

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ ИМ. Г.Ф.ЛАНГА



ФГБУ «СЗФМИЦ ИМ. В.А.АЛМАЗОВА»
МИНЗДРАВА РОССИИ

ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

ISSN 1561-8641

85
2016



ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕРОССИЙСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА
СПЕЦИАЛИСТОВ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ,
АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

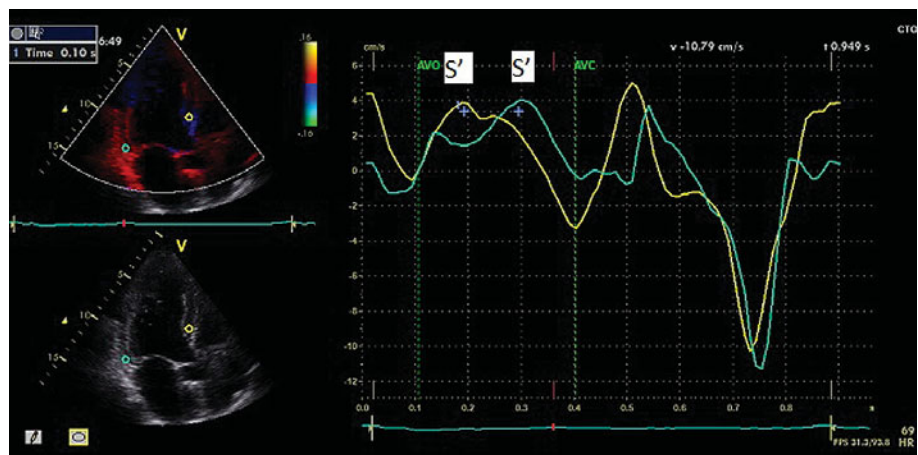


Рисунок к статье Е.Н.Павлюковой, Д.А.Кузель

www.vestar.ru forum.vestar.ru

ВЕСТАРНИК РИТМОЛОГИИ

Включен в Перечень изданий,
рекомендованных экспертным
советом Высшей аттестационной комиссии
Подписной индекс каталога Роспечати: 36799

НОВИНКА



УЛУЧШЕННЫЙ
КОМФОРТ
ДЛЯ ПАЦИЕНТА

ТОНЬШЕ
ЛЕГЧЕ
ДОЛГОВЕЧНЕЙ

МРТ СОВМЕСТИМЫЕ

КАЧЕСТВО,
ПРЕВЫШАЮЩЕЕ
ОЖИДАНИЯ

VIP™ И AT/AF АЛГОРИТМ

ЗАО «ИМПЛАНТА»

119002, Москва, Карманицкий пер., д.9, «Арбат Бизнес Центр» офис 701
Тел.: (495) 234 91 19 • Факс: (495) 232 26 55
<http://www.implanta.ru>

Кардиомонитор CardioQVARK

Кардиограмма с помощью телефона



Для врача

Получайте кардиограммы в реальном времени. Следите за динамикой состояния сердца своих пациентов.

Для пациента

Снимайте кардиограмму в любое время и в любом месте. Отправляйте ЭКГ вашему врачу для консультации.



Medtronic

Further, Together

Для пациентов с имплантированными устройствами Medtronic

Дистанционная связь с устройством
для лучшей заботы и контроля

CareLink®. На связи с сердцем.



ООО "Медтроник"

123317, Москва,

Пресненская набережная, д. 10

Тел.: +7(495)580-73-77

Факс: +7(495)580-73-78

www.medtronic.ru

Инновации ради жизни



Ксарелто®: доверие, основанное на рандомизированных исследованиях и реальной клинической практике¹⁻³

- ◆ Опыт практического применения Ксарелто® по 7 показаниям более чем у 18 миллионов пациентов^{4,5}
- ◆ Ксарелто® – наиболее часто назначаемый новый пероральный антикоагулянт в мире⁶



КСАРЕЛТО®

Международное непатентованное название: ривароксабан.

Лекарственная форма: таблетки покрытые пленочной оболочкой, 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 2,5/10/15/20 мг ривароксабана микронизированного.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:

- профилактика смерти вследствие сердечно-сосудистых причин и инфаркта миокарда у пациентов после острого коронарного синдрома (ОКС), протекавшего с повышением кардиоспецифических биомаркеров, в комбинированной терапии с ацетилсалициловой кислотой или с ацетилсалициловой кислотой и тиагридолом (для таблеток 2,5 мг);
- профилактика венозной тромбоземболии (ВТЭ) у пациентов, подвергавшихся большому ортопедическим оперативным вмешательствам на нижних конечностях (для таблеток 10 мг);
- для профилактики инсульта и системной тромбоземболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения (для таблеток 15/20 мг);
- лечение тромбоза глубоких вен и тромбоземболии легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА (для таблеток 15/20 мг).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Повышенная чувствительность к ривароксабану или любому вспомогательному веществу таблеток; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечное кровотечение), заболевания печени, протекающие с коагулопатией, ведущей к клинически значимому риску кровотечения; беременность и период лактации (период грудного вскармливания); детский возраст до 18 лет; у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина <15 мл/мин); сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, аписксан, дабигатран и др.), кроме случаев, когда пациент переводится с терапии или на терапию препаратом Ксарелто®, или же когда НПГ назначается в низких дозах для поддержания проходимости центрального венозного или артериального катетера; наследственная непереносимость лактозы или галактозы (например, врожденный дефицит лактазы или глюкозогалактозная мальабсорбция) (в связи с наличием в составе лактозы).

Дополнительно для таблеток 2,5 мг: цирроз печени и нарушения функции печени класса В и С по классификации Чайлд-Пью. **Дополнительно для таблеток 10/15/20 мг:** повреждение или состояние, связанное с повышенным риском большого кровотечения (например, имеющаяся или недавно перенесенная желудочно-кишечная язва, наличие злокаче-

ственных опухолей с высоким риском кровотечения, недавние травмы головного или спинного мозга, операции на головном, спинном мозге или глазах, внутричерепное кровоизлияние, диагностированный или предполагаемый варикоз вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или патология сосудов головного или спинного мозга).

СОСТОРОЖНОСТЬЮ:

- при лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровоточивости, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной острой язве желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, недавно перенесенном внутричерепном или внутримозговом кровоизлиянии, при наличии известных аномалий сосудов головного или спинного мозга, после недавно перенесенной операции на головном, спинном мозге или глазах, при наличии бронхоэктазов или легочном кровотечении в анамнезе);
 - при лечении пациентов с почечной недостаточностью средней степени тяжести (клиренс креатинина 49-30 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в плазме крови;
 - при лечении пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина 15-29 мл/мин) следует соблюдать осторожность, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза) и вследствие этого такие пациенты подвержены повышенному риску как кровотечения, так и тромбоза;
 - у пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства);
 - у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом, итраконазолом, вориконазолом и позаконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). Эти лекарственные препараты могут значительно повышать концентрацию ривароксабана в плазме крови (в среднем в 2,6 раза), что увеличивает риск развития кровотечения. Азоловый противогрибковый препарат флуконазол оказывает менее выраженное влияние на экспозицию ривароксабана и может применяться с ним одновременно.
- Дополнительно для таблеток 2,5/15/20 мг:** Пациенты с тяжелой почечной недостаточностью или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений в форме кровотечения. **Дополнительно для таблеток 10 мг:** У пациентов с риском обострения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки может быть оправдано назначение профилактического противоязвенного лечения.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

Учитывая механизм действия, применение Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Риск развития кровотечений может увеличиваться у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и/или при совместном применении с препаратами, влияющими на гемостаз. Геморрагические осложнения могут проявляться слабостью, бледностью, головокружением, головной болью, одышкой, а также увеличением конечности в объеме или шоком, которые невозможно объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Наиболее частыми НЛР у пациентов, применявших препарат, являлись кровотечения. Также часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные параметры), кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), кровоизлияние десен, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровотечение), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, запор, диарея, рвота, лихорадка, периферические отеки, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость и астению), кровотечение после медицинской манипуляции (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, боли в конечностях, головокружение, головная боль, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию), повышение активности «печеночных» трансаминаз, поражение почек (включая повышение уровня креатинина, повышение уровня мочевины), носовое кровотечение, кровохарканье, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экхимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, выраженное снижение артериального давления, гематома.

Регистрационный номер: для таблеток 2,5 мг: ЛП-002318. Актуальная версия инструкции от 04.08.2015; для таблеток 10 мг: ЛСР-009820/09. Актуальная версия инструкции от 08.06.2015; для таблеток 15/20 мг: ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 11.12.2015.

Производитель: Байер Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкциях по применению.

