

© О.Л. БОКЕРИЯ, К.А. ВУЛЬФ, 2016
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2016

УДК 616.124-008318-07

DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.6

ЭПИКАРДИАЛЬНАЯ КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

Тип статьи: обзорная статья

О.Л. Бокерия, К.А. Вульф

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 Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАН, гл. науч. сотр.
Вульф Кристина Александровна, аспирант, E-mail: christinawoolf@gmail.com

Пункционная эпикардиальная абляция в последнее время стала одним из методов лечения желудочковых аритмий при различных видах заболеваний сердца. Однако данная процедура в мире применяется лишь в нескольких ведущих медицинских центрах, что связано с необходимостью наличия специального оборудования, а также специалистов высокой квалификации, осведомленных о возможных осложнениях процедуры. Данная статья является обзором первых результатов закрытых процедур эпикардиальной абляции желудочковых тахикардий, выполненных с помощью гибких эндоваскулярных катетеров-электродов и электрофизиологических систем под флюороскопическим контролем без применения хирургических кожных разрезов, а также без использования современных торакоскопических технологий. Особое внимание в статье уделено показаниям к проведению эпикардиальной абляции, а также возможным техническим трудностям ее выполнения.

Ключевые слова: эпикардиальная абляция; желудочковая тахикардия; ишемическая болезнь сердца; дилатационная кардиомиопатия; аритмогенная дисплазия правого желудочка.

EPICARDIAL CATHETER ABLATION FOR VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

O.L. Bockeria, K.A. Vulf

Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Olga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of RAS, Senior Research Associate

Vulf Kristina Aleksandrovna, MD, Postgraduate, E-mail: christinawoolf@gmail.com

Catheter epicardial ablation has become one of the methods for treatment of ventricular arrhythmias in different heart diseases. However employment of this technique is limited to some leading medical centers. For effective and safe performance of the procedure the special equipment is necessary as well as high qualified specialists knowing the possible complications of the procedure. This article is the review of the first results of the procedure of epicardial ablation for ventricular tachycardia performed by flexible endovascular catheters-electrodes and electrophysiology systems under fluoroscopic control, without surgery and new thoracosopic technologies. Special attention is paid to indications for epicardial ablation and possible technical complications.

Keywords: epicardial ablation; ventricular tachycardia; coronary artery disease; dilatated cardiomyopathy; arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

Введение

Пункционная закрытая эпикардиальная абляция была впервые предложена в 1996 г. для ограниченной группы пациентов с желудочковой тахикардией (ЖТ). Однако спустя несколько лет

данная процедура стала применяться шире у больных с различными видами аритмий сердца. Закрытая методика предусматривает применение стандартных гибких эндоваскулярных катетеров-электродов, которые вводятся в полость перикарда посредством субкисфоидаальной пункции

под контролем рентгеноскопии. В настоящее время закрытая эпикардиальная абляция проводится лишь в нескольких ведущих клиниках мира и в большинстве случаев осуществляется после неудачной попытки эндокардиальной абляции. Оптимальные клинические результаты эпикардиальной радиочастотной абляции (РЧА) стали основанием для включения данной процедуры как возможного метода лечения ЖТ в последние рекомендации Международного экспертного совета по катетерной абляции при желудочковых тахикардиях (Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias) [1].

Данная статья является обзором результатов первых процедур пункционной эпикардиальной абляции, выполненных по закрытой методике с помощью стандартных эндовазальных гибких абляционных катетеров-электродов под флюороскопическим контролем. Особое внимание обращено на показания к проведению процедуры и возможные критерии отбора больных.

Доступ в полость перикарда

Е. Sosa et al. в 1996 г. впервые описали новую технику выполнения эпикардиального картирования из субкисфоидального доступа (пункция перикарда осуществляется тотчас под мечевидным отростком) в условиях электрофизиологической лаборатории (рис. 1) [2]. Начиная от края мечевидного отростка игла Туохи вкалывается по направлению к левому плечу под углом 45° к гру-

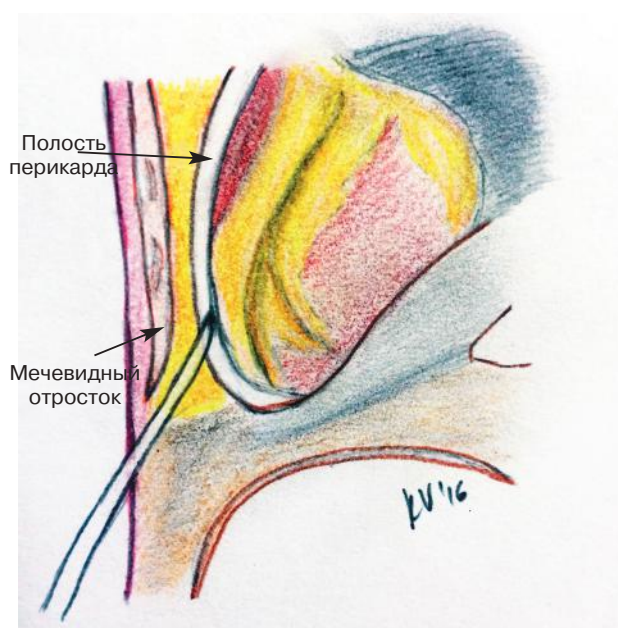


Рис. 1. Субкисфоидальный доступ в полость перикарда

дине. После пункции перикарда для проникновения интродьюсера в полость перикарда используется стандартная методика Сельдингера.

Осложнения

Осложнения при эпикардиальной катетерной РЧА можно условно разделить на три группы: 1) связанные с выполнением пункционного субкисфоидального доступа; 2) интраоперационные проблемы во время эпикардиальной абляции; 3) осложнения, возникающие после процедуры (рис. 2).

