

**ПОСТОЯННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ
ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИАРИТМИЙ****Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер, ГУ НИИ кардиологии Томского
научного центра СО РАМН**

Анализируются антиаритмические механизмы предсердной электрокардиостимуляции, направленные на увеличение частоты сердечных сокращений, подавление экстрасистол, уменьшение компенсаторных пауз, примеры их реализации в алгоритмах различных электрокардиостимуляторов, рассматриваются результаты исследований по применению электрокардиостимуляции для предотвращения пароксизмов фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, экстрасистолия, электрокардиостимуляция, сверхчастое подавление, кондиционирование ритма, синдром слабости синусового узла, ремоделирование

Antiarrhythmic mechanisms are analyzed of atrial pacing directed to an increase in heart rate, suppression of extrasystoles, shortening of escape pauses, and the data of their realization in algorithms of different pacemakers. The data of studies on cardiac pacing application for prevention of paroxysms of atrial fibrillation are considered.

Key words: atrial fibrillation, premature beats, cardiac pacing, ultrafrequent suppression, rhythm conditioning, sick sinus syndrome, remodeling

Клиническая эффективность постоянной предсердной стимуляции была показана в основном при бради-зависимых или ассоциированных с брадикардией формах медикаментозно резистентной фибрилляции предсердий (ФП). К ним относятся «вагусные» предсердные тахикардии, а также предупреждение трансформации ФП в хроническую форму и связанных с ней осложнений при синдроме тахи-брадикардии. Однако естественное течение этого синдрома мало изучено в связи с ранним и очень широким применением кардиостимуляторов. Единственная достоверная информация относится к «неестественному» течению синдрома тахи-брадикардии у пациентов с кардиостимуляторами. Имеются доказательства того, что предсердная (Danish trial) или основанная на предсердной (PASE, MOST), стимуляция значительно снижает частоту перехода в хроническую ФП и риск тромбоэмболических событий по сравнению со стандартной желудочковой стимуляцией [1, 3-5].

Антиаритмические эффекты предсердной стимуляции объясняются различными электрофизиологическими механизмами. Во первых, контроль частоты сердечных сокращений предотвращает как аритмогенные эффекты брадикардии, так и нерегулярный ритм, что в свою очередь приводит к устранению дисперсии рефрактерности.

Во вторых, «overdrive» подавление предсердных экстрасистол, особенно обусловленных эктопической активностью, также приводит к профилактике ФП. Стимуляция в режиме «overdrive», как фиксированная, так и динамическая с индукцией предсердного ответа, опережающего спонтанное сокращение после каждой экстрасистолы, значительно снижает их частоту. Однако, роль этих экстрасистол в индукции аритмии все еще остается дискуссионной, а, следовательно, окончательно не ясно, может ли подавление экстрасистол внести значительный вклад в профилактику ФП.

В третьих, уменьшение компенсаторных пауз. Известно, что так называемые «длинный - короткий» или

«короткий - длинный - короткий» феномены способны вызывать жизнеопасные желудочковые аритмии. То же самое было показано на предсердном уровне, за исключением особой ситуации - «вагусных тахикардий» [2]. Теоретически, электрофизиологические последствия этого феномена могут быть предотвращены алгоритмами сглаживания ритма, хотя эффективность таких подходов в предотвращении аритмий не достаточно изучена.

В четвертых, многофокальная предсердная стимуляция может участвовать в предотвращении аритмий в силу различных механизмов. Корректируя асинхронность и разнонаправленность активации, вызванной органической или функциональной блокадой проведения многофокусная стимуляция может участвовать в предотвращении возникновения «макро re-entry». Этот вид стимуляции также удлиняет интервал сцепления экстрасистолы в аномальном субстрате.

В пятых, в ряде работ было показано, что лечение, которое эффективно предотвращает или хотя бы значительно снижает частоту рецидивов аритмий, участвует в процессах ремоделирования электрофизиологического субстрата, что, соответственно, усиливает эффект исходной терапии. Эта гипотеза может быть применена к кардиостимуляции и другим лечебным подходам [6].

Ряд исследований (Danish trial, PASE, MOST) у пациентов с классическими показаниями к постоянной стимуляции, особенно с синдромом слабости синусового узла (СССУ) с наличием либо отсутствием предсердных тахикардий, показали, что предсердная или «основанная на предсердной» кардиостимуляция значительно снижает частоту рецидивов персистирующей ФП, ее трансформации в хроническую форму и тромбоэмболические события в сравнении со стандартной желудочковой стимуляцией [3-5]. Таким образом, стимуляция предсердий оказалась полезной во всех ситуациях.

Традиционная область стимуляции, такая как верхняя треть правого предсердия или его ушко не является оптимальной для предотвращения аритмий. Электрофи-

зиологические исследования показали, что стимуляция из данной области значительно удлиняет локальное время активации, увеличивает дисперсию рефрактерности и индуцирует ФП в сравнении с другими точками стимуляции, в особенности с септальной областью. Два недавно опубликованных исследования сравнивают долговременные эффекты постоянной стимуляции задненижней, передневерхней областей межпредсердной перегородки и традиционной стимуляции ушка правого предсердия у пациентов с СССУ [7, 8].