Литература: 1. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus Warfarin in non-valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011; 365(10): 883–91. 2. Camm J., Amarencu P., Haas S. et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2015; doi:10.1093/eurheartj/ehv466. 3. Tamayo S., Peacock E., Patel M. et al. Characterizing major bleeding in patients with non-valvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27,467 patients taking Rivaroxaban. *Clin. Cardiol.* 2015; 38(2): 63–8. 4. Xarelto® (rivaroxaban), Summary of Product Characteristics as approved by the European Commission. 5. Calculation based on IMS Health MIDAS Database: Monthly Sales June 2015. 6. IMS MIDAS, Database: Monthly Sales December 2015. L.RU.MKT.GM.06.2016.0883

Доверие, основанное на рандомизированных исследованиях и реальной клинической практике в лечении пациентов с ТГВ и ТЭЛА¹⁻³



Быстрое и эффективное лечение с 1-го дня и в течение 3-х недель самого высокого риска рецидива ВТЭО^{1,2,4}



Снижение риска массивных кровотечений в 2 раза по сравнению с эноксапарином / АВК^{a,1}



Удобный однократный прием для длительной защиты от рецидивов ВТЭО^{b,2}

КСАРЕЛТО® Международное непатентованное название: ривароксабан.
Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 15 или 20 мг ривароксабана микронизированного. **Показания к применению:** – профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения; – лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); повреждение или состояние, связанное с повышенным риском большого кровотечения, например, имеющаяся или недавно перенесенная желудочно-кишечная язва, наличие злокачественных опухолей с высоким риском кровотечения, недавние травмы головного или спинного мозга, операции на головном, спинном мозге или глазах, внутричерепное кровоизлияние, диагностированный или предполагаемый варикоз вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или патология сосудов головного или спинного мозга; сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, аликсабан, дабигатран и др.), кроме случаев перехода с или на ривароксабан или при применении нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера; заболевания печени, протекающие с коагулопатией, которая обуславливает клинически значимый риск кровотечений; беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый возраст до 18 лет (эффективность и безопасность у пациентов данной возрастной группы не установлены); почечная недостаточность (клиренс креатинина <15 мл/мин) (клинические данные о применении ривароксабана у данной категории пациентов отсутствуют); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). **С осторожностью:** – При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровотечениям, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии,

бронхоэктазах или легочном кровотечении в анамнезе); – При лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 49–30 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие уровень ривароксабана в плазме крови; – При лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 29–15 мл/мин) следует соблюдать осторожность, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза), и вследствие этого они подвержены повышенному риску кровотечения; – У пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства); – У пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). Эти лекарственные препараты могут повышать концентрацию ривароксабана в плазме крови до клинически значимого уровня (в среднем в 2,6 раза), что увеличивает риск развития кровотечений. Азоловый противогрибковый препарат флуконазол, умеренный ингибитор CYP3A4, оказывает менее выраженное влияние на экспозицию ривароксабана и может применяться с ним одновременно; – Пациенты с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 29–15 мл/мин) или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений в форме кровотечений. **Побочное действие:** Учитывая механизм действия, применение Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Риск развития кровотечений может увеличиваться у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и/или при совместном применении с препаратами, влияющими на гемостаз. Признаки, симптомы и степень тяжести (включая возможный летальный исход) варьируются в зависимости от локализации, интенсивности или продолжительности кровотечения и/или анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться слабостью, бледностью, головокружением, головной болью, одышкой, а также увеличением конечности в объеме или шоком, которые невозможно объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные параметры), кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), кровоте-

чество десен, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровотечение), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, запор*, диарея, рвота*, лихорадка*, периферические отеки, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость, астению), кровоизлияния после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, повышение активности «печеночных» трансаминаз, боли в конечностях*, головокружение, головная боль, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию**), почечная недостаточность (включая повышение уровня креатинина, повышение уровня мочевины)*, носовое кровотечение, кровохарканье, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экхимоз, кожные и подкожные кровоизлияния, выраженное снижение артериального давления, гематома.

* Регистрировались после больших ортопедических операций;
 ** Регистрировались при лечении ВТЭ как очень частые у женщин моложе 55 лет.

Регистрационный номер: ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 09.06.2015. **Производитель:** Байер Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

ТГВ – тромбоз глубоких вен; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения; АВК – антагонисты витамина К.

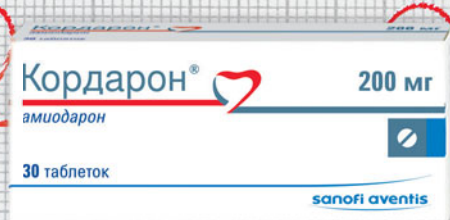
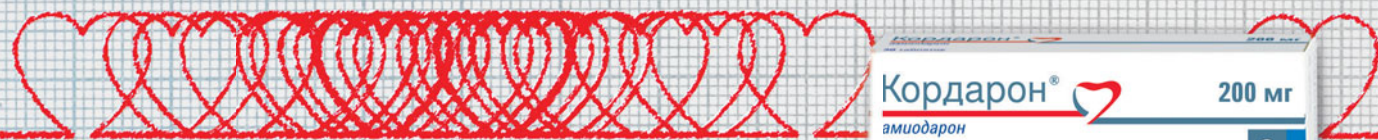
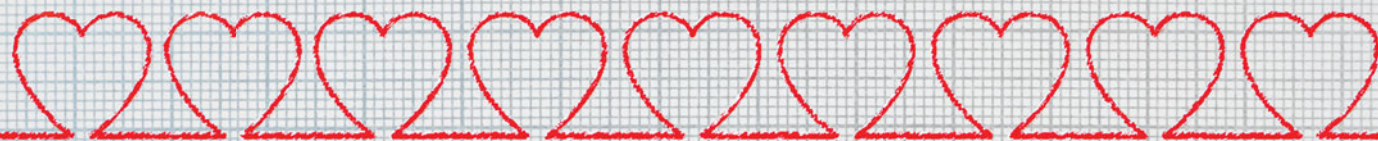
^aЧастота клинически значимых кровотечений была сопоставима при применении Ксарелто® и терапии эноксапарин + антагонисты витамина К.

^bПод длительной защитой понимается профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА после 21-го дня лечения.

Литература: 1. Prins M.H., Lensing A.W.A., Bauersachs R. et al. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. *Thrombosis J.* 2013;11(1):21. 2. Xarelto (rivaroxaban). Summary of Product Characteristics as approved by the European Commission. 3. IMS Health MIDAS, Database: Monthly Sales June 2015. 4. Limone B.L., Hernandez A.V., Michalak D. et al. Timing of recurrent venous thromboembolism early after the index event: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Thromb Res.* 2013;132(4):420-6.

Кордарон® — ритм жизни

Универсальный антиаритмик для лечения
и профилактики любых типов тахиаритмий,
желудочковых и наджелудочковых¹⁻³



Рег. уд. П 014833/02-270109 от 27.01.2009



- Снижение относительного риска смерти на 13%⁴
- Снижение риска внезапной смерти на 29%⁴
- Длительное удержание синусового ритма⁵

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА КОРДАРОН®: Амiodарон, антиаритмическое средство. П N014833/02. Лекарственная форма. Таблетки круглые белого или белого с кремоватым оттенком цвета с линией разлома с одной стороны и с фаской с двух сторон. Имеется гравировка: символ в виде сердца над линией разлома и «200» под линией разлома и скос от краев к линии разлома. Содержит амiodарона гидрохлорид 200 мг и вспомогательные вещества. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.** Профилактика рецидивов: • Угрожающих жизни желудочковых аритмий, включая желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков (лечение должно быть начато в стационаре при тщательном кардиомониторном контроле). • Наджелудочковых пароксизмальных тахикардий: документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у больных с органическими заболеваниями сердца и документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии без органических заболеваний сердца, когда антиаритмические препараты других классов не эффективны или имеются противопоказания к их применению; документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. • Мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) и трепетания предсердий. • Профилактика внезапной аритмической смерти у больных группы высокого риска – больные после недавно перенесенного инфаркта миокарда, имеющие более 10 желудочковых экстрасистол в час, клинические проявления хронической сердечной недостаточности и сниженную фракцию левого желудочка (менее 40%). • Может использоваться при лечении нарушений ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца и/или нарушениями функции левого желудочка. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к йоду и/или амiodарону. Синдром слабости синусового узла (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада), за исключением случаев коррекции искусственным водителем ритма (опасность остановки синусового узла). Атриовентрикулярная блокада (II-III ст.), двух- и трехпучковые блокады при отсутствии искусственного водителя ритма (кардиостимулятора). Гипокалиемия, гипомagneмия. Сочетание с препаратами, способными удлинять интервал QT и вызывать развитие пароксизмальных тахикардий, включая полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (антиаритмические средства IA класса и III класса), другие препараты – бепридил, винкамин, некоторые нейролептики, фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамидин при парентеральном введении, дифеманила метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны. Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Интерстициальная болезнь легких. Беременность. Период лактации. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). С осторожностью применять при декомпенсированной или тяжелой хронической (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхиальной астме, тяжелой дыхательной недостаточности, у пациентов пожилого возраста (высокий риск развития выраженной брадикардии), при атриовентрикулярной блокаде I степени. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ** Нагрузочная доза. В стационаре: начальная доза от 600-800 (в несколько приемов) до (максимальной) 1200 мг в сутки (в течение 5-8 дней) до достижения суммарной дозы 10 г. Амбулаторно: от 600 (в несколько приемов) до 800 мг в сутки (в течение 10-14 дней) до достижения суммарной дозы 10 г. Поддерживающая доза: от 100 до 400 мг/сут. Дозу 200 мг можно применять через день или делать перерывы в приеме 2 дня в неделю. **ФОРМА ВЫПУСКА.** Таблетки 200 мг: по 10 таблеток в блистере Ал/ПВХ. 3 блистера в коробке. **СРОК ГОДНОСТИ:** 3 года. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** Список Б. При температуре не выше 30оС. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** Отпускается по рецепту. Пожалуйста, перед применением обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата.

Кордарон®
амиодарон

¹Голицын С.П. Амiodарон десятилетия спустя. Терапевтический архив 2011; N 8:25-33.

