; 1989 (in Russ.).
5. Almendral J.M., Gottlieb C.D., Rosenthal M.E., Stamato N.J., Buxton A.E., Marchlinski F.E. et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*. 1988; 77: 569–80.
6. Morady F., Kadish A., Rosenheck S., Calkins H., Kou W.H., de Buitler M. et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *JACC*. 1991; 17: 678–89.
7. Stevenson W.G., Friedman P.L., Sager P.T., Saxon L.A., Kocovic D., Harada T. et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *JACC*. 1997; 29: 1180–9.
8. Soejima K., Suzuki M., Maisel W.H., Brunckhorst C.B., Delacretaz E., Blier L. et al. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction: short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*. 2001; 104: 664–9.
9. Downar E., Parson I.D., Mickleborough L.L., Cameron D.A., Yao L.C., Waxman M.B. On-line epicardial mapping of intraoperative ventricular arrhythmias: initial clinical experience. *JACC*. 1984; 4: 703–14.
10. Kautzner J., Bytesnik J., Cihak R., Vancura V. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia from the proximal coronary sinus. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 363–6.
11. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4: 653–9.
12. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *JACC*. 2010; 55: 2366–72.
13. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109: 1842–7.
14. Martinek M., Stevenson W.G., Inada K., Tokuda M., Tedrow U.B. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23: 188–93.
15. Bazan V., Bala R., Garcia F.C., Sussman J.S., Gerstenfeld E.P., Dixit S. et al. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1132–9.
16. Bazan V., Gerstenfeld E.P., Garcia F.C., Bala R., Rivas N., Dixit S. et al. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1403–10.
17. Valles E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 63–71.
18. Daniels D.V., Lu Y.Y., Morton J.B., Santucci P.A., Akar J.G., Green A., Wilber D.J. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation*. 2006; 113: 1659–66.
19. Michowitz Y., Belhassen B. Electrocardiographic recognition of epicardial arrhythmias. In: Shivkumar K., Boyle N.G. (eds) Cardiac electrophysiology clinics: epicardial interventions in cardiac electrophysiology. Vol. 2. Philadelphia, PA: Saunders; 2010: 25–33.
20. Schweikert R.A., Saliba W.I., Tomassoni G., Marrouche N.F., Cole C.R., Dresing T.J. et al. Percutaneous pericardial instrumentation for endo-epicardial mapping of previously failed ablations. *Circulation*. 2003; 108: 1329–35.
21. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A., Oliveira F., Ramires J.A. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *JACC*. 2000; 35: 1442–9.

References

1. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Kabaev U.T., Bazaev V.A. Radiofrequency catheter ablation in the treatment of idiopathic ventricular extrasystole and ventricular tachycardia from the right ventricular outflow tract. *Serdechno-sosudistyye zabolevaniya. Zheludochkovyye aritmii*. 2003; 4 (8): 26–37 (in Russ.).
2. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Kalinin V.V., Lyadzhina O.S. et al. Non-invasive endocardial mapping of the heart ventricles on the basis of solving the inverse problem of electrocardiography. *Vestnik aritmologii*. 2009; 57: 24–8 (in Russ.).