Одной из проблем пункционной эпикардиальной катетерной РЧА является травматическое повреждение органов брюшной полости, расположенных под диафрагмой: печени, желудка и кишечника. Это обусловлено особенностью анатомии и конституции разных пациентов. Так, например, у больных астенического телосложения ввиду высокого стояния диафрагмы риск проникновения интродьюсера в брюшную полость высок. В связи с этим пациентам с увеличенным правым желудочком (например, больным с правожелудочковой недостаточностью) или мегаколоном рекомендуется тщательное обследование перед процедурой и, при необходимости, выполнение компьютерной томографии (КТ). В литературе описаны два случая желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) при осуществлении пункционного субкисфоидального доступа в полость перикарда, и в обоих случаях для устранения осложнения понадобилось проведение лапаротомии. Один из таких примеров приводят Della Bella et al. из медицинского центра в Милане. В данном случае ЖКК было обнаружено через 3 дня после выполнения эпикардиальной катетерной РЧА. Стоит отметить, что больной не предъявлял жалоб, также не было объективных признаков ЖКК, а единственным симптомом являлась анемия, что после исключения других возможных причин привело к обнаружению кровотечения [3, 4].

Другим осложнением закрытой эпикардиальной катетерной РЧА является гемоперикард и тампонада сердца вследствие повреждения стенки миокарда или перфорации коронарных артерий во время пункции полости перикарда либо при выполнении РЧА. В исследовании Е. Sosa et al. частота развития гемоперикарда составила 30% [3]. В более поздних публикациях этот показатель намного ниже и составляет от 3,7 до 4,5% [4, 5].

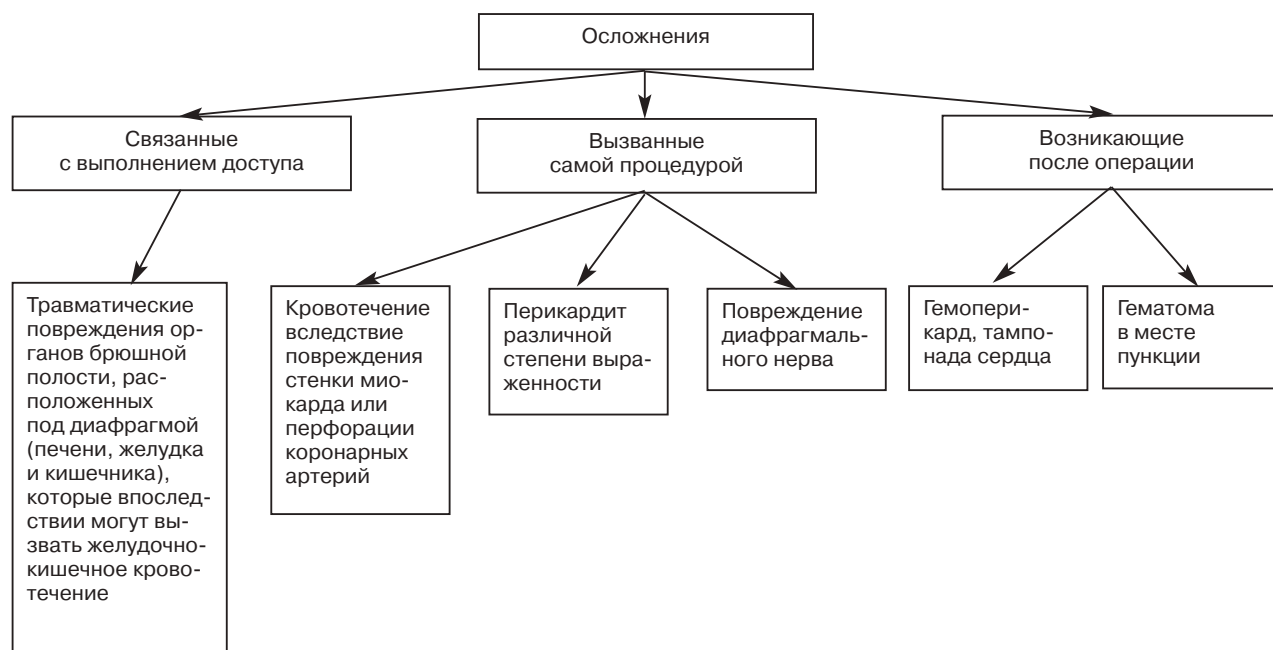


Рис. 2. Виды осложнений при эпикардальной катетерной радиочастотной абляции

Необходимо отметить, что перфорация стенки правого желудочка (ПЖ) не всегда сопровождается гемоперикардом или тампонадой сердца – данное состояние называется «сухая перфорация ПЖ» и встречается в 4,5–17,0% наблюдений [4].

Чтобы избежать значимых повреждений стенки миокарда во время пункции полости перикарда, рекомендуется проводить дополнительную проверку позиции пункционной иглы путем введения небольшого количества контрастного вещества.

Малым осложнением эпикардальной катетерной РЧА является перикардит различной степени выраженности, который встречается в 21% случаев [4]. Для снижения частоты его развития интраоперационно в полость перикарда вводят глюкокортикостероидные препараты и сокращают время инвазии (как можно быстрее удаляют интродьюсер).