²Сулимов В. А., Гиларов М. Ю. Амiodарон: первичная профилактика внезапной сердечной смерти. Врач, 2004; N7: 73-75

³Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССС, 2012 г.

⁴Connolly et al. Lancet 1997;350:1417-1424 (мета-анализ ATMA).

⁵Roy D. et al., N Engl J Med 2000;342:913-20 (исследование CTAf).

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО АО «САНОФИ-АВЕНТИС ГРУП» (ФРАНЦИЯ). 125009, МОСКВА, УЛ. ТВЕРСКАЯ, Д. 22.

ТЕЛ.: (495) 721-14-00, ФАКС: (495) 721-14-11. WWW.SANOFI-AVENTIS.RU

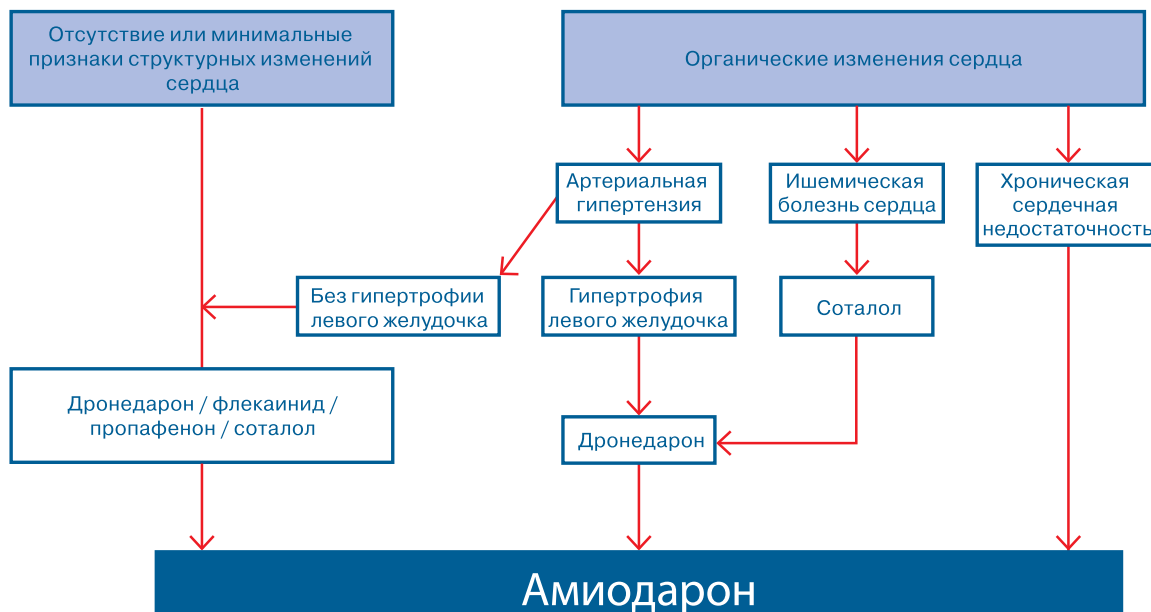
С ПОДРОБНОЙ ИНФОРМАЦИЕЙ О ПРЕПАРАТЕ МОЖНО ОЗНАКОМИТЬСЯ В ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

SANOFI



Диагностика и лечение фибрилляции предсердий.

Выбор антиаритмического препарата с учетом основного заболевания*



*Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации ПКО, ВНОА, АССХ, 2012 г., стр.68 (108).

http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_rekomendacii_po_diagnostike_i_lecheniyu_fibrillyacii_predserdiy_2012/ последний доступ: 13. 02. 2015

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА КОРДАРОН®

Амиодарон, антиаритмическое средство П №014833/01 от 27. 01. 2009

Лекарственная форма: Раствор для внутривенного введения - прозрачный раствор светло-желтого цвета. Содержит Амиодарона гидрохлорид 150 мг и вспомогательные вещества. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:**

Купирование приступов: пароксизмальной тахикардии, желудочковой пароксизмальной тахикардии, наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с высокой частотой сокращений желудочков, в особенности на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта; пароксизмальной и устойчивой формы мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) и трепетания предсердий. **Кардиореанимация при остановке сердца, вызванной фибрилляцией желудочков, резистентной к кардиоверсии. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ-** Повышенная чувствительность к йоду и/или амиодарону. Синдром слабости синусового узла (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада), за исключением случаев коррекции искусственным водителем ритма (опасность остановки синусового узла). Атриовентрикулярная блокада (III-II ст.), в отсутствие постоянного водителя ритма; нарушения внутрижелудочковой проводимости (двух- и трехпучковые блокады) при отсутствии искусственного водителя ритма (кардиостимулятора). При таких нарушениях проводимости применение Кордарона в/в возможно только в специализированных отделениях под прикрытием временного водителя ритма (кардиостимулятора). Гипокалиемия, гипомагниемия. Сочетание с препаратами, способными удлинять интервал QT и вызывать развитие пароксизмальных тахикардий, включая полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (антиаритмические средства IA класса и III класса, другие препараты - бепридил, кинкамин, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманил метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Выраженная артериальная гипотензия, коллапс, кардиогенный шок. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз), беременность. Период лактации. Возраст до 18 лет (эффektivность и безопасность не установлены). **С осторожностью:** При артериальной гипотензии, декомпенсированной или тяжелой (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, тяжелой дыхательной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхиальной астме, у пациентов пожилого возраста (высокий риск развития выраженной брадикардии), при атриовентрикулярной блокаде 1 степени. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Нагрузочная доза: начальная доза 5 мг на кг массы тела в 250 мл 5%-ного раствора декстрозы (глюкозы) в течение 20-120 минут. Может вводиться повторно 2-3 раза в течение 24 часов. Скорость введения Кордарона корректируется в зависимости от клинического эффекта. Поддерживающие дозы: 10-20 мг/кг/24 часа (обычно 600-800 мг, но могут быть увеличены до 1200 мг в течение 24 часов) в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) в течение нескольких дней. С первого дня инфузии следует начинать постепенный переход на прием Кордарона внутрь (3 таблетки по 200 мг в сутки). Доза может быть увеличена на 4-5 таблеток в сутки. Кардиореанимация при остановке сердца, вызванной фибрилляцией желудочков, резистентной к кардиоверсии. Внутривенно-струйное введение: Доза - 300 мг (или 5 мг/кг) кордарона, после разведения в 20 мл 5% р-ра декстрозы (глюкозы). Возможно дополнительное в/в струйное введение 150 мг (или 2.5 мг/кг) Кордарона. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (СМ. ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО ПРИМЕНЕНИЮ).** Частые и очень частые п.д.: Брадикардия, снижение артериального давления, случаи выраженной артериальной гипотензии или коллапса наблюдались при передозировке или слишком быстром введении препарата, тошнота, воспалительные реакции (флебит), реакции в месте введения (боль, эритема, отек, некроз и др.). Редкие и очень редкие: аритмогенное действие, выраженная брадикардия, прогрессирование сердечной недостаточности (возможно при в/в-струйном введении), интерстициальный пневмоцит, бронхоспазм и/или апное у больных с тяжелой дыхательной недостаточностью, острый респираторный дистресс синдром, острое поражение печени (в течение 24 ч. после введения), анафилактический шок, ангионевротический отек. **ПЕРЕДОЗИРОВКА.** Информации в отношении передозировки внутривенного амиодарона нет. Лечение должно быть симптоматическим. Специфического антидота нет. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ. Противопоказано совместное применение с другими препаратами, которое могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes)** (предрасполагающими факторами для ее развития может быть гипокалиемия, брадикардия, врожденное или приобретенное удлинение интервала QT) (см. «Противопоказания»). **Не рекомендуемые комбинации:** Бета - андреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию). **С осторожностью:** Средства, вызывающие гиперкалиемию; диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид. Прокаиамид. Антикоагулянты непрямого действия. Сердечные гликозиды. Эсмолол. Фенитоин. Флекаинид. Препараты, метаболизирующиеся с помощью цитохрома P450 3A4 (Циклоспорин, Фентанил и др). Орлистат. Клонидин, гуанфацин, ингибиторы холинэстеразы, пилокарпин. Циметидин, грейпфрутовый сок. Препараты для ингаляционного наркоза. Радиактивный йод. Рифампицин. Препараты зверобоя. Ингибиторы ВИЧ-протеазы. Клопидогрел. Декстрометорфан. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** В/в введение должно проводиться только в блоке интенсивной терапии при постоянном контроле ЭКГ и АД, исключительно в форме инфузии. Рекомендуется вводить через центральный венозный катетер. Только в случае кардиореанимации Кордарон можно вводить в крупную периферическую вену. Кордарон нельзя смешивать в одном шприце или капельнице с другими лек. средствами. В связи с возможностью развития интерстициального пневмонита при появлении после введения Кордарона выраженной одышки или сухого кашля требуется рентгенография грудной клетки и, при необходимости, отмена препарата. Эти явления обратимы при назначении кортикостероидов. После искусственной вентиляции легких у больных, которым вводился Кордарон, были редкие случаи развития острого респираторного дистресс синдрома. Рекомендуется контроль состояния пациентов. В течение первых суток может развиться острое поражение печени. Рекомендуется регулярный контроль функции печени. Кордарон может усилить гемодинамический риск, присущий местной или общей анестезии. Гипокалиемия должна быть скорректирована до начала применения Кордарона. Перед началом лечения рекомендуется провести регистрацию ЭКГ, уровня калия в сыворотке крови и уровня гормонов щитовидной железы. Побочные эффекты зависят от дозы. При подозрении на дисфункцию щитовидной железы следует определить уровень ТТТ в сыворотке крови. **ФОРМА ВЫПУСКА.** Раствор для внутривенного введения 50 мг/мл: 6 ампул по 3 мл в пластиковой контурной ячейковой упаковке без покрытия в картонной коробке. **СРОК ГОДНОСТИ:** 2 года. **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** при температуре не выше 25°С в недоступном для детей месте. Список Б. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту. Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата.