Септальная стимуляция ассоциировалась со значительным снижением общего времени активации предсердий, оцениваемого по продолжительности Р-волны и, что более важно, значительно снизила переход ФП в хроническую форму (24% против 47% в течение года наблюдения; $p < 0,05$). Эти данные поддерживают мнение о необходимости замены обычных точек стимуляции на альтернативные септальные точки во всех случаях, когда должно стимулироваться предсердие.

Концепция мультифокальной предсердной стимуляции была предложена в начале 90-х годов с целью лучшего предотвращения рецидивов аритмий у пациентов со значительным замедлением внутрипредсердной проводимости при помощи электрической пространственно-временной ресинхронизации предсердия. В настоящее время описаны и изучены две различные техники мультифокальной стимуляции.

Первая методика предполагает биатриальную стимуляцию во временном (предотвращение острой послеоперационной ФП после коронарного шунтирования) или постоянном варианте. Для постоянной стимуляции левого предсердия электрод устанавливается в среднюю или проксимальную часть коронарного синуса. Этот режим стимуляции можно принципиально расценить как триггерный (синхронная биатриальная стимуляция) для обеспечения постоянной предсердной ресинхронизации при воспринятых (синусовые или экстрасистолические комплексы) и навязанных комплексах.

При второй методике осуществляется стимуляция правого предсердия из двух точек, где второй точкой стимуляции является задненижний отдел правого предсердия, в устье коронарного синуса. Электрофизиологические эффекты обеих техник практически идентичны и дают значительное уменьшение общего времени активации, более гомогенное время активации в различных областях предсердий в острых тестах (пограничный гребень, область пучка Гиса, дистальный отдел коронарного синуса и др.) по сравнению с синусовым ритмом или стимуляцией правого предсердия из одной точки.

Клиническая эффективность временной биатриальной стимуляции в предотвращении острой послеоперационной ФП изучена в нескольких контролируемых исследованиях. В противоположность этому, эффективность постоянной многофокусной стимуляции предсердий для предотвращения медикаментозно резистентной или персистирующей ФП не продемонстрирована.

Два контролируемых исследования, одно с биатриальной стимуляцией (SYNBIAPACE) и другое со стимуляцией правого предсердия из двух точек (DAPPAF) показали благоприятный, но статистически не значимый результат в пользу мультифокальной стимуляции

в сравнении со стимуляцией правого предсердия из одной точки [9, 10].

И экспериментальные, и клинические данные показали, что профилактическая эффективность предсердной стимуляции при ФП зависит от процента навязанного предсердного ритма и, таким образом, от частоты предсердной стимуляции.

Существует три принципиальных способа достичь постоянной или почти постоянной предсердной стимуляции. Первый - увеличение частоты стимуляции, хотя доказательств, что частота более 70-75 в минуту может быть полезна, нет. Второй - использование частотно-адаптивной стимуляции с адекватным программированием сенсора. Третий - использование специфических алгоритмов «overdrive» для подавления предсердных экстрасистол, компенсаторных пауз и/или предотвращения постнагрузочного ответа. Эти алгоритмы недавно оценены в двух контролируемых исследованиях.

Исследование ADOPT показало, что использование специфического «overdrive» алгоритма значительно увеличивает процент стимуляции предсердий (93% против 68%) и значительно уменьшает порог ФП и предсердных тахикардий (в среднем на 26%, $p < 0,05$) по сравнению с обычной DR стимуляцией 60 в минуту у пациентов с СССУ в течение шестимесячного периода наблюдения [11]. В исследовании «AF therapy» [12] четыре алгоритма «overdrive» были последовательно использованы в сравнении со стандартной стимуляцией и стимуляцией предсердий в режиме AI. Частота и продолжительность ФП не снижалась при DR стимуляции по сравнению с AI стимуляцией предсердий, что предполагает неэффективность стандартной предсердной стимуляции. Напротив, продолжительность ФП была значительно снижена ($p = 0,01$) и средняя продолжительность синусового ритма значительно увеличена ($p = 0,05$), когда алгоритмы были включены.

Развитие компьютерных технологий позволило производителям кардиостимуляторов внедрить более совершенные программы в современные аппараты. Увеличенная память этих устройств позволяет осуществлять мониторинг электрической активности и предсердий, и желудочков, что дает возможность проводить корректную оценку аритмий. Последние поколения двухкамерных стимуляторов оснащены программами стимуляции, способными предотвращать предсердные тахикардии [13].