Другая важная проблема, с которой можно столкнуться при выполнении закрытой эпикардальной абляции, – это компретация коронарных сосудов. Хотя стенка крупных коронарных сосудов и защищена потоком крови от термического повреждения при РЧА, было выявлено, что минимальная безопасная дистанция, на которую следует отступить от коронарных сосудов, составляет 12 мм [6]. Тем не менее

в исследовании Della Bella et al. эта цифра значительно меньше – в среднем всего 8,6 мм [4], а в последних рекомендациях Международного экспертного совета по катетерной абляции при ЖТ минимальное расстояние от точки эпикардальной РЧА до коронарных артерий еще меньше и составляет 5 мм [1]. Имели место случаи, когда ввиду расположения аритмогенного субстрата близко к коронарной артерии хирург был вынужден прекратить РЧА. Например, Л.А. Бокерия и др. прервали проведение РЧА в связи с тем, что аритмогенный субстрат находился в 3 мм от огибающей ветви левой коронарной артерии [7]. Настоятельно рекомендуется проводить ангиографическое исследование для уточнения местонахождения абляционного катетера по отношению к коронарным сосудам [7].

Несмотря на вышеизложенные опасения, о повреждении коронарных артерий упоминают лишь немногие авторы: Е. Sosa et al. [3], F. Sacher et al. [5], Л.А. Бокерия и др. [7]. В большом мультицентровом исследовании Р. Della Bella et al. [4] повреждение коронарных сосудов не описано. В последних публикациях частота использования ангиографии как метода визуализации сосудов сердца составляет в среднем 43%, причем с большим разбросом по данным различных медицинских центров (от 15 до 87%), хотя на том, что использование ангиографии

необходимо, настаивает Международный экспертный совет по катетерной аблации при ЖТ [1]. Такой значительный разброс показателей обусловлен несколькими причинами. Например, при аблации боковой стенки ПЖ вероятность расположения рядом крупной коронарной артерии очень мала и врач чувствует себя уверенно без ангиографии. Если накладываются электроанатомические карты CARTO на КТ-изображение, также не требуется дополнительное проведение ангиографии.

При пункции перикарда важно учитывать местонахождение и направление диафрагмального нерва. Правый диафрагмальный нерв обычно идет вдоль верхней полой вены и далее по правому предсердию. Повреждения правого диафрагмального нерва встречаются при эндокардиальной РЧА аритмогенных субстратов правого предсердия [8, 9]. Левый диафрагмальный нерв обычно проходит вдоль латеральной стенки левого желудочка (ЛЖ), но встречаются описания других вариантов хода этого нерва. Левый диафрагмальный нерв может быть поврежден при аблации аритмогенных субстратов ЛЖ [10, 11].

Одной из наиболее важных проблем при выполнении эндокардиальной катетерной РЧА является наличие жира, который может значительно снизить эффективность доставки радиочастотной энергии к аритмогенному субстрату. В норме на эндокардиальной поверхности сердца присутствует небольшое количество жира, однако оно увеличивается при ишемической болезни сердца (ИБС) и различных видах кардиомиопатий [12], причем при ИБС жира больше, чем при кардиомиопатии (4 и 1,5 мм соответственно) [13]. K.N. Hong et al. в модели *in vitro* продемонстрировали, что эндокардиальный жир может существенно снизить эффективность РЧА [14]. Применение орошаемой РЧА с низкой разницей температур между электродом и тканью приводит к чрезмерному увеличению импеданса и более глубокому повреждению, чем при использовании неорошаемой РЧА. Однако наличие жира существенно снижает эффективность орошаемой РЧА, тогда как эффективность неорошаемой РЧА вообще сводится к нулю. A. d'Avila et al. [15] показали, что размеры повреждений эндокардиальной поверхности сердца, полученных с помощью неорошаемой и орошаемой РЧА, оказались 3,7 и 6,7 мм соответственно. В зонах, покрытых эндокардиальным жиром толщиной $3,1 \pm 1,2$ мм неорошаемая РЧА неэффективна, тогда как орошаемая РЧА наносит повреждения

глубиной $4,1 \pm 2$ мм. Однако при наличии эндокардиального жира толщиной более 3,5 мм даже орошаемая РЧА бывает неэффективна.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют оценить распределение жира по поверхности сердца. S. Abbaga et al. исследовали распределение и толщину эндокардиального жира у 59 пациентов, которым было выполнено КТ. Большое количество жира было обнаружено в области атриовентрикулярной борозды и вокруг ПЖ. Напротив, вокруг ЛЖ зафиксировано наименьшее количество жира, особенно в области латеральной и задней стенок ЛЖ. Также было отмечено, что у пожилых пациентов толщина эндокардиального жира на 22% больше, чем у молодых [16]. В. Desjardins et al. на небольшой группе пациентов показали, что толщина эндокардиального жира более 2,8 мм способна снизить эффективность РЧА, а толщина жировой ткани более 5 мм вообще не позволяет проводить эндокардиальную РЧА эффективно [17].

Показания к эндокардиальной аблации

Первые опубликованные результаты эндокардиальной катетерной аблации, датированные 1996 г., включали небольшие группы пациентов с различными заболеваниями сердца [2, 18]. В то время эндокардиальная катетерная РЧА выполнялась как «процедура запаса» и во всех случаях проводилась после неудачной попытки эндокардиальной катетерной РЧА. С течением времени и накоплением практического опыта в мировых ведущих медицинских центрах эндокардиальная аблация желудочков сердца стала выполняться чаще. *Показаниями к эндокардиальной аблации желудочковой тахикардии являются:* 1) идиопатическая дилатационная кардиомиопатия; 2) аритмогенная дисплазия правого желудочка; 3) желудочковые нарушения ритма у больных, подвергнутых ранней реперфузии миокарда после острого инфаркта; 4) ишемическая кардиомиопатия. Однако до сих пор остается дискуссионным вопрос о показаниях к процедурам эндокардиальной, а также эндоэндокардиальной РЧА.