Кордарон®
амиодарон

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО АО «САНОФИ-АВЕНТИС ГРУП» (ФРАНЦИЯ). 125009, МОСКВА, УЛ. ТВЕРСКАЯ, Д. 22.

ТЕЛ.: (495) 721-14-00, ФАКС: (495) 721-14-11. WWW.SANOFI-AVENTIS.RU

С ПОДРОБНОЙ ИНФОРМАЦИЕЙ О ПРЕПАРАТЕ МОЖНО ОЗНАКОМИТЬСЯ В ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

SANOFI

RU.AMD.15.02.01

Технология ProMRI®

Возможность полного МРТ-сканирования



NEW



100%
ОБЛАСТЬ
СКАНИРОВАНИЯ

BIOTRONIK ProMRI®
Неограниченные возможности.
Свобода выбора.

- Пациенты с системами электрокардиостимуляции BIOTRONIK Evia и Estella с электродами Safio S могут подвергаться полному МРТ-сканированию.
- 100% испытано – 100% безопасно.

* Для получения дополнительной информации по технологии ProMRI®, включающей условия и последовательность проведения МРТ-исследования, посетите сайт: www.biotronik.com/promri



www.biotronik.com/promri

 **BIOTRONIK**
excellence for life

Снижение смертности более чем на 50%

Исследование IN-TIME* продемонстрировало значительное снижение общей летальности в группе пациентов, наблюдавшихся с помощью системы BIOTRONIK Home Monitoring®, по сравнению с контрольной группой, находившейся на стандартной схеме ведения

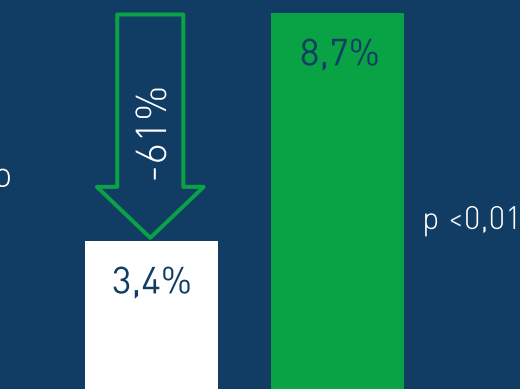
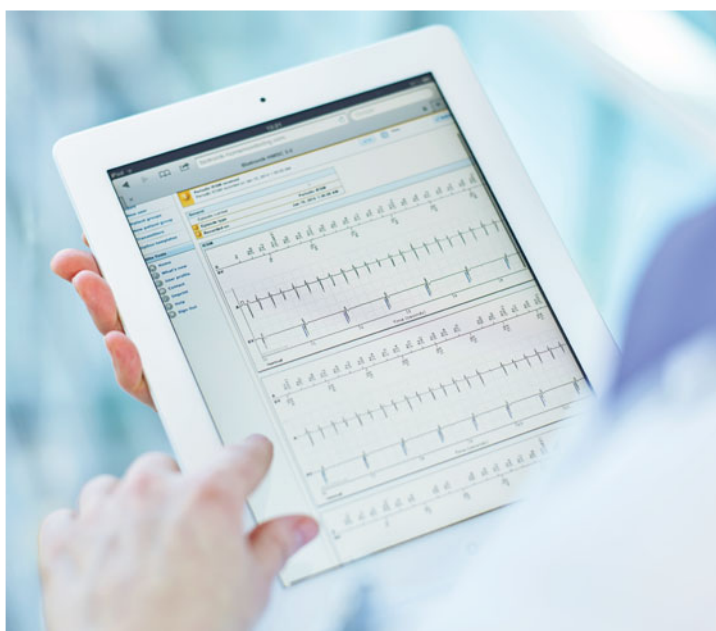


Диаграмма снижения смертности от всех причин у пациентов с ИКД и CRT-D спустя 12 месяцев после рандомизации

- Группа пациентов с BIOTRONIK Home Monitoring® (n = 333)
- Контрольная группа (n = 331)



*Hindricks G et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. The Lancet 2014; 384(9943).



www.biotronik.com

BIOTRONIK
excellence for life

АЛЛАПИНИН® - ритм жизни

Антиаритмическое средство 1С класса



ЗАО
«Фармцентр
ВИЛАР»



- пароксизмальная и персистирующая формы мерцательной аритмии;
- желудочковая экстрасистолия;
- мономорфные желудочковые тахикардии непрерывно-рецидивирующие и пароксизмальные;
- монофокусные предсердные тахикардии, пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия, реципрокные ортодромные тахикардии.

www.allapinin.ru, (495) 388-47-00

БЕЛЛАТАМИНАЛ®

комплексное седативное средство

Обладает альфа -
адреноблокирующим,
М- холиноблокирующим и
успокаивающим свойствами



www.bellataminal.ru



Применяют при:
повышенной раздражительности,
бессоннице,
неврогенных расстройствах менструального цикла,
для облегчения зуда при нейродермитах,
в комплексной терапии вегето-сосудистой дистонии.

ЗАО "Фармцентр ВИЛАР"
117216, Москва, ул. Грина дом 7 (495) 388-47-00

DYNAGEN™ MINI

Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
уменьшенных размеров



Максимальные возможности при минимальном размере

- 26.5 см³
- Максимальная накапливаемая энергия 41J
- Стандартная продолжительность срока службы
- Непревзойденная функциональность

Cardiomedics

ООО «Кардиомедикс»:
101000, Москва,
Покровский бульвар, д. 4/17,
стр. 1, офис 40,
тел. +7 (495) 935 84 71
info@cardiomedics.ru
www.cardiomedics.ru

INOGEN™ EL

Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
с увеличенным сроком службы



Первый в России МРТ-совместимый ИКД

В новых ИКД Boston Scientific's с увеличенным сроком службы используется технология производства батарей, подтвердивших свою надежность при 187000 имплантациях. ИКД серии EL с батареями наибольшей емкости и функциями оптимизации энергопотребления работают более 11 лет в реальных условиях эксплуатации.

Cardiomedics

ООО «Кардиомедикс»:
101000, Москва,
Покровский бульвар, д. 4/17,
стр. 1, офис 40,
тел. +7 (495) 935 84 71
info@cardiomedics.ru
www.cardiomedics.ru

Электрокардиостимулятор эндокардиальной стимуляции наружный «ЭКС-Сетал-1В»

Предназначен для генерирования импульсов и навязывания искусственного ритма сердцу. Позволяет проводить лечебную временную эндокардиальную стимуляцию предсердий и желудочков при синдроме слабости синусового узла, угрожающих жизни брадикардиях, а также при АВ-блокадах. Доступные благодаря данному прибору электрофизиологические исследования дают возможность подобрать медикаментозные средства при различных видах нарушений ритма сердца, определить параметры стимулирующих импульсов при имплантации постоянного водителя ритма.

Прибор имеет интуитивно понятную панель управления, отличается простотой исполнения и надежностью в эксплуатации. Его габаритные размеры – 150x60x24 мм, масса – 0,25 кг. Он может успешно применяться в медицинских стационарах, в реанимационных кардиологических отделениях.



Лицензия на производство № ФС-99-03-003474 от 29 декабря 2012 г.
Регистрационное удостоверение № ФСР 2011/10113 от 24 февраля 2011 г.
Декларация о соответствии № РОСС RU.ИМЗ1.Д005567 от 18 апреля 2014 г.



ООО «НПО «СЕТАЛ» 420012, г. Казань, ул. Щапова, 26
Тел./факс: (843) 2362416; Тел.: (843) 2676050.
office@npo-setal.ru

www.npo-setal.ru

На правах рекламы

Универсальный электрокардиостимулятор для чреспещеводной и эндокардиальной стимуляции ЭКС-ЧСП-01-02 «Сетал»



Предназначен для использования в диагностических и лечебных целях. Поддерживает два вида стимуляции – чреспещеводную и эндокардиальную – в асинхронном, программируемом и парном режимах.

Диагностика

- оценка функции синусового узла (СУ);
- выявление ваготонической дисфункции и синдрома слабости СУ;
- определение состояния атриовентрикулярного (АВ) проведения и выявление добавочных путей;
- уточнение генеза пароксизмальных наджелудочковых реципрокных тахикардий (ПНРТ), изучение их электрофизиологических особенностей и выбор лечебной тактики;
- оценка эффективных рефрактерных периодов различных участков проводящей системы сердца;
- оценка результатов кардиохирургического лечения (модификации АВ-узла, аблации дополнительных путей для оценки проведения, балонирования, стентирования и шунтирования коронарных артерий);
- диагностика коронарной недостаточности;
- подбор антиаритмической и антиангинальной протекторной и купирующей терапии.

Лечение

- брадиаритмии у пациентов с синдромом слабости СУ или с нарушениями АВ-проведения;
- купирование тахиаритмий (в том числе ПНРТ, трепетания предсердий и реципрокных желудочковых тахикардий).