В настоящее время известно несколько электрофизиологических механизмов запуска и поддержания ФП, и, следовательно, разработаны различные способы предотвращения ФП при помощи стимуляции [14]. Изучение данных, сохраненных в памяти стимулятора, показало, что большинство эпизодов ФП начинаются с предсердных экстрасистол, брадикардии или немедленного повторного запуска ФП [15-17]. Эти данные дают важную информацию для активации превентивных алгоритмов предсердной стимуляции.

Контроль частоты предсердных сокращений может предотвращать аритмогенные последствия брадикардии, а «overdrive» стимуляция при наличии предсердных экстрасистол может предотвратить запуск аритмии. Подавление компенсаторных пауз или циклов «короткий - длинный - короткий» могут уменьшить число эпизодов арит-

мии, а мультифокальная стимуляция или стимуляция пучка Бахмана могут скорректировать предсердный асинхронизм или уменьшить аномальную активацию, обусловленную блокадой проведения. Таким образом, были созданы алгоритмы для увеличения частоты стимуляции предсердий, для подавления предсердных экстрасистол и устранения постэкстрасистолических пауз.

Некоторые компании сейчас выпускают приборы специально для пациентов с рецидивирующей ФП. Превентивные алгоритмы похожи друг на друга, и аппараты различаются по дополнительным возможностям, таким как сохранение электрограмм и автоматическая антиахикардитическая стимуляция. Стимулятор «Selection» (Vitatron) - один из таких аппаратов, имеющий наибольшее количество превентивных алгоритмов. Данный аппарат двухкамерный с возможностью модернизации программы и способностью давать информацию об эпизодах аритмий при помощи сохраненных детализированных отчетов об их запуске. Для клинического использования в этом приборе имеется шесть алгоритмов: кондиционирование ритма, подавление предсердных экстрасистол, постэкстрасистолический ответ, ответ на нагрузку, ответ на пароксизм ФП и успокоение ритма.

Аппарат «Selection» разделяет предсердные события на физиологические и патологические на основе определения физиологической полосы. Полоса образует зону вокруг физиологической частоты и подстраивается под нормальные колебания синусового ритма. Верхняя граница физиологической полосы равна физиологической частоте плюс 15 ударов в минуту с минимумом в 100 ударов в минуту. Предсердные события, попадающие в физиологическую полосу, интерпретируются как физиологические, тогда как события вне полосы классифицируются как патологические. Патологические события с частотой выше физиологической полосы называются детекцией предсердной тахикардии, а первое из них - предсердной экстрасистолой [13].

Алгоритм кондиционирования ритма настраивает частоту предсердной стимуляции чуть выше спонтанного синусового ритма таким образом, что процент стимуляции предсердия составляет не менее 95%. Алгоритм функционально аналогичен динамическому предсердному опережению стимуляторов St Jude Medical, предпочтительной предсердной стимуляции Guidant, DDD+ Biotronik, предпочтительной предсердной стимуляции Medtronic. При детекции синусового комплекса алгоритм учащает предсердную стимуляцию на 15 ударов в минуту по сравнению с физиологической синусовой частотой для возобновления предсердной стимуляции.

Режим подавления предсердных экстрасистол имеет целью подавить последние путем увеличения частоты при детекции предсердной экстрасистолы. Так как предсердные экстрасистолы часто следуют группами, повышенная частота следует в течение определенного периода времени после детекции экстрасистолы. Когда детектируется спонтанное событие, классифицируемое как предсердная экстрасистола, частота стимуляции увеличивается на 15 в минуту на протяжении 600 циклов. Любая экстрасистола, возникающая в течение данного периода стабилизации, не вызывает дальнейшего учащения ритма. По окончании периода стабилизации пред-

сердная частота уменьшается на импульс в минуту каждые 16 циклов. Так же работает алгоритм «ProACT» компании Guidant.

Постэкстрасистолический ответ предотвращает паузы после предсердных экстрасистол, контролируя частоту предсердной стимуляции в течение двух циклов после экстрасистолы. Частота выскальзывающего предсердного ритма определяется как физиологический ритм. Следующий импульс следует с частотой физиологического ритма. Аналогичен алгоритм стабилизации предсердного ритма компании Medtronic.

Выяснено, что повышение вагусного тонуса и возникающая в результате этого брадикардия может провоцировать ФП [18]. Алгоритм постнагрузочного ответа имеет целью предотвращать быстрое снижение ЧСС после прекращения нагрузки. Во время нагрузки частота постнагрузочного ритма медленно поднимается до 90% от физиологической частоты. Когда ЧСС внезапно падает, стимулятор подает импульсы с постнагрузочной частотой.

Успокоение ритма имеет целью предотвращать предсердные тахикардии предсердной «overdrive» стимуляцией с частотой чуть выше синусового ритма. Алгоритм функционирует подобно кондиционированию ритма, но без значительных увеличений частоты. При детекции синусового сокращения частота стимуляции увеличивается на 3 в минуту и медленно снижается до детекции следующего синусового комплекса или достижения нижнего предела частоты.