R. Perlman et al. проводили картирование и описали у своих пациентов локализацию аритмогенного субстрата желудочковой тахикардии как субэндокардиально, так и субэндокардиально при идиопатической дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) [19]. К. Soejima et al. успешно осуществили больным с идиопатической ДКМП эндоэндокардиальную РЧА ЖТ с эф-

фективностью процедуры 54% в течение 1 года наблюдения в послеоперационном периоде. В этом исследовании размер повреждения миокарда при РЧА составил в среднем $37,5 \pm 10,4$ см² (от 22 до 47,3 см²). При этом у 5 пациентов после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА зона повреждения оказалась больше на эпикардиальной поверхности, чем на эндокардиальной [18]. О. Cano et al. провели 22 больным с идиопатической ДКМП процедуру эндо-эпикардиальной РЧА по поводу ЖТ. У 18 пациентов площадь повреждения от РЧА на эпикарде была больше, чем на эндокарде ($55,3 \pm 33,5$ и $22,9 \pm 32,4$ см² соответственно, $p < 0,01$). За время наблюдения в течение 18 ± 7 мес в послеоперационном периоде у 14 из 18 пациентов (78%) не было рецидивов ЖТ. Такие результаты могут объяснить низкий успех изолированной эндокардиальной РЧА в данной группе больных [20]. В. Schmidt et al. опубликовали результаты исследования, в котором 15 пациентам после неудачной процедуры эндокардиальной РЧА ЖТ было выполнено эпикардиальное картирование, при этом в 80% случаев аритмогенный субстрат был обнаружен на эпикардиальной поверхности [21].

Другая патология сердца, при которой важна оценка состояния эпикарда, — это аритмогенная дисплазия ПЖ (АДПЖ). Патогенез аритмогенной дисплазии ПЖ характеризуется замещением кардиомиоцитов фиброзно-жировой тканью, при этом данный процесс начинается в ПЖ и прогрессирует в направлении от эпикарда к эндокарду [22]. В связи с этим эпикардиальное картирование может быть более информативным при данной патологии. Приступы ЖТ при аритмогенной дисплазии ПЖ начинаются на ранних стадиях патологии и имеют аритмогенный субстрат, расположенный эндокардиально [23]. Несмотря на то что сравнение результатов различных исследований, посвященных данной проблеме, не представляется возможным из-за разных стратегий лечения, конечных точек исследования, антиаритмической терапии, назначаемой больным, и длительности послеоперационного наблюдения, первоначальное применение эндокардиальной РЧА ЖТ при АДПЖ оказалось довольно успешным (50–90% свободы от ЖТ в течение полугода). Однако со временем рецидивы ЖТ становятся чаще. Т. Wichter et al. в своем исследовании публикуют успешные результаты эндокардиальной РЧА у 22 (73%) пациентов с АДПЖ, но в течение

52 ± 37 мес наблюдения в послеоперационном периоде у 18 (60%) больных отмечены рецидивы ЖТ и синкопальных состояний. Отсутствие приступов ЖТ было зафиксировано в 63% случаев через 1 год наблюдения, в 43% случаев через 3 года и в 32% случаев через 5 лет [23].

F.C. Garcia et al. с целью лечения ЖТ выполнили 13 пациентам с АДПЖ эндо-эпикардиальную РЧА. Данная сочетанная методика авторами была проведена после неэффективной процедуры изолированной эндокардиальной РЧА [24]. При этом после сочетанной РЧА у 77% больных не было отмечено рецидивов ЖТ в течение 18 ± 13 мес наблюдения. В данной группе пациентов зона повреждения после сочетанной РЧА была более интенсивной на эпикарде, нежели на эндокарде. Эпикардиальная ЖТ была зарегистрирована у 10 (77%) больных с интактным эндокардом (недостаточная зона радиочастотного воздействия). Необходимо учитывать, что, по данным МРТ, у пациентов с АДПЖ толщина боковой стенки ПЖ составляет более 10 мм, что больше, чем у здоровых людей (5 мм). В связи с этим при использовании эндокардиальной РЧА получить трансмуральное повреждение миокарда не представляется возможным.

R. Bai et al. изучили результаты эндокардиальной и сочетанной эндо-эпикардиальной абляции у 49 пациентов с АДПЖ. Через 3 года после операции у 52,2% больных после эндокардиальной РЧА и у 84,6% пациентов после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА не было отмечено пароксизмов ЖТ и отсутствовала необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора. При этом после изолированной эндокардиальной РЧА антиаритмическая терапия была необходима у 78,3% пациентов, а после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА — только у 30,8% больных ($p < 0,001$) [25].

Р.Т. Камиев и др. описали преимущество эпикардиальной абляции в серии из 17 пациентов детского возраста с АДПЖ. Эффективность эпикардиальной РЧА составила 70,6% в течение длительного периода наблюдения [26].

Интересен тот факт, что первые исследования, посвященные проблеме эпикардиальной абляции, проводились в основном у пациентов с ИБС, у которых необходимость эпикардиального доступа не так велика. Возможно, причина состояла в том, что исторически катетерная эндокардиальная абляция впервые была применена у данной категории больных ИБС для лечения устойчивой к терапии мономорфной ЖТ.

В зоне постинфарктного кардиосклероза аритмогенным субстратом ЖТ являются оставшиеся живыми кардиомиоциты, расположенные вокруг и между волокнами плотной соединительной ткани. Кардиомиоциты на эндокардиальной поверхности инфаркта миокарда (ИМ) или аневризмы ЛЖ могут выживать за счет ретроградной перфузии и коллатерального кровотока [27]. Однако кардиомиоциты, захваченные фиброзной тканью, имеют ультраструктурные и, следовательно, электрофизиологические аномалии. Они могут являться субстратом для аритмий, развивающихся по механизму ригентри [28]. Такие специфические изменения могут также возникать в зонах, расположенных вокруг самого рубца, где сниженный кровоток может вызвать субэндокардиальную ишемию, фокальные некрозы с образованием в дальнейшем фиброза. Данные обстоятельства объясняют антиаритмическую эффективность эндокардиальной изоляции аневризмы ЛЖ при хирургическом лечении ЖТ [29]. И следовательно, оптимальным методом аблации ЛЖ для лечения ЖТ у больных ИБС является эндокардиальный доступ.