22. Cesario D.A., Vaseghi M., Boyle N.G., Fishbein M.C., Valderrabano M., Narasimhan C., Wiener I., Shivkumar K. Value of high-density endocardial and epicardial mapping for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 1–10.
23. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Michowitz Y., Vaseghi M., Buch E. et al. Characterization of the arrhythmogenic substrate in ischemic and nonischemic cardiomyopathy implications for catheter ablation of hemodynamically unstable ventricular tachycardia. *JACC*. 2010; 55: 2355–65.
24. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J., Gima J., Wiener I., Mahajan A. et al. Distribution of late potentials within infarct scars assessed by ultra high-density mapping. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1817–24.
25. Tung R., Nakahara S., Maccabelli G., Buch E., Wiener I., Boyle N.G. et al. Ultra high-density multipolar mapping with double ventricular access: a novel technique for ablation of ventricular tachycardia. *J. Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22: 49–56.
26. Shomakhov R.A., Makarenko V.N., Bockeria L.A. Evolution of diagnostic methods and prediction of noncoronary ventricular arrhythmias. *Kreativnaya kardiologiya*. 2014; 2: 36–47 (in Russ.).
27. Schmidt B., Chun K.R., Baensch D., Antz M., Koektuerk B., Tilz R.R. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation: epicardial substrate or inappropriate endocardial ablation? *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1746–52.
28. Hsia H.H., Callans D.J., Marchlinski F.E. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003; 108: 704–10.
29. Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., Selwyn A.P., Couper G., Epstein L.M. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *JACC*. 2004; 43: 1834–42.
30. Cano O., Hutchinson M., Lin D., Garcia F., Zado E., Bala R. et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2009; 54: 799–808.
31. Graner M., Lommi J., Kupari M., Raisanen-Sokolowski A., Toivonen L. Multiple forms of sustained monomorphic ventricular tachycardia as common presentation in giant-cell myocarditis. *Heart*. 2007; 93: 119–21.
32. Hama Y., Funabashi N., Ueda M., Kanaeda T., Uehara M., Nakamura K. et al. Images in cardiovascular medicine. Right-sided heart wall thickening and delayed enhancement caused by chronic active myocarditis complicated by sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009; 119: e200–e203.
33. Dello Russo A., Casella M., Pieroni M., Pelargonio G., Bartoletti S., Santangeli P. et al. Drug-refractory ventricular tachycardias following myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2012; 5: 492–8.
34. De Cobelli F., Pieroni M., Esposito A., Chimenti C., Belloni E., Mellone R. et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *JACC*. 2006; 47: 1649–54.
35. Uusimaa P., Ylitalo K., Anttonen O., Kerola T., Virtanen V., Paakko E., Raatikainen P. Ventricular tachyarrhythmia as a primary presentation of sarcoidosis. *Eurpace*. 2008; 10: 760–6.
36. Koplan B.A., Soejima K., Baughman K., Epstein L.M., Stevenson W.G. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 924–9.
37. Jelic D., Joel B., Good E., Morady F., Rosman H., Knight B., Bogun F. Role of radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: report from a multicenter registry. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 189–95.
38. Marcus F.I., Fontaine G.H., Guiraudon G., Frank R., Laurenceau J.L., Malergue C., Grosgeat Y. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation*. 1982; 65: 384–98.
39. Guiraudon G.M., Klein G.J., Gulamhusein S.S., Painvin G.A., del Campo C., Gonzales J.C., Ko P.T. Total disconnection of the right ventricular free wall: surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. *Circulation*. 1983; 67: 463–70.
40. Marchlinski F.E., Zado E., Dixit S., Gerstenfeld E., Callans D.J., Hsia H. et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablation therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 110: 2293–8.
41. Garcia F.C., Bazan V., Zado E.S., Ren J.F., Marchlinski F.E. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation*. 2009; 120: 366–75.
42. Bai R., di Biase L., Shivkumar K., Mohanty P., Tung R., Santangeli P. et al. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: arrhythmia-free survival after endo-epicardial substrate based mapping and ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 478–85.
43. Berruezo A., Fernandez-Armenta J., Mont L., Zeljko H., Andreu D., Herczku C. et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2012; 5: 111–21.
44. Nagase S., Kusano K.F., Morita H., Nishii N., Banba K., Watanabe A. et al. Longer repolarization in the epicardium at the right ventricular outflow tract causes type 1 electrocardiogram in patients with Brugada syndrome. *JACC*. 2008; 51: 1154–61.
45. Nademane K., Veerakul G., Chandanamatta P., Chaothawee L., Ariyachaipanich A., Jirasirirojanakorn K. et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation*. 2011; 123: 1270–9.
46. Della Bella P., Brugada J., Zeppenfeld K., Merino J., Neuzil P., Maury P. et al. Epicardial ablation for ventricular tachycardia: a European multicenter study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 653–9.
47. Josephson M.E., Harken A.H., Horowitz L.N. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1979; 60: 1430–9.
48. Michowitz Y., Mathuria N., Tung R., Esmailian F., Kwon M., Nakahara S. et al. Hybrid procedures for epicardial catheter ablation of ventricular tachycardia: value of surgical access. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 1635–43.
49. Mathuria N.S., Vaseghi M., Buch E., Shivkumar K. Successful ablation of an epicardial ventricular tachycardia using a surgical ablation tool. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: e84–e86.
50. Anter E., Hutchinson M.D., Deo R., Haqqani H.M., Callans D.J., Gerstenfeld E.P. et al. Surgical ablation of refractory ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 494–500.
51. Stevenson W.G., Couper G.S. A surgical option for ventricular tachycardia caused by nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011; 4: 429–31.

Поступила 03.08.2015

Подписана в печать 15.09.2015