Большое число предсердных тахикардий возникает по механизму немедленного реиницирования ФП и, таким образом, возникают вскоре после окончания предыдущего эпизода [15]. Алгоритм ответа после ФП пытается предотвратить эти эпизоды высокой частотой стимуляции непосредственно по окончании предшествующей аритмии. Когда стимулятор подтверждает, что эпизод ФП окончен, частота стимуляции поднимается до запрограммированной в пределах между 70 и 100 в минуту. Она сохраняется на протяжении 600 циклов и затем постепенно снижается до детекции синусового ритма или достижения нижнего предела частоты.

Эффективность большинства из описанных алгоритмов при изолированном использовании не достаточно изучена. F.D.Murgatroyd et al. оценили эффективность стимуляции после предсердных экстрасистол для профилактики предсердных тахикардий у 70 пациентов [19]. При включении алгоритма количество предсердных экстрасистол уменьшилось у 18 пациентов, увеличилось у 8; у пациентов с частыми эпизодами предсердных аритмий количество эпизодов снизилось. Циркадный алгоритм «overdrive» стимуляции изучался у 60 пациентов с пароксизмальной ФП [20]. Алгоритм обеспечивал повышенный базовый ритм в дневное время с автоматическим уменьшением ночью. У пациентов с СССУ и пароксизмальной ФП отмечено снижение частоты эпизодов аритмии в сравнении с пациентами, у которых стимуляция проводилась фиксированной частотой 70 в минуту.

Алгоритм, разработанный компанией St.Jude Medical, для стимуляции предсердий чуть чаще естественного циркадного ритма пациента без использования фиксированной высокой частоты предсердной стимуляции

изучался в исследовании ADOPT перекрестно у 288 пациентов с пароксизмальной ФП и дисфункцией синусового узла [21]. После имплантации стимулятора «Trilogy» или «Integrity» пациенты наблюдались 6 месяцев. Для оценки количества пароксизмов ФП пациенты записывали эпизоды ФП при помощи наружного ЭКГ трансммиттера. Отмечено снижение симптомных эпизодов ФП на 25% (2,5% в контрольной группе по сравнению с 1,87% в группе лечения) при включении алгоритма, однако общее число эпизодов ФП, показатели качества жизни и число госпитализаций не изменились.

Эффективность предсердной «overdrive» стимуляции с алгоритмом DDD+ оценивалась у 100 пациентов, которым был имплантирован стимулятор «Inos² CLS», Biotronik. Данный алгоритм поступательно увеличивал частоту стимуляции при детекции предсердных экстрасистол. Разницы в частоте пароксизмов аритмий при различной степени учащения ритма отмечено не было [22]. В то же время было выявлено, что стимуляция по типу закрытого контура (CLS) снижает частоту аритмий по сравнению с режимами DDD+ и обычным DDD [23]. CLS – частотно-адаптивный алгоритм, настраивающий частоту стимуляции в зависимости от непрямы измерений вегетативного тонуса. Так как пароксизм ФП следует за изменениями этого тонуса, было выдвинуто предположение, что возрастающая частота стимуляции в этот период может предотвращать развитие аритмий.

При анализе имеющихся данных было выявлено, что 28% эпизодов ФП возникают по механизму немедленной реинициации [15]. Также было показано, что предсердные экстрасистолы с последовательностью цикла «короткий - длинный» могут вызывать перезапуск аритмии в 70% случаев после кардиоверсии [24]. Стимуляция с высокой частотой в течение уязвимого периода может, таким образом, сохранять синусовый ритм и предотвращать немедленную реинициацию.

Эффективность данного алгоритма была оценена на примере ЭКС «AT500», Medtronic [25]. Аппарат позволяет временно стимулировать предсердие с высокой частотой вскоре после окончания эпизода ФП. У 37 пациентов число эпизодов предсердных тахикардий не изменилось после включения алгоритма. Общая частота ФП и качество жизни также не изменились. Аппарату требуется 5 синусовых комплексов для подтверждения восстановления синусового ритма, а если возникает несколько предсердных экстрасистол, это требует некоторого времени. При включении данного алгоритма 29% из 439 эпизодов предсердных тахикардий возникали в момент действия алгоритма и 18% возникли до начала действия алгоритма. Возможно, для эффективности этого алгоритма требуется более быстрая детекция синусового ритма и более высокая частота стимуляции.

Эффективность нескольких более новых алгоритмов изучается в мультицентровом исследовании PAFS (Pacemaker Atrial Fibrillation Suppression Study) с использованием аппарата «Selection».

В исследовании PIPAF обследовано 38 пациентов с пароксизмальной ФП и аппаратом «Chogum 7334», ELA Medical. Использовались стимуляция с частотой слегка превышающей синусовый ритм, контроль продолжитель-

ности цикла после предсердных экстрасистол, учащение частоты стимуляции при экстрасистолии. Не получено значимых изменений по продолжительности ФП и числу ее эпизодов в зависимости от активации алгоритмов. Уменьшение числа эпизодов ФП отмечено у 20 пациентов, увеличение - у 14, еще четыре пациента оставались бессимптомными в обе фазы исследования [26].