В экспериментальном исследовании, проведенном 40 лет назад на собаках, было показано, что необратимые ишемические повреждения миокарда ЛЖ начинаются в эндокарде и развиваются в направлении к эпикарду. Данная прогрессия зависит от времени ишемии, трансмуральный некроз возникает через 40 мин после начала ишемии в $38 \pm 4\%$ случаев, через 3 ч в $57 \pm 7\%$ случаев, через 6 ч в $71 \pm 7\%$ случаев и через 24 ч в $85 \pm 2\%$ случаев [30].

Современное лечение острого коронарного синдрома и последние изменения в концепции лечения острого ИМ в сторону проведения ранней реперфузии миокарда модифицировали основные характеристики ишемического рубца: поражение миокарда стало неоднородным и, в большинстве случаев, нетрансмуральным [31]. Это привело к увеличению числа аритмогенных субстратов и, следовательно, учащению случаев желудочковой тахикардии, расположенной не только субэндокардиально или около ишемического рубца, но также глубоко в миокарде или даже субэпикардиально.

В двух последних многоцентровых рандомизированных исследованиях, посвященных проблеме эндокардиальной аблации для лечения ЖТ после ИМ, было показано, что, несмотря на хорошие ближайшие результаты процедуры, почти у половины пациентов произошли

рецидивы ЖТ за время дальнейшего наблюдения [32, 33].

Разное расположение аритмогенного субстрата, а также невысокая эффективность эндокардиальной РЧА послужили причинами применения сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА для лечения ЖТ у больных ИБС после безуспешной эндокардиальной РЧА. Данной концепции придерживаются F. Sacher et al., сообщившие о результатах исследования, в котором 16% всех пациентов с ИБС и ЖТ провели эндо-эпикардиальную РЧА, при этом в 90% случаев имела место предшествующая неэффективная эндокардиальная РЧА [5]. По данным P. Della Bella et al., в группе из 85 пациентов с ИБС и ЖТ в 32,9% случаев была выполнена эндо-эпикардиальная РЧА как процедура выбора. Интересно, что у 12,9% больных использовалась только эпикардиальная РЧА, а в остальных случаях сочетанная эндо-эпикардиальная РЧА была осуществлена после неудачной эндокардиальной РЧА [4].

V. Schmidt et al. также проводили эпикардиальную РЧА после неудачной процедуры эндокардиальной РЧА у 11 пациентов с ишемической кардиомиопатией и 5 больных с ИМ [21]. В другом одноцентровом исследовании в группе из 17 пациентов с ИБС и ЖТ сочетанная эндо-эпикардиальная РЧА была выполнена в 7 случаях [34]. Недавно были опубликованы результаты исследования, проведенного на 280 больных, перенесших задний ИМ, а также имевших в анамнезе пароксизмы ЖТ, в котором было показано, что в послеоперационном периоде в группе больных после сочетанной эндо-эпикардиальной РЧА количество рецидивов ЖТ было значительно меньше по сравнению с группой пациентов, перенесших изолированную эндокардиальную РЧА [35]. Основываясь на этом, исследователи предположили, что наличие заднего ИМ может служить предиктором несостоятельности эндокардиальной РЧА и быть показанием для проведения эпикардиальной РЧА [36].

Электрокардиографические критерии

За последнее время было опубликовано несколько исследований, предлагающих разные методы диагностики эпикардиальной локализации аритмогенного субстрата ЖТ.

A. Berguezo et al. в 2004 г. первыми предложили использовать четыре критерия, которые позволяют с высокой вероятностью определить эпикардиальную локализацию аритмогенного субстрата ЖТ. После оценки морфологии *QRS* при эндо-

эпикардиальной стимуляции, а также 49 эпизодов ЖТ у 9 пациентов (6 из которых имели ИБС) были выявлены следующие оптимальные критерии для диагностики аритмогенного субстрата ЖТ эпикардиальной локализации:

- псевдо- λ -волна ≥ 34 мс;
- интервал внутреннего отклонения ≥ 85 мс;
- $RS \geq 121$ мс;
- комплекс $QRS = 266 \pm 25$ мс [37].

V. Bazan et al. в своем исследовании подтвердили, что критерии, предложенные A. Verguez et al. действительно полезны, однако их специфичность зависит от различных зон ЛЖ. Следовательно, не только тип структурного повреждения миокарда, но и зона повреждения ЛЖ могут существенно влиять на исходную задержку проведения эпикардиальной ЖТ, на которой основаны эти критерии [38].

E. Valles et al. для неишемических кардиомиопатий предложили алгоритм идентификации эпикардиального субстрата ЖТ из верхней базальной и латеральной стенок ЛЖ. Отсутствие Q -волны в нижних отведениях, псевдо- λ -волна более 75 мс, максимальный индекс отклонения более 0,59 мс и наличие Q -волны в отведении V1 – эти критерии могут свидетельствовать об эпикардиальном субстрате ЖТ [39].

M. Martinek et al. исследовали морфологические критерии у 63 пациентов с ИБС и ЖТ с эндо-эпикардиальным субстратом. Ни один из вышеперечисленных критериев для больных с неишемической кардиомиопатией не удалось использовать у пациентов с ИБС с целью идентификации субстрата ЖТ [40].

Таким образом, стандартизированных критериев для идентификации эпикардиального субстрата ЖТ не существует.