Прибор имеет интуитивно понятную панель управления, отличается простотой исполнения и надежностью в эксплуатации. Обеспечивает возможность стремительного оперативного вмешательства в экстренных случаях. Габаритные размеры прибора – 218x224x84 мм, масса – 1,8 кг. Он может успешно применяться как в стационарных условиях, например, в реанимационных кардиологических отделениях, так и бригадами скорой реанимационной помощи.

«ТЕЛЕХОЛТЕРЫ» (приборы для телемониторирования)

- ⊙ миниатюрные размеры и вес
- ⊙ ориентированы на работу с мобильным телефоном
- ⊙ длительность мониторинга от 24 часов до бесконечности
- ⊙ защищенный от влаги корпус
- ⊙ эргономичный, минимально обременительный для пациента кабель



ПОЛИФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ холтер монитор ЭКГ + АД + дыхание



© возможность проведения как комплексного полифункционального, так и отдельных видов мониторинга

© полная суточная запись 12 отведений ЭКГ, пневмограммы, спирограммы, запись храпа, пульсоксиметрии, двигательной активности и положения тела пациента, измерение АД двумя методами



Институт кардиологической техники «ИНКАРТ»
Выборгское шоссе, 22А
тел./факс: (812) 347 75 01; тел.: (921) 956 55 77
e-mail: incart@incart.ru
www.incart.ru

Электрокардиостимулятор временный носимый одно- двухкамерный ЭКС-ВН-12 "Вектор-МС"

Обладает всеми возможностями
современных кардиостимуляторов
от ведущих мировых производителей

Имеет дополнительную функцию
визуального контроля электрограммы
из любой камеры сердца!

**РОССИЙСКАЯ
НОВИНКА
НА РЫНКЕ!**

Особенности:

- отображение электрограммы позволяет выполнить проведение электрода в камеры сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф);
- измерение импеданса и внутрисердечных потенциалов (Р и R) позволяет оценить качество контакта электрода с эндокардом в камерах сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф);
- позволяет оперативно, нажатием одной кнопки, определить возможность возникновения нежелательной стимуляции диафрагмального нерва или грудных мышц при высоких амплитудах импульсов стимуляции;
- измерение и индикация ЧСС;
- позволяет, не ограничивая свободы движения пациента, моментально оценить сердечную активность и «навязку» ритма.



Аппарат
экстренной помощи

Новейшая разработка
российских инженеров

Электрокардиостимулятор временный
портативный накожный чреспищеводный
эндокардиальный ЭКС-ВП-3 «Вектор-МС»

Предназначен:

Для проведения временной накожной (транскутанной), чреспищеводной и эндокардиальной электрической стимуляции сердца у пациентов с нарушениями ритма.

Особенности:

Использование накожной электростимуляции сердца для первичной стабилизации пациента, в условиях работы бригад скорой медицинской помощи, медицины катастроф, МЧС, когда требуется быстрое применение временной электростимуляции сердца, в том числе в условиях отсутствия квалифицированного медперсонала. При необходимости может проводиться чреспищеводная электростимуляция.

Использование эндокардиальной электростимуляции (временный носимый однокамерный электрокардиостимулятор).

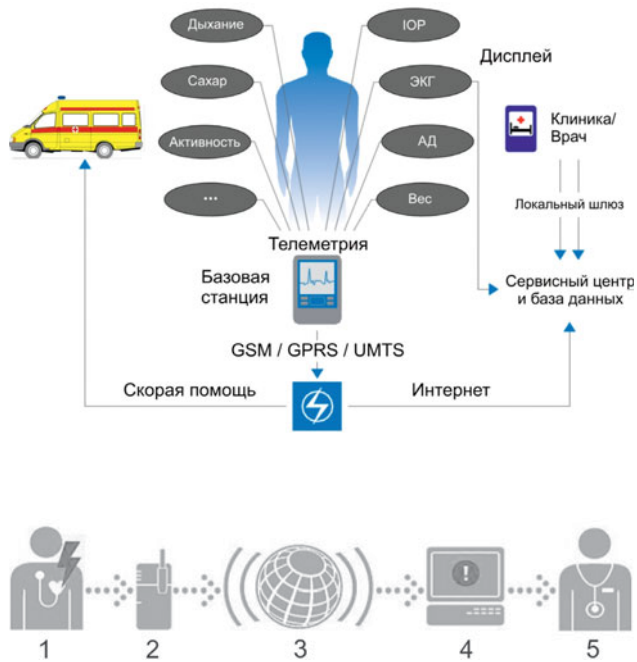
Оценка качества установки электрода в камерах сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф).

Отображение электрограммы позволяет позиционировать электроды в камерах сердца без применения дополнительного оборудования (рентгеновский аппарат, электрокардиограф).

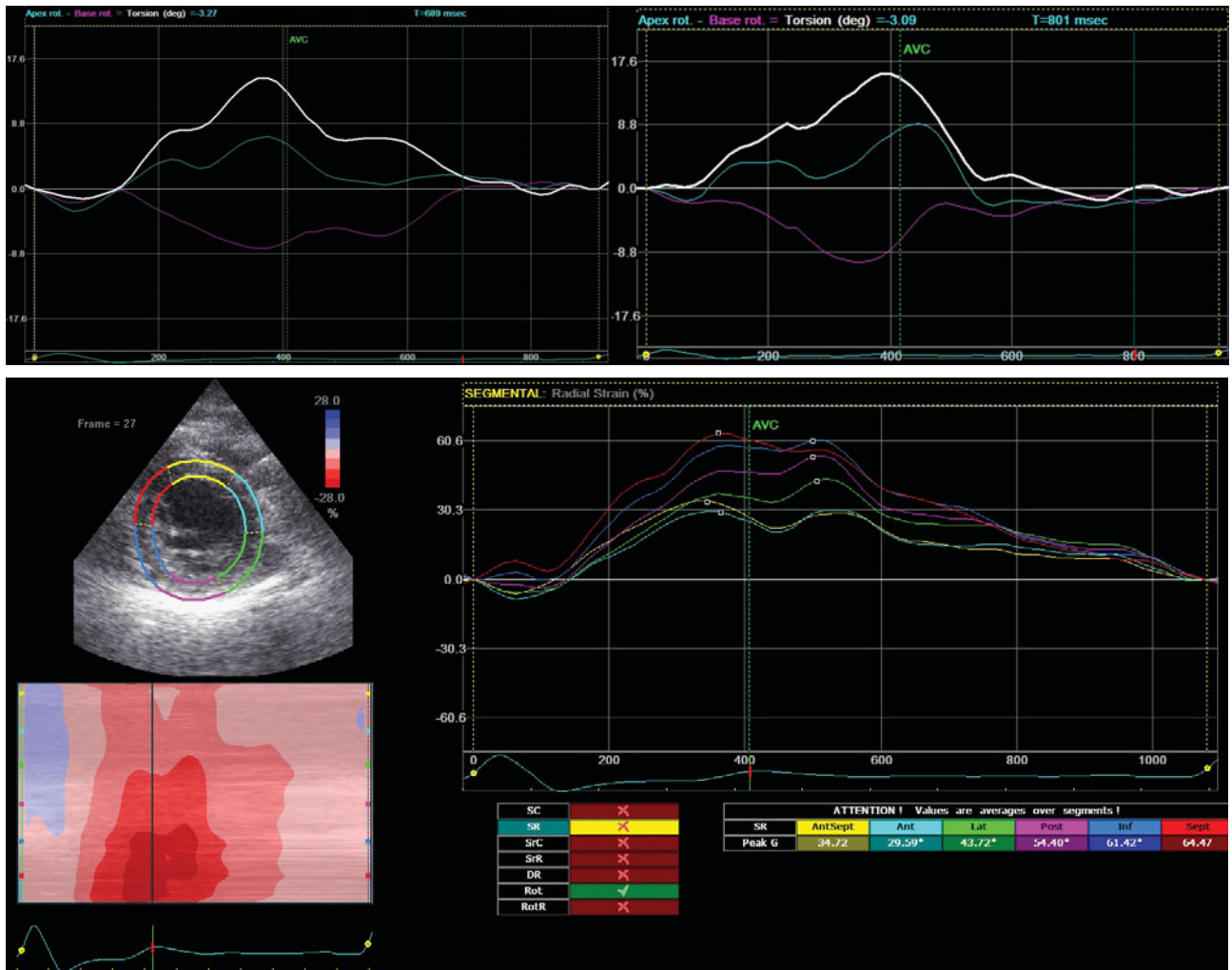
Портативность и автономность при сохранении всех возможностей, присущих стационарным электрокардиостимуляторам.

Применение за пределами лечебных учреждений в полевых условиях в широком диапазоне температур окружающей среды от -25°C до $+40^{\circ}\text{C}$.