Стимулятор «AT500» имеет три алгоритма предотвращения предсердных тахикардий: стабилизация ритма (реакция на экстрасистолы), предпочтительная предсердная стимуляция («overdrive»), и «overdrive» стимуляция после переключения режимов (mode switch). У 31 пациента алгоритмы уменьшили среднее число эпизодов аритмий, хотя их общая продолжительность не изменилась [27]. Исследование «AT500» оценивало эффективность алгоритмов предотвращения и прерывания на число ФП у 325 пациентов со стандартными показаниями к стимуляции [28]. Хотя превентивные алгоритмы стимуляции увеличили средний процент стимуляции предсердий с 62% до 97%, различий по частоте и общей продолжительности аритмий не было. В исследовании ATTEST включено 324 пациента со стимуляторами «AT500». Пациенты имели стандартные показания к стимуляции и хотя бы один эпизод ФП за предшествующий год. Все превентивные и купирующие алгоритмы были включены. Средний процент предсердной стимуляции увеличился с 75% до 98%. Разницы по частоте (1,3 эпизода в месяц против 1,2) и продолжительности аритмий (4,2 часа в месяц против 1,1 часа) не было [29].

В исследовании с аппаратом «Selection» включено 372 пациента с пароксизмальной ФП [12]. У двух третей из них отсутствовали традиционные показания к кардиостимуляции. Использовались алгоритмы кондиционирования ритма, ответа на предсердные экстрасистолы, подавления предсердных экстрасистол и постнагрузочного ответа в течение двух месяцев. Предварительные результаты показали уменьшение на 30,4% продолжительности ФП при использовании комбинированных превентивных алгоритмов и рост продолжительности синусового ритма до 68%. Средняя длительность ФП, однако, составила 0 часов в день, соответственно многие пациенты были свободны от ФП в течение исследования.

Регистр «Prevent-AF» изучал эффективность индивидуализированных превентивных алгоритмов у пациентов с СССУ и пароксизмальной ФП с использованием стимулятора «Selection» [30]. После включения в исследование и периода мониторинга с аппаратов снималась диагностическая информация. Если перед началом ФП регистрировались предсердные экстрасистолы - активировались алгоритмы подавления экстрасистол и ответа на экстрасистолы. Если экстрасистолы не регистрировались – включалось кондиционирование ритма. Постнагрузочный ответ рекомендовался при снижении частоты ритма перед пароксизмом ФП. При отсутствии ФП все алгоритмы инактивировались. У 9 пациентов были активированы все 4 алгоритма. Средняя продолжительность ФП уменьшилась в группе из 32 пациентов с 3,9% до 1,3%. У 19 пациентов отмечалось уменьшение продолжительности ФП на 50% и более.

Использование комбинации алгоритмов в аппарате «Selection» должно привести к доминированию алгоритма кондиционирования ритма над другими. Кондиционирование и успокоение ритма не могут быть активированы вместе.

Комбинирование превентивных алгоритмов может привести также к достаточно высоким частотам стимуляции. Например, частота ритма, увеличенная на 15 в минуту алгоритмом кондиционирования ритма после детекции физиологического предсердного события, может быть повторно увеличена на 15 в минуту алгоритмом подавления предсердных экстрасистол при их детекции. Максимальная программируемая частота должна предотвращать нежелательно высокие частоты стимуляции (что может вызывать проблемы у пациентов с сердечной недостаточностью или ишемической болезнью). Однако, высокие частоты предсердной стимуляции хорошо переносятся большинством пациентов с пароксизмальной ФП [22, 31].

Использование синергичной антиаритмической терапии может усиливать эффективность превентивных алгоритмов стимуляции [32]. С. Barnay et al. обследовали 103 пациента с имплантированным стимулятором «Talent AF» (ELA Medical) и пароксизмальной ФП [33]. Анализ использования антиаритмической терапии показал, что пациенты, получавшие соталол, имели меньшую продолжительность эпизодов ФП и более значимое снижение их числа. Напротив, исследование 75 пациентов с аппаратами Biotronik в режиме DDD+ показало, что пациенты, принимавшие бета-блокаторы или соталол, имели незначительное улучшение или отсутствие улучшения от «overdrive» стимуляции [34]. Разноречивые результаты могут быть следствием различных типов ФП, леченных различными аппаратами. Необходимы дальнейшие исследования, но нужно учитывать, что эффект комбинированного лечения антиаритмиками и стимуляцией может быть следствием двух независимых антиаритмических механизмов [35].

Возможно, локализация предсердного электрода влияет на успех стимуляционной терапии. В исследовании ASPECT L. Padeletti et al. сравнивал эффективность септальной стимуляции у 148 пациентов с «несептальной» стимуляцией у 150 пациентов с использованием кардиостимулятора «AT500» [36]. Комбинированные превентивные алгоритмы включались и выключались на 3 месяца. Пациенты с септальной стимуляцией имели значительное снижение числа симптомных предсердных аритмий. В обеих группах отмечалось снижение числа предсердных экстрасистол, но ни одна точка стимуляции не снижала общее количество (симптомных и асимптомных) запусков аритмий и их продолжительность. Та же группа авторов обследовала 46 пациентов со стимулятором «Thera» (Medtronic) и синусовой брадикардией [37].

Пациенты рандомизировались на группы с септальной стимуляцией и стимуляцией ушка правого предсердия, проводилась активация алгоритма постоянной стимуляции предсердий перекрестным способом на 3 месяца. Хотя разницы по продолжительности ФП при включении алгоритма с обеих точек стояния электрода не получено, отмечено снижение продолжительности ФП в

группе стимуляции межпредсердной перегородки по сравнению со стимуляцией ушка правого предсердия (47 мин в день против 140 мин). Исследование PASTA представит новые данные о важности точки стимуляции [38]. Будет изучаться влияние стимуляции свободной стенки правого предсердия, ушка правого предсердия, устья коронарного синуса и бифокальной стимуляции с использованием аппарата «Selection 9000» на продолжительность предсердных аритмий.

Пациенты, нуждающиеся в двухкамерной стимуляции по причинам, не связанным с ФП, могут в меньшей степени выигрывать от превентивной стимуляции. Это связано с тем, что DDD стимуляция даже с базовым ритмом 40 в минуту и длинной атриовентрикулярной задержкой приводит к стимуляции правого желудочка. Некоторые исследования показали, что длительная стимуляция верхушки правого желудочка может нарушать гемодинамику левых отделов сердца, вызывая снижение сердечного выброса, митральную регургитацию и повышенную частоту возникновения предсердных аритмий [39–41]. Этот эффект был недавно показан в рандомизированном исследовании AR и DR стимуляции у пациентов с CCCU [42]. Частота ФП в группе двухкамерной стимуляции была значительно выше (7,4% против 23,3%) в течение трехлетнего периода наблюдения.

Пациенты с длинной атриовентрикулярной задержкой (у которых стимуляция желудочков составила 17%) имели ФП реже по сравнению с пациентами с короткой атриовентрикулярной задержкой (они имели 90% стимуляции желудочков). В группе DR за время наблюдения значительно расширилось левое предсердие, а при короткой атриовентрикулярной задержке отмечалось снижение фракции укорочения по данным эхокардиоскопии. Пациенты с двухкамерными стимуляторами, таким образом, могут иметь искусственно повышенную частоту ФП в случае присутствия желудочковой стимуляции даже при включении превентивных алгоритмов. Требуются механизмы снижения частоты правожелудочковой стимуляции или исследования по использованию альтернативных точек стимуляции.

Объем памяти современных кардиостимуляторов увеличивается, и сохранение эндокардиальных электрограмм становится стандартом для двухкамерных приборов. Эти электрограммы позволяют изучать запуск аритмии, ее окончание, степень организации аритмии и истинную эффективность стимуляционной терапии [43]. Дополнительное программирование предсердных антитахикардических режимов позволяет снизить частоту аритмий при длительном наблюдении [44, 45]. Разрабатываемые сейчас цифровые системы стимуляции предлагают более четкие электрограммы, усовершенствованные программы предотвращения ФП, имеют методы защиты от детекции отдаленного (far field) R-зубца.

Отбор пациентов остается одной из проблем в более широком применении предсердной превентивной стимуляции. У ряда пациентов после имплантации кардиостимулятора ФП отсутствует, что может быть следствием обычной предсердной стимуляции. Например, в исследовании ASPECT 22% пациентов не имели предсердных аритмий в течение шестимесячного периода рандомизации [37]. Критерии включения исследования

АСПЕКТ требовали хотя бы один эпизод ФП в течение предшествующего года, таким образом, при малой частоте эпизодов ФП сложно показать преимущества стимуляции [29]. Необходимо исследование с включением пациентов с большей частотой эпизодов ФП, чтобы стимуляционные алгоритмы могли сыграть свою роль.

Исходя из имеющегося опыта, оптимальных результатов в предупреждении ФП с помощью постоянной стимуляции предсердий можно добиться при выборе кардиостимулятора для каждого пациента с учетом электрофизиологических механизмов запуска ФП и набором алгоритмов, направленным на их устранение.

ЛИТЕРАТУРА

1. J.C.Daubert, P.Mabo. Implantable devices to treat AF: real prospects or just new gimmicks? //Europace. 2002; 4, #2, 161-164.
2. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al. For the Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group and the Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. //Circulation 1999; 99:2993-3001.
3. Lamas GA, Orav JE, Stambler BS, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. //N Engl J Med 1998; 338: 1097-1104.
4. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: Design, rationale and baseline characteristics of the first 1000 patients. //Am Heart J. 2000; 140: 451-55.
5. Andersen HR, Thesen L, Bagger JM, et al. Long-term follow-up of patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick sinus syndrome. //Lancet. 1997; 350: 1210-16.
6. Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: A study in awake chronically instrumented goats. //Circulation. 1995; 92: 1954-68.
7. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, et al. Interatrial septal pacing: A new approach to prevent recurrent atrial fibrillation. //J Interv Card Electrophysiol. 1999; 3: 35-43.
8. Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachman's bundle: results of a multicenter randomized trial. //J Cardiovasc Electrophysiol. 2001; 12: 912-917.
9. Mabo P, Paul V, Jung W, et al. Batrial synchronous pacing for atrial arrhythmias prevention: the SYNBI-PACE study. //Eur Heart J. 1999; 20: 4A.
10. Saksena S, Prakash A, Zeigler p, et al. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual site atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. //Eur Heart J. 2001; 22: 553A.
11. Carlson MD, Gold MR, Ip J, et al. Dynamic overdrive pacing decreases symptomatic atrial arrhythmia burden in patients with sinus node dysfunction. //Circulation. 2001; 104: II-383A.
12. Camm AJ. The atrial fibrillation therapy study. //PACE. 2002; 24: 554A.
13. Mitchell ARJ, Sulke N. How do atrial pacing algorithms prevent atrial arrhythmias? //Europace 2004; 6, 351-62.
14. Dimmer C, Szili-Torok T, Tavernier R, et al. Initiating mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. //Europace. 2003; 5: 1-9.
15. Hoffman E, Janko S, Steinbeck G, et al. Analysis of onset mechanisms of atrial fibrillation in pacemaker patients. //Heart. 2001; 83 (suppl. 1): 19A.
16. Guyomar Y, Thomas O, Marquie C, et al. Mechanisms of onset of atrial fibrillation: a multicenter, prospective, pacemaker-based study. //PACE. 2003; 26: 1336-41.
17. Yang A, Hochhausler M, Schrickel J, et al. Advanced pacemaker diagnostic features in the characterization of atrial fibrillation: impact on preventive pacing algorithms. //PACE. 2003; 26: 310-3.
18. Mont L, Sambola A, Brugada J, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. //Eur Heart J. 2002; 23: 477-82.
19. Murgatroyd FD, Nitzsche R, Slade AK, et al. A new pacing algorithm for overdrive suppression of atrial fibrillation. Chorus Multicenter Study Group. //PACE. 1994; 17: 1966-73.
20. De Vusser P, Scheurwegs C, Troost E, Van Belle Y. Reduction of AF burden using a circadian overdrive pacing at 80/65 ppm. //Europace. 2002; 3 (suppl.): 244A.
21. Carlson MD, Ip J, Messenger J, et al. A new pacemaker algorithm for the treatment of atrial fibrillation: results of the Atrial Dynamic Overdrive Pacing Trial (ADOPT). //J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 627-33.
22. Attuel P, Danilovic D, Konz KH, et al. Relationship between selected overdrive parameters and the therapeutic outcome and tolerance of atrial overdrive pacing. //PACE. 2003; 26: 257-63.
23. Puglisi A, Altamura G, Capestro F, et al. Impact of closed-loop stimulation, overdrive pacing, DDDR pacing mode on atrial tachyarrhythmia burden in brady-tachy syndrome. A randomized study. //Eur Heart J. 2003; 24: 1952-61.
24. Gorenek B, Kudaiberdieva G, Goktekin O, et al. Long-short sequence may predict immediate recurrence of atrial fibrillation after external cardioversion. //Europace. 2003; 5: 11-6.
25. Israel CW, Groenefeld G, Ehrlich JR, et al. Temporary high rate overdrive pacing to prevent immediate reinitiation of atrial tachyarrhythmias: results of a randomized trial. //PACE. 2002; 24: 712A.
26. Mansourati J, Barnay C, Marcon JL, et al. Assessment of pacing algorithms in prevention of atrial fibrillation. //J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 107A.
27. Israel CW, Lawo T, Lemke B, et al. Atrial pacing in the prevention of paroxysmal atrial fibrillation: results of a new combined algorithm. //PACE. 2000; 23: 1888-90.
28. Israel CW, Hugl B, Unterberg C, et al. Pace-termination and pacing for prevention of atrial tachyarrhythmias: results from a multicenter study with an implantable device for atrial therapy. //J Cardiovasc Electrophysiol. 2001; 12: 1121-8.
29. Lee MA, Weachter R, Pollak S, et al. The effect of atrial pacing therapies on atrial tachyarrhythmias burden and frequency: results of randomized trial in patients with bradycardia and atrial tachyarrhythmias. //J Am Coll Cardiol. 2003; 41: 1926-32.
30. Lozano IF, Vincent A, Roda J, et al. Paroxysmal atrial fibrillation prevention by pacing in patients with pacemaker

- indication. //Europace. 2003; 5: 267–73.
31. Pfeiffer D, Mabo P, Poezevara Y. Tolerance of sinus rhythm overdrive algorithm for AF prevention. //PACE. 2002; 24: 644A.
32. Boriani G, Ricci R, Santini M, et al. Effect of antiarrhythmic drugs in the atrial arrhythmia cycle length in patients affected by atrial fibrillation: Italian AT500 registry. //Eur Heart J. 2001; 22: 237A.
33. Barnay C, de Roy L, Seidl K, et al. Impact of antiarrhythmic therapy on the efficacy of AF prevention pacing. //Europace. 2002; 3 (suppl.): 231A.
34. Konz KH, Danilovic D, Brachmann J, et al. The influence of concomitant drug therapy on the efficacy of atrial overdrive stimulation for prevention of atrial tachyarrhythmias. //PACE. 2003; 26: 272–7.
35. Murgatroyd FD. “Pills and pulses”: hybrid therapy for atrial fibrillation. //J Cardiovasc Electrophysiol. 2002; 13 (suppl.1): S40–6.
36. Padeletti L, Purefellner H, Adler SW, et al. Combined efficacy of atrial septal lead placement and atrial pacing algorithms for prevention of paroxysmal atrial tachyarrhythmia. //J Cardiovasc Electrophysiol. 2003; 14: 1189–95.
37. Padeletti L, Pieragnoli P, Ciapetti C, et al. Randomized crossover comparison of right atrial appendage pacing versus interatrial septum pacing for prevention of atrial fibrillation in patients with sinus bradycardia. //Am Heart J. 2003; 142: 1047–55.
38. Spitzer SG, Gazarek S, Wacker P, et al. Pacing of the atria in sick sinus syndrome trial: preventive strategies for atrial fibrillation. //PACE, 2003; 26: 268–71.
39. Cannan CR, Higoano ST, Holmes Jr DR. Pacemaker induced mitral regurgitation: an alternative from pacemaker syndrome. //PACE. 1997; 20: 735–8.
40. Vanderheyden M, Goethals M, Anguera I, et al. Hemodynamic deterioration following radiofrequency ablation of the atrioventricular conduction system. //PACE. 1997; 20: 2422–8.
41. Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. //J Am Coll Cardiol. 1997; 29: 744–9.
42. Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome. //J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 614–23.
43. Mitchell AR, Spurrell PA, Cheatle L, et al. Effect of atrial antitachycardia pacing treatments in patients with an atrial defibrillator: randomized study comparing subthreshold and nominal pacing outputs. //Heart. 2002; 87: 433–7.
44. Israel CW, Ehrlich JR, Gronefeld G, et al. Prevalence, characteristics and clinical implications of regular atrial tachyarrhythmias in patients with atrial fibrillation: insights from a study using a new implantable device. //J Am Coll Cardiol. 2001; 38: 355–63.
45. Hugel B, Israel CW, Unterberg C, et al. Incremental programming of atrial anti-tachycardia pacing therapies increases therapy efficacy: results of the international AT500 verification study. //Eur Heart J. 2001; 22: 554A.

«ВСЕРОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ФОРУМ»

**К 20-летию ГУ НИИК ТНЦ СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»
Россия, Тюмень, 24-26 мая 2005 г.**

Правила оформления тезисов

1. Срок подачи тезисов: **до 15 марта 2005 г.**
2. Текст тезисов должен быть набран в текстовом редакторе Microsoft Word, с расширением RTF, шрифтом Times New Roman 12, через 1 интервал, с выключкой влево, без переносов и абзацных отступов, объемом не более 2 страниц (А4).
3. В выходных данных работы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, полное название учреждения, из которого вышла работа, город, страна.
4. В содержании тезисов должны быть отражены следующие разделы: цель работы, материал и методы исследования, полученные результаты, заключение. В тексте тезисов не следует приводить ссылки на литературные источники. В названии тезисов не допускаются сокращения. Сокращения слов, терминов, названий (кроме общепринятых сокращений) не допускаются. В тезисах должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными на протяжении всей работы.
5. На отдельном листе прилагаются сведения об авторах (Ф.И.О. полностью, место работы, должность, почтовый адрес, e-mail, телефон, факс), а также предпочтительная форма участия в Конференции (устный доклад, стендовый доклад, опубликование тезисов).
6. Материалы тезисов представлять в 2-х экземплярах на бумаге и в электронном виде. Электронный вариант предпочтительно отправлять по электронной почте, либо на дискете. Текст в электронном виде должен быть полностью идентичен прилагаемой принтерной распечатке.

Прием тезисов по адресу: 625026, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111. Тюменский кардиологический центр, факс - (3452) 20-53-49, E-mail: science@cardio.tmn.ru, vvt@cardio.tmn.ru

Справки по телефону: (3452) 20-22-24 - Мартынова Елена Александровна, (3452) 20-09-77 - Тодосийчук Виктор Викторович