Методы визуализации

В последнее время прогрессивно растет частота использования различных неинвазивных методов визуализации. Благодаря тому что неинвазивные методы визуализации позволяют установить анатомическое и метаболическое состояние нормального и патологического миокарда, они могут помочь улучшить результаты абляции при ЖТ. Из всех основных методов неинвазивной визуализации наиболее информативными для данной цели являются КТ и МРТ с контрастированием. Они позволяют получить 3D-изображение высокой четкости и оценить анатомию желудочков и нанесенного повреждения. Позитронно-эмиссионная томография

(ПЭТ) с фтордезоксиглюкозой (^{18}F) также является высоко информативным исследованием, дающим возможность оценить метаболизм.

В 2003 г. были опубликованы первые результаты применения неинвазивных методов визуализации – построения трехмерной модели сердца при помощи КТ и МРТ в исследовании на животных [41]. Использование современных навигационных систем CartoMerge (Biosense Webster) и NavX Fusion (St. Jude Medical) при фибрилляции предсердий позволяет получить прекрасное изображение анатомии левого предсердия и обеспечивает высокую эффективность абляции. Неинвазивные методы визуализации также обеспечивают изображение анатомии желудочков и позволяют определить расположение крупных коронарных артерий. Важная функция КТ при ЖТ состоит в выявлении патологических характеристик миокардиальной ткани, что необходимо для выполнения эффективной абляции. Основой риентри или фокусной ЖТ при структурной патологии сердца всегда является рубцовая ткань. КТ позволяет идентифицировать точную локализацию рубца, создает трехмерную модель, что помогает осуществить точную абляцию и уменьшить время ее проведения.

T. Dickfeld et al. в 2008 г. первыми использовали ПЭТ/КТ у 14 пациентов перед процедурой РЧА ЖТ. Авторы показали возможности КТ в визуализации рубцовой ткани и пограничных зон вокруг рубцов ЛЖ, а также способность КТ уточнить характеристику рубца на созданной трехмерной модели и при наложении ее на электроанатомическую карту [42].

МРТ с контрастированием считается «золотым стандартом» в исследовании перфузии миокарда, а также функции желудочков. С помощью МРТ у пациентов с ИБС определяются размеры ИМ и периферической зоны, что позволяет клиницисту оценить риск развития ЖТ и летального исхода. В связи с этим МРТ активно применяется перед процедурой абляции [43]. Во всех опубликованных исследованиях, включающих пациентов с ИБС, подтверждается возможность определения характеристик постинфарктного рубца с помощью МРТ и признается, что МРТ сравнима с возможностями электроанатомического картирования. В отличие от электроанатомического картирования, методика МРТ дает дополнительную информацию о геометрии рубца, что позволяет предположить локализацию ЖТ. Во всех случаях результаты МРТ могут быть наложены на электроанатомические карты при

проведении процедуры аблации. Изображения могут быть получены с помощью различных алгоритмов и протоколов, при этом часто встречаются расхождения данных о зоне постинфарктного рубца, полученных с помощью электроанатомических карт и МРТ с контрастированием.

A. Codreanu et al. сообщают о расхождении данных по зоне рубца в 33% случаев: в 3 случаях рубец, идентифицированный с помощью электроанатомического картирования, не подтвердился на МРТ. Это, вероятно, обусловлено тем, что в рубце могут присутствовать электрически активные клетки. Попадание контраста в эти участки крайне затруднительно и замедленно из-за выраженного нарушения перфузии. В 1 случае отсутствующий на карте электроанатомического картирования рубец был обнаружен с помощью МРТ [44]. В. Desjardins et al. при использовании порогового значения амплитуды сигнала 1,5 мВ идентифицировали расхождение в 29% случаев [45]. Наблюдаемые расхождения между показаниями электроанатомического картирования и МРТ возможно объяснить недостаточной степенью прижатия катетера к эндокардиальной поверхности, контрастированием эндокардиальной поверхности, низкой плотностью электроанатомического картирования или низким пространственным разрешением МРТ. В последующей публикации [46] эти проблемы были учтены, использовалась высокая плотность электроанатомического картирования и высокое разрешение МРТ. Применение пограничного значения максимальной интенсивности пикселя, равное 60%, для отличия середины рубца от его краевой зоны дало достаточно сходные результаты при электроанатомическом картировании и МРТ. Правда, оказалось, что середина рубца, идентифицированная с помощью электроанатомического картирования, немного меньше. По мнению авторов, это может быть следствием восприятия сигнала с дальнего поля (far-field signal), генерированного в здоровой ткани, которая может снизить зону регистрации.

КТ с контрастированием позволяет оценить функциональное состояние и жизнеспособность миокарда у пациентов с ИБС и другими структурными патологиями. В некоторых центрах начато использование перед аблацией ЖТ технологии КТ высокого пространственного (менее 1 мм) и временного разрешения. Выявляется хорошая корреляция между зонами патологического миокарда с низким вольтажом (менее 1,5 мВ) и гипоперфузии по данным КТ. КТ с контрастированием

может использоваться и для диагностики трансмуральной и интрамиокардиальной локализации рубца, а также у пациентов с ИКД [47].

Заключение

Катетерная РЧА эпикарда является одним из методов лечения ЖТ при эпикардиальной локализации аритмогенного субстрата, однако в настоящее время эта процедура осуществляется лишь ведущими мировыми медицинскими центрами. Технические сложности при субсифоидальном доступе и выполнении эпикардиальной РЧА катетером делают данный вид вмешательства трудным для специалиста, а также ведут к развитию осложнений. Плохая визуализация при рентгеноскопии, близость коронарных артерий и диафрагмального нерва — лишь некоторые проблемы, с которыми сталкивается хирург-электрофизиолог при выполнении катетерной эпикардиальной аблации. И следует отметить, что все это может привести к фатальным последствиям для пациента.