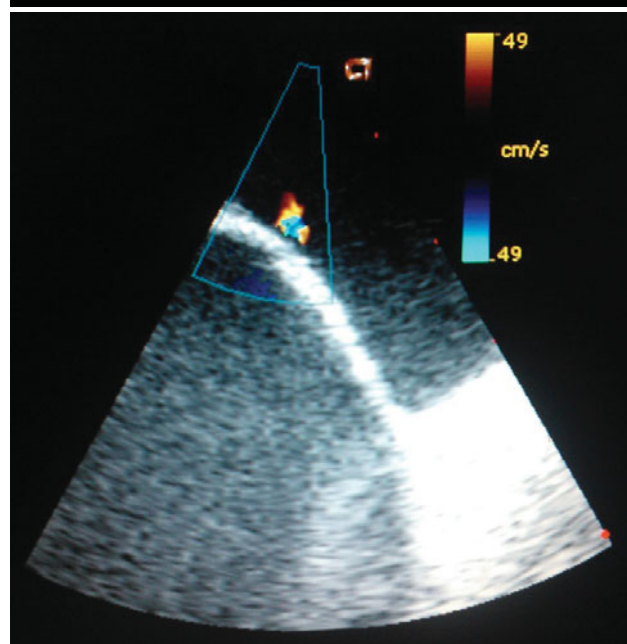
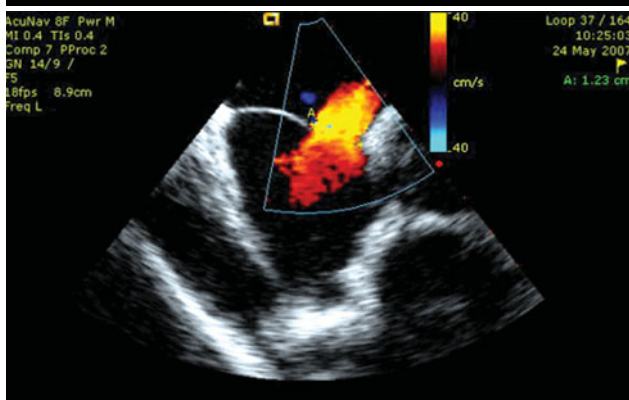
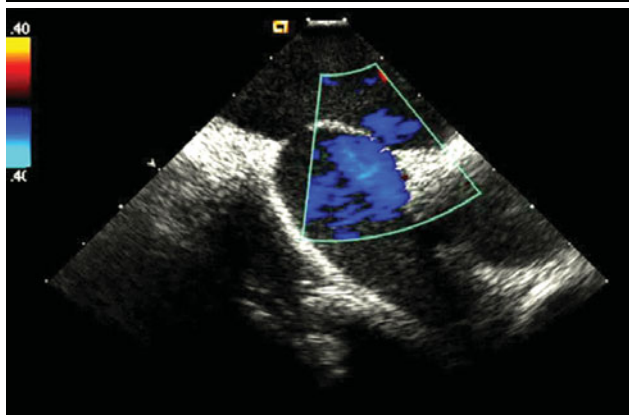
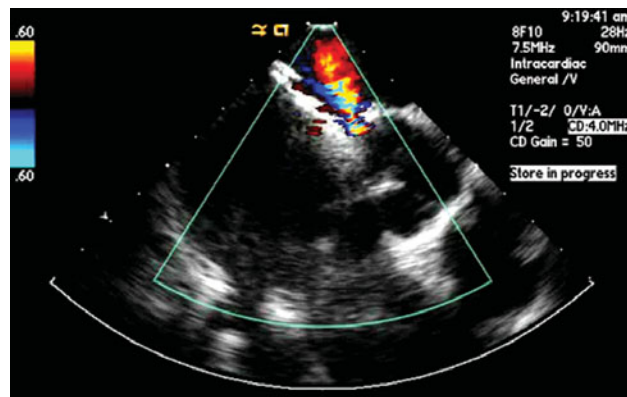
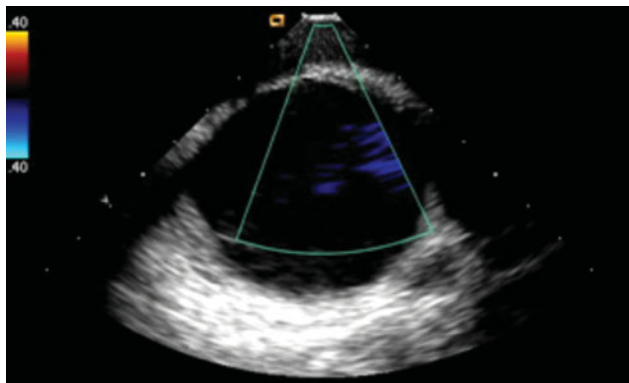
Рисунки к статье А.Ш.Ревизивили, Н.Н.Ломидзе, Р.Ш.Сунгатов, И.Ш.Хасанова



Рисунки к статье Е.Н.Павлюковой, Д.А.Кужель



Рисунки к статье С.Е.Мамчура, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан и др.



Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет
Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология»

ШЕСТНАДЦАТАЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ
ШКОЛА КАРДИОЛОГОВ
15-24 мая 2017 года

ПЯТАЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ШКОЛА
«КАРДИОЛОГИЯ ДЛЯ ТЕРАПЕВТОВ»
30 сентября - 7 октября 2017 года

Цикл тематического усовершенствования
«ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ И ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ,
ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ УСТРОЙСТВАМИ»
9-20 октября 2017 года

www.QRS.ru
administrator@QRS.ru

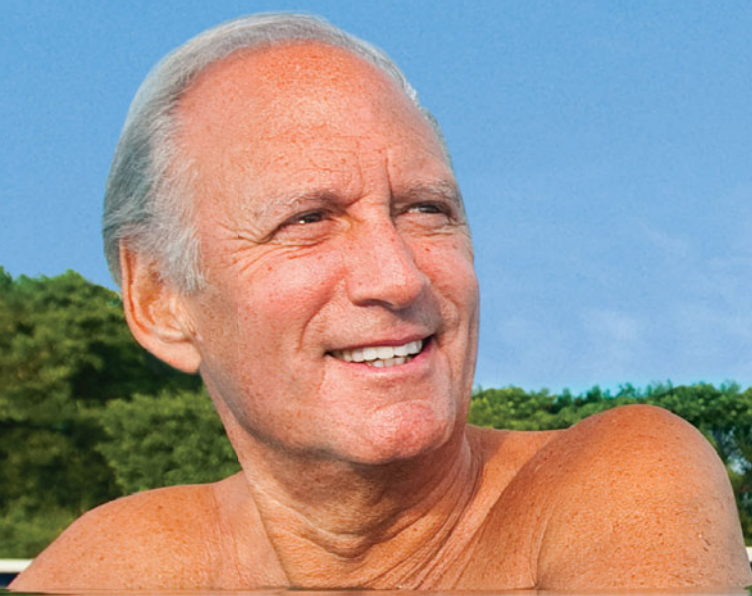
Medtronic

Further, Together

Protecta™ XT

с технологией SmartShock™

CRT-D, DR и VR ICDs



Меньше шоков. Больше жизни.

ООО "Медтроник"

123317, Москва,

Пресненская набережная, д. 10

Тел.: +7(495)580-73-77

Факс: +7(495)580-73-78

www.medtronic.ru



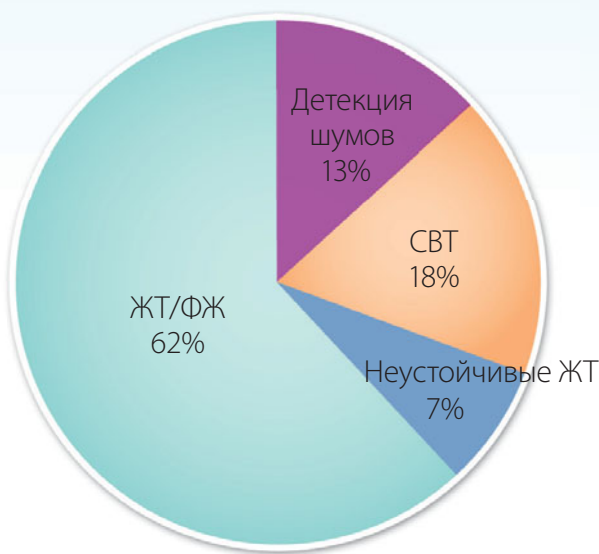
ИКД с технологией SmartShock™,
который значительно снижает частоту
необоснованных шоков, сохраняя
чувствительность.

Защищает пациентов физически
и эмоционально, сейчас и в будущем.

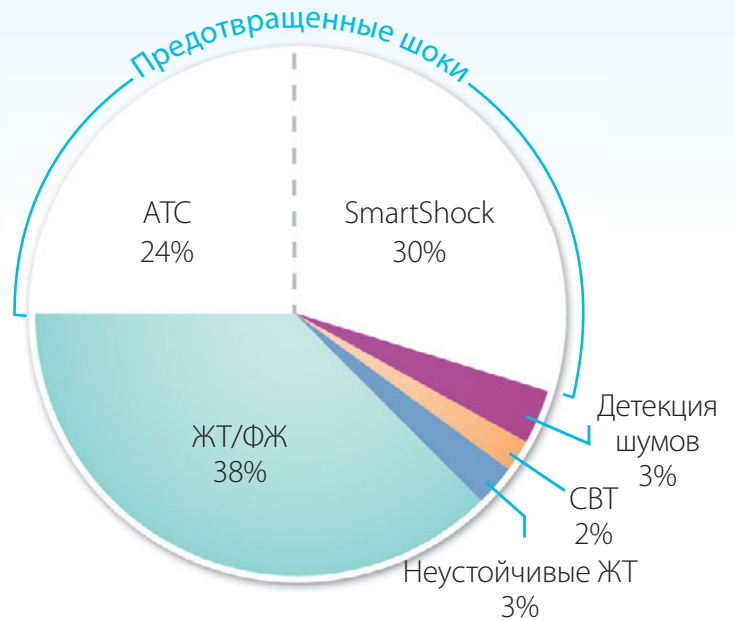
Технология SmartShock™

98,5 % пациентов с ИКД семейства Protecta™ не испытывают необоснованных шоков в течение 1 года¹

Причины нанесения шоков



Исследование SCD-HeFT⁺
Запрограммированы только шоки
(n = 736, > 188 уд/мин)



Прогнозируемые показатели Protecta™ XT
при номинальных установках
(SmartShock Technology, ATP During Charging™, NID 18/24)

Аритмические (СВТ, НЖТ, ТП/ФП)	Неаритмические (гиперчувствительность, шум)
Wavelet + PR Logic®*	T-Wave Discrimination
SVT Discriminators in VF Zone	Lead Integrity Alert
Confirmation +	Lead Noise Discrimination and Alert
Все установки включены по умолчанию	

¹ Двухкамерные ИКД и СРТ-Д устройства. По данным исследования Painfree SST. Auricchio et al. Heart Rhythm, Vol12, No5, May2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Всероссийское научное общество специалистов
по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции
Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН
Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов
Российское кардиологическое общество
Heart Rhythm Society (HRS)
World Society of Arrhythmias (WSA)
European Heart Rhythm Association (EHRA)
European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS)

СЕДЬМОЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД АРИТМОЛОГОВ
15-17 июня 2017 года, Москва

Президент: академик РАН Бокерия Л.А.
Вице-президент: академик РАН Ревишвили А.Ш.
Сопредседатели организационного и научного комитетов:
член-корр. РАН Попов С.В., проф. Голицын С.П., проф. Егоров Д.Ф., проф. Покушалов Е.А.

НАУЧНАЯ ТЕМАТИКА СЪЕЗДА

1. ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ НАУКИ В АРИТМОЛОГИИ
 - 1.1 Клинические механизмы
 - 1.2 Генетика
 - 1.3 Фармакология
2. НЕИНВАЗИВНАЯ АРИТМОЛОГИЯ
3. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ (МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ)
 - 3.1 Клинические и эпидемиологические аспекты
 - 3.2 Механизмы и компьютерное моделирование
 - 3.3 Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий
 - 3.4 Антиаритмические препараты
 - 3.5 Катетерная абляция
 - 3.6 Хирургия
4. ТРАДИЦИОННАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ
 - 4.1 Инструменты: катетеры, источники, картографические, навигаторы
 - 4.2 Показания
 - 4.3 Результаты
 - 4.4 Интервенционные, гибридные и хирургические подходы
5. ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ
 - 5.1 Первичная и вторичная профилактика
 - 5.2 Технические аспекты
 - 5.3 Внешние дефибрилляторы
 - 5.4 Подкожный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
 - 5.5 Удаленный мониторинг
6. КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ
 - 6.1 Приборы
 - 6.2 Электроды
 - 6.3 Показания и результаты
 - 6.4 Новые технологии
7. СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ
 - 7.1 Технические аспекты
 - 7.2 Показания и результаты
8. АРИТМИИ СЕРДЦА
 - 8.1 Мониторинг аритмий
9. СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АРИТМОЛОГИИ (ДИАГНОЗ, ПРОГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ)

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135 ФГБНУ НЦССХ им. А.Н.Бакулева
Телефоны: +7 (495) 414-7896, +7 (495) 414-7790 Факс: +7 (495) 414-7792
E-mail: rfalab@mail.ru Сайт: www.vnoa.ru

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 85

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревишвили Москва
Е.В. Шляхто Санкт-Петербург

ЗАМ. РЕДАКТОРА:

С.П. Голицын Москва
Д.Ф. Егоров Санкт-Петербург
С.В. Попов Томск

ОТВ. СЕКРЕТАРИ:

В.В. Купцов Москва
М.М. Медведев Санкт-Петербург

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

А.В. Ардашев	Москва	В.А. Цырлин	Санкт-Петербург
Ю.Н. Беленков	Москва	М.А. Школьникова	Москва
Л.А. Бокерия	Москва	Ю.В. Шубик	Санкт-Петербург
А.Б. Выговский	Санкт-Петербург	В.А. Шульман	Красноярск
Е.З. Голухова	Москва	С.М. Яшин	Санкт-Петербург
О.Л. Гордеев	Санкт-Петербург		
Ю.Н. Гришкин	Санкт-Петербург		
А.М. Жданов	Москва	E. Aliot	Nancy, France
Р.С. Карпов	Томск	J. Brachmann	Coburg, Germany
Е.В. Колпаков	Москва	J. Bredikis	Kaunas, Lithuania
Д.С. Лебедев	Санкт-Петербург	M. Haissaguerre	Bordeaux, France
В.П. Поляков	Самара	J. Jalife	Syracuse, USA
Л.В. Розенштраух	Москва	J. Kautzner	Prague, Czech
А.Ф. Соколов	Москва	N. Marrouche	Coburg, Germany
Б.А. Татарский	Санкт-Петербург	C. Pappone	Milan, Italy
В.М. Тихоненко	Санкт-Петербург		
Т.В. Трешкур	Санкт-Петербург		

Журнал зарегистрирован Комитетом Российской Федерации по печати № 016512 от 13 августа 1997 г.

Подписной индекс каталога Роспечати: 36799

Адрес редакции: 194156 г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15 НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава.

Сдано в набор 15.04.2016 г. Подписано в печать 15.08.2016 г. Отпечатано в ООО «Контраст».

Адрес типографии: 192029, г. Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, д. 38.

Бумага мелованная 110 г/м², формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9. Заказ . Тираж 3000 экз.

Издательство ЗАО Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности

ИР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.

Адрес издательства: 194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А, ЗАО «ИНКАРТ»

Санкт-Петербургское кардиологическое общество им. Г.Ф.Ланга
ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова Росмедтехнологий»
Институт кардиологической техники
Санкт-Петербург
2016

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

А.Ш.Ревишвили ¹ , Н.Н.Ломидзе ² , Р.Ш.Сунгатов ³ , И.Ш.Хасанов ⁴ УДАЛЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕГРАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ДАННЫХ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ.....	5
--	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, О.М.Чистюхин, М.П.Романова, Д.А.Щербинина, Т.Ю.Чичкова, М.Ю.Курилин, И.Н.Мамчур, О.М.Поликутина, О.В.Груздева, А.Н.Коков ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАСШИРЕННОЙ АНТРАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	19
О.В.Лышова ¹ , Н.В.Бородин ¹ , И.И. Костенко ² ДИНАМИКА ИНТЕРВАЛОВ QT/QTc И УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ КРАТКОСРОЧНОЙ НЕИНВАЗИВНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ВО ВРЕМЯ СНА	26
С.А.Скопецкая ^{1,2} , И.М.Давидович ¹ , Т.Э.Неаполитанская ² СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ИСХОДНО И В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА	34

ОБЗОРЫ

Н.В.Макарова, С.С.Дурманов, В.В.Базылев ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ АССОЦИИРОВАННАЯ С ЭНДОКАРДИАЛЬНЫМИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ.....	40
Е.Н.Павлюкова ¹ , Д.А.Кужель ^{2,3} РОТАЦИЯ, ТОРСИЯ И ТВИСТ ПРИ ПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА.....	48

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В.С.Шатахцян, К.В.Давтян, А.А.Калемберг, И.П.Колос, Г.Ю.Симонян ИМПЛАНТАЦИЯ ДВУХКАМЕРНОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНОЙ	56
---	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, Т.Ю.Чичкова, М.П.Романова, Е.В.Горбунова ТРАНССЕПТАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ	58
Ю.В.Шубик ПЕРОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	66

ОТЧЕТ

Т.К.Кручина, С.В.Попов, Э.А.Иваницкий, Д.Ф.Егоров КОНГРЕСС «КАРДИОСТИМ»: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ	69
---	----

CONTENT

ARTICLE OF ISSUE

- A.Sh. Revishvili, N.N. Lomidze, R.Sh. Sungatov, I.Sh. Khasanov**
 REMOTE DIAGNOSIS AND INTEGRATION OF THE MEDICAL DATA FOR IMPROVEMENT
 OF EFFECTIVENESS OF ELECTROCARDIOTHERAPY 5

ORIGINAL ARTICLES

- S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan, O.M. Chistyukin,
 M.P. Romanova, D.A. Shcherbinina, T.Yu. Chichkova, M.Yu. Kurilin,
 I.N. Mamchur, O.M. Polikutina, O.V. Gruzdeva, A.N. Kokov**
 LONG-TERM OUTCOMES OF EXTENDED PULMONARY VEIN ANTRUM ISOLATION
 IN PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION 19
- O.V. Lyshova, N.V. Borodin, I.I. Kostenko**
 DYNAMICS OF QT/QTc INTERVALS UNDER THE SHORT-TERM NON-INVASIVE POSITIVE
 AIRWAY PRESSURE THERAPY DURING SLEEP 26
- S.A. Skopetskaya, I.M. Davidovich, T.E. Neapolitanskaya**
 COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL AND PERMANENT
 ATRIAL FIBRILLATION BEFORE AND AT DIFFERENT STAGES AFTER PERMANENT
 PACEMAKER IMPLANTATION 34

REVIEWS

- N.V. Makarova, S.S. Durmanov, V.V. Bazylev**
 TRICUSPID REGURGITATION ASSOCIATED WITH ENDOCARDIAL RIGHT-VENTRICULAR
 ELECTRODES 40
- E.N. Pavlyukova, D.A. Kuzhel**
 ROTATION, TORSION, AND TWIST IN COMPLETE LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK 48

CLINICAL CASE REPORT

- V.S. Shatakhtsyan, K.V. Davtyan, A.A. Kalemberg, I.P. Kolos, G.Yu. Simonyan**
 IMPLANTATION OF A DUAL-CHAMBER PACEMAKER IN A PATIENT WITH PERSISTENT
 SUPERIOR VENA CAVA 56

GUIDELINES FOR PRACTITIONERS

- S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan,
 T.Yu. Chichkova, M.P. Romanova, E.V. Gorbunova**
 TRANSSEPTAL PUNCTURE UNDER INTRACARDIAC ECHOCARDIOGRAPHIC GUIDANCE 58
- Yu.V. Shubik**
 ORAL ANTICOAGULANTS IN ATRIAL FIBRILLATION 66

REPORT

- T.K. Kruchina, S.V. Popov, E.A. Ivanitsky, D.F. Egorov**
 THE CARDIOSTIM CONGRESS: PRESENT AND FUTURE 69

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**А.Ш.Ревишвили¹, Н.Н.Ломидзе², Р.Ш.Сунгатов³, И.Ш.Хасанов⁴****УДАЛЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕГРАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ДАННЫХ
ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИИ**¹*Институт хирургии им. А.В.Вишневского, Москва, ²Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, Москва, ³Dicom Consulting GmbH, Erlangen, Germany,*⁴*Max Schaldach-Stiftungsprofessur für Biomedizinische Technik,
Friedrich-Alexander University Erlangen-Nuremberg, Erlangen, Germany*

Рассматриваются вопросы удаленного мониторинга пациентов с имплантируемыми устройствами, приводятся результаты исследования ReHoming, обсуждается возможность оценки вариабельности сердечного ритма в длительном наблюдении за пациентами.

Ключевые слова: удаленный мониторинг, электрокардиостимулятор, кардиовертер-дефибриллятор, сердечная ресинхронизирующая терапия, вариабельность сердечного ритма.

The problems of remote monitoring of patients with implanted devices are considered, the results of the ReHoming study are given, and potentialities of assessment of the heart rate variability in the long-term survey is discussed.

Key words: remote monitoring, cardiac pacemaker, cardioverter-defibrillator, cardiac resynchronization therapy, heart rate variability.

В электрокардиотерапии больных с нарушениями ритма сердца, угрозой внезапной сердечной смерти (ВСС) и сердечной недостаточностью (СН) все более широко применяются электрокардиостимуляторы (ЭКС) и имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) с функцией Home Monitoring (постоянный домашний мониторинг пациента, НМ), включенной в 2012 году в рекомендации Европейского общества кардиологов [1, 2]. Отличительной особенностью технологии домашнего мониторинга, наряду с передачей отчетов стандартного наблюдения пациента с имплантатом (Follow-Up - FU, включая внутрисердечные электрограммы в период эпизодов аритмии), является ежедневная передача трендов физиологически значимых параметров состояния больного. Таким образом, обеспечивается не только удаленный FU, но, что гораздо важнее, в распоряжении врача имеется инструмент ранней диагностики и динамического ведения больного.

Многочисленные рандомизированные клинические исследования доказали эффективность НМ в снижении числа серьезных осложнений, таких как состояние декомпенсации СН и инсульты [3]. Как продемонстрировано в исследовании IN-TIME [4], существенным фактором более чем двукратного снижения смертности больных СН, - благодаря применению НМ - является быстрое реагирование в замкнутой медицинской информационной системе «пациент - сервисный центр - врач - пациент» в ответ на клинически важные сообщения НМ.

Непрерывное наблюдение состояния пациента важно не только для больных с угрозой ВСС и/или застойной сердечной недостаточностью (СН), у которых в результате декомпенсации могут развиваться жизнеугрожающие состояния, но и для большой когорты больных, получающих электрокардиотерапию с применением ЭКС [6-9]. Хорошо известно, что высокая доля стимулированных сокращений желудочков

может ускорять процесс развития СН, т.к. постоянная стимуляция верхушки правого желудочка (ПЖ) в режиме частотно-адаптивной двухкамерной (DDDR) или однокамерной (VVIR) ЭКС часто приводит к уширению комплекса QRS и развитию асинхронии желудочков. Среди всех пейсмекерных пациентов доля больных со значительной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и фракцией выброса ЛЖ (ФВЛЖ) меньше 40% составляет 30%; из них 70% имеют лишь небольшие симптомы заболевания [10]. Своевременное выявление ятрогенных эффектов стимуляции и адекватное лечение асимптоматичной дисфункции ЛЖ, развивающейся в результате электрокардиотерапии, является актуальной проблемой интервенционной аритмологии, которая может быть решена, в том числе, с использованием современных средств мобильного телемониторинга больных. Для этого необходимо выработать более четкие критерии определения групп риска пейсмекерных пациентов и дифференцировать методы наблюдения больных.

В рандомизированном исследовании MOST [11] на основании холтеровских данных, записываемых в память пейсмекера, было показано, что такой параметр, как аккумулированный процент стимулированных желудочковых событий Cum%VP, является сильным предиктором госпитализации в связи с СН. С ростом Cum%VP от 0% до 85% линейно возрастает и риск фибрилляции предсердий (ФП) как у пациентов со стимуляцией в режиме DDDR, так и у пациентов со стимуляцией в режиме VVIR. Таким образом, у больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ) и базовым интервалом QRS, даже при сохранении атрио-вентрикулярной (АВ) синхронизации сердца, десинхронизация желудочков, вызванная постоянной стимуляцией ПЖ, увеличивает риск госпитализации в связи с ухудшением состояния СН и возникновения ФП. Минимизация количества сокращений, стимулированных из ПЖ, указанная в современных рекомендациях по

электрокардиотерапии [12], дает хорошие результаты у большинства пейсмерных больных с нормальной систолической функцией ЛЖ, но не у больных с АВ блокадой [11, 13].

Воздействие постоянной стимуляции верхушки ПЖ на функцию ЛЖ включает как его систолическую и диастолическую дисфункции, так и неблагоприятное структурное ремоделирование миокарда [14-17], результатом которого является асинхронное сокращение сердца. Эти изменения объясняют высокую частоту госпитализаций в связи с СН у пациентов с преобладанием стимулированных сокращений сердца [18], у которых со временем снижается среднее значение ФВЛЖ [19-20]. С другой стороны, данные исследования PACE (Pacing to Avoid Cardiac Enlargement) [19] показали преимущества бивентрикулярной (BiV) стимуляции перед стимуляцией ПЖ для предупреждения неблагоприятного ремоделирования ЛЖ. Но при лечении больных с поперечной блокадой сердца не всегда удается сразу применять более дорогую и технически более сложную систему сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ). Поэтому имеет смысл мониторировать состояние пациентов для выявления тех, у которых развиваются ятрогенные эффекты постоянной стимуляции верхушки ПЖ [19], чтобы предупреждать их госпитализацию в связи с СН. Одним из вариантов решения в дальнейшем может быть переход на BiV-стимуляцию [20]. Конечно, вопрос, являются ли структурные изменения и ремоделирование миокарда обратимыми при замене системы стимуляции ПЖ на систему BiV-стимуляции [21, 22], остается открытым.

При динамическом наблюдении пациентов с нормальной систолической функцией особое внимание должно быть сконцентрировано в первую очередь на пациентах с АВ блокадой и с ожидаемой высокой долей желудочковой стимуляции. Более ранние исследования показывают, что факторами риска являются существующая дисфункция ЛЖ, сопутствующие сердечные заболевания (ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертензия или сахарный диабет) и индикаторы электрической асинхронности, такие как широкий комплекс QRS [23-25]. Потенциально полезным маркером развития ремоделирования ЛЖ является вызванная стимуляцией систолическая асинхронность на эхокардиограмме, которая возникает у почти половины пациентов при имплантации системы стимуляции ПЖ [26-28].

Технология удаленного мониторинга с ежедневной автоматической передачей диагностических данных пациента в сервисный центр [29, 30]

открывает широкие возможности для создания динамического предиктора риска осложнений. Детектируя патофизиологические изменения жизненных параметров до их явного воздействия на клиническое состояние пациента, можно расширить горизонт стратификации риска сердечно-сосудистого события. В исследовании Home-CARE (Home Monitoring in Cardiac Resynchronization Therapy) с применением имплантатов с функцией НМ были изучены возможности выработки такого алгоритма предсказания событий, включая эпизоды острой декомпенсации СН (ОДСН) [5]. Для выработки предсказательного алгоритма с высокой специфичностью аккумуляровались данные о серьезных клинических событиях (экстренной госпитализации или смерти пациентов) в статистически значимой группе пациентов. В алгоритм были включены 7 параметров НМ: средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) за 24 часа, ЧСС в состоянии покоя, активность пациента, частота желудочковых экстрасистол, интервалы предсердных сокращений (вариабельность сердечного ритма - ВСР), импеданс желудочковых стимулов и импеданс безболезненных шоковых разрядов.

По различным оценкам в России насчитывается более 3 миллионов больных СН [31]. Большинство из них имеют ишемическую болезнь сердца, фибрилляцию предсердий, первичную гипертензию, заболевания легких, сахарный диабет, почечную недостаточность, анемию, которые повышают риск госпитализации или смерти [32-34]. Для улучшения клинических результатов и снижения экономической нагрузки на систему здравоохранения необходимо не только предсказывать возможность ОДСН [35-37], но и обеспечивать динамическую стратификацию риска других важных сердечно-сосудистых событий.