Ввиду вышесказанного стоит обратить внимание на возможность выполнения эпикардиальной РЧА на открытом сердце под контролем зрения, а также с помощью новейших торакоскопических технологий, позволяющих визуализировать все анатомические структуры полости перикарда и призванных улучшить результаты эпикардиального картирования и РЧА.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M., Bogun F., Calkins C.H., Delacretaz E. et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm*. 2009; 6 (6): 886–933. DOI:10.1016/j.hrthm.2009.04.030
2. Sosa E., Scanavacca M., d'Avila A., Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7 (6): 531–6. DOI:10.1111/j.1540-8167.1996.tb00559.x
3. Sosa E., Scanavacca M. Epicardial mapping and ablation techniques to control ventricular tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16 (4): 449–52. DOI:10.1046/j.1540-8167.2005.40710.x
4. 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 (5): 653–9. DOI:10.1161/CIRCEP.111.962217
5. Sacher F., Roberts-Thomson K., Maury P., Tedrow U., Nault I., Steven D. et al. Epicardial ventricular tachycardia ablation: a multicenter safety study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (21): 2366–72. DOI:10.1016/j.jacc.2009.10.084

6. D'Avila A., Gutierrez P., Scanavacca M., Reddy V., Lustgarten D.L., Sosa E. et al. Effects of radiofrequency pulses delivered in the vicinity of the coronary arteries: implications for nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat ventricular tachycardia. *PACE*. 2002; 25 (10): 1488–95. DOI:10.1046/j.1460-9592.2002.01488.x
7. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г., Ковалев А.С. Случай успешного картирования эпикардиальной поверхности базального отдела левого желудочка во время процедуры радиочастотной абляции желудочковой тахикардии. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (3): 56–60. [Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G., Kovalev A.S. Case of successful mapping of epicardial surface of the basal part of the left ventricle during ventricular tachyarrhythmia radiofrequency ablation. *Annaly Aritmologii*. 2012; 9 (3): 56–60 (in Russ.)]
8. Bai R., Patel D., Di Biase L., Fahmy T.S., Kozeluhova M., Prasad S. et al. Phrenic nerve injury after catheter ablation: should we worry about this complication? *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006; 17 (9): 944–8. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00536.x
9. Sacher F., Monahan K.H., Thomas S.P., Davidson N., Adragao P., Sanders P. et al. Phrenic nerve injury after atrial fibrillation catheter ablation: characterization and outcome in a multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (12): 2498–503. DOI:10.1016/j.jacc.2006.02.050
10. Sánchez-Quintana D., Cabrera J.A., Climent V., Farré J., Weiglein A., Ho S.Y. How close are the phrenic nerves to cardiac structures? Implications for cardiac interventionalists. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16 (3): 309–13. DOI:10.1046/j.1540-8167.2005.40759.x
11. Fan R., Cano O., Ho S.Y., Bala R., Callans D.J., Dixit S. et al. Characterization of the phrenic nerve course within the epicardial substrate of patients with nonischemic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2009; 6 (1): 59–64. DOI:10.1016/j.hrthm.2008.09.033
12. Silaghi A., Piercecchi-Marti M.D., Grino M., Leonetti G., Alessi M.C., Clement K. et al. Epicardial adipose tissue extent: relationship with age, body fat distribution, and coronaropathy. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16 (11): 2424–30. DOI:10.1038/oby.2008.379
13. Ahn S.G., Lim H.S., Joe D.Y., Kang S.J., Choi B.J., Choi S.Y. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. *Heart*. 2008; 94 (3): e7. DOI:10.1136/hrt.2007.118471
14. Hong K.N., Russo M.J., Liberman E.A., Trzebucki A., Oz M.C., Argenziano M., Williams M.R. Effect of epicardial fat on ablation performance: a three-energy source comparison. *J. Card. Surg.* 2007; 22 (6): 521–4. DOI:10.1111/j.1540-8191.2007.00454.x
15. D'Avila A., Houghtaling C., Gutierrez P., O. Vragovic, Ruskin J.N., Josephson M.E., Reddy V.Y. Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: a comparison of standard and cooled-tip radiofrequency energy. *Circulation*. 2004; 109 (19): 2363–9. DOI:10.1161/01.CIR.0000128039.87485.0B
16. Abbara S., Desai J.C., Cury R.C., Butler J., Nieman K., Reddy V. Mapping epicardial fat with multi-detector computed tomography to facilitate percutaneous transeptal ablation. *Eur. J. Radiol.* 2006; 57 (3): 417–22. DOI:10.1016/j.ejrad.2005.12.030
17. Desjardins B., Morady F., Bogun F. Effect of epicardial fat on electroanatomical mapping and epicardial catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56 (16): 1320–7. DOI:10.1016/j.jacc.2010.04.054
18. Soejima K., Stevenson W.G., Sapp J.L., Selwyn A.P., Couper G., Epstein L.M. et al. Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (10): 1834–42. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.01.029
19. Perlman R., Miller J., Kindwall K. et al. Abnormal epicardial and endocardial electrograms in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: relationship to arrhythmias. *Circulation*. 1990; 82: I-708. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.05.032
20. Cano O., Hutchinson M., Lin D., Garcia F., Zado E., Bala R. et al. Electroanatomical substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular non-ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54 (9): 799–808. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.05.032
21. Schmidt B., Chun K.R.J., 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 (12): 1746–52. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.08.010
22. Basso C., Thiene G., Corrado D., Angelini A., Nava A., Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation*. 1996; 94 (5): 983–91. DOI: 10.1161/01.CIR.94.5.983
23. Wichter T., Paul T.M., Eckardt L., Gerdes P., Kirchhof P., Böcker D., Breithardt G. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Antiarrhythmic drugs, catheter ablation, or ICD? *Herz*. 2005; 30 (2): 91–101. DOI:10.1007/s00059-005-2677-6
24. 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 (5): 366–75. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.834903
25. 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 (4): 478–85. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.963066
26. Камиев Р.Т., Романов А.Б., Елесин Д.А., Шабанов В.В., Стенин И.Г., Стрельников А.Г. и др. Катетерная абляция желудочковых тахикардий при аритмогенной дисплазии правого желудочка после неэффективной эндокардиальной катетерной абляции. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2012 (4): 49–53. [Kamiev R.T., Romanov A.B., Elesin D.A., Shabanov V.V., Stenin I.G., Strel'nikov A.G. et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia after failed endocardial ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Patologiya Kровоobrashcheniya i Kardiokhirurgiya*. 2012 (4): 49–53 (in Russ.)]
27. Fenoglio J. Jr, Albala A., Silva F.G. et al. Structural basis of ventricular arrhythmias in human myocardial infarction: an hypothesis. *Human Pathol.* 1976; 7: 547. DOI:10.1016/S0046-8177(76)80102-5
28. Fenoglio J. Jr., Pham T.D., Harken A.H., Horowitz L.N., Josephson M.E., Wit A.L. et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions in which tachycardia originates. *Circulation*. 1983; 68 (3): 518–33. DOI:10.1161/01.CIR.68.3.518
29. 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 (7): 1430–9. DOI:10.1161/01.CIR.60.7.1430
30. Reimer K.A., Lowe J., Rasmussen M., Jennings R.B. The wave-front phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*. 1977; 56 (5): 786–94. DOI:10.1161/01.CIR.56.5.786
31. Cowan M., Reichenbach D., Turner P., Thostenson C. Cellular response of the evolving myocardial infarction after therapeutic coronary artery reperfusion. *Human pathology*. 1991; 22: 154–63. DOI:10.1016/0046-8177(91)90037-P
32. Stevenson W.G., Wilber D.J., Natale A., Jackman W.M., Marchlinski F.E., Talbert T. et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation*. 2008; 118 (25): 2773–82. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.788604
33. Tanner H., Hindricks G., Volkmer M., Furniss S., Kühlkamp V., Lacroix D. et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomic mapping and irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2010; 21 (1): 47–53. DOI:10.1111/j.1540-8167.2009.01563.x
34. Nakahara S., Tung R., Ramirez R., 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. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (21): 2355–65. DOI:10.1016/j.jacc.2010.01.041

35. Kosmidou I., Inada K., Seiler J., Koplan B., Stevenson W.G., Tedrow U.B. Role of repeat procedures for catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (10): 1516–22. DOI:10.1016/j.hrthm.2011.06.021
36. Santangeli P., Di Biase L., Burkhardt J.D., Natale A. Lesion recovery, epicardial substrate, or new circuit? Exploring the dark side of recurrent ventricular tachycardia after endocardial ablation. *Heart Rhythm*. 2011; 8 (10): 1523–4. DOI:10.1016/j.hrthm.2011.07.002
37. Berruezo A., Mont L., Nava S., Chueca E., Bartholomay E., Brugada J. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias. *Circulation*. 2004; 109 (15): 1842–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000125525.04081.4B
38. 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 (11): 1403–10. DOI: 10.1016/j.hrthm.2007.07.004
39. Valles E., Bazan V., Marchlinski F. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (1): 63–71. DOI:10.1161/CIRCEP.109.859942
40. Martinek M., Stevenson W.G., Inada K., Tokuda M., Tedrow U.B. et al. QRS characteristics fail to reliably identify ventricular tachycardias that require epicardial ablation in ischemic heart disease. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23 (2): 188–93. DOI:10.1111/j.1540-8167.2011.02179.x
41. Solomon S.B., Dickfeld T., Calkins H. Real-time cardiac catheter navigation on three-dimensional CT images. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2003; 8 (1): 27–36. DOI:10.1023/A:1022379612437
42. Dickfeld T., Lei P., Dilsizian V., Jeudy J., Dong J., Voudouris A. et al. Integration of three-dimensional scar maps for ventricular tachycardia ablation with positron emission tomography-computed tomography. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2008; 1 (1): 73–82. DOI:10.1016/j.jcmg.2007.10.001
43. Roes S.D., Borleffs C.J., van der Geest R.J., Westenbergh J.J., Marsan N.A., Kaandorp T.A. et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2009; 2 (3): 183–90. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.108.826529
44. Codreanu A., Odille F., Aliot E., Marie P.Y., Magnin-Poull I., Andronache M. 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 (10): 839–42. DOI:10.1016/j.jacc.2008.05.038
45. Desjardins B., Crawford T., Good E., Oral H., Chugh A., Pelosi F. et al. Infarct architecture and characteristics on delayed enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomic mapping in patients with postinfarction ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm*. 2009; 6 (5): 644–51. DOI:10.1016/j.hrthm.2009.02.018
46. Andreu D., Berruezo A., Ortiz-Pérez J.T., Silva E., Mont L., Borràs R. et al. Integration of 3D electroanatomic maps and magnetic resonance scar characterization into the navigation system to guide ventricular tachycardia ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011; 4 (5): 674–83. DOI:10.1161/CIRCEP.111.961946
47. Tian J., Jeudy J., Smith M.F., Jimenez A., Yin X., Bruce P.A. et al. Three-dimensional contrast-enhanced multidetector CT for anatomic, dynamic, and perfusion characterization of abnormal myocardium to guide ventricular tachycardia ablations. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3 (5): 496–504. DOI:10.1161/CIRCEP.111.961946

Поступила 05.12.2016

Принята к печати 09.12.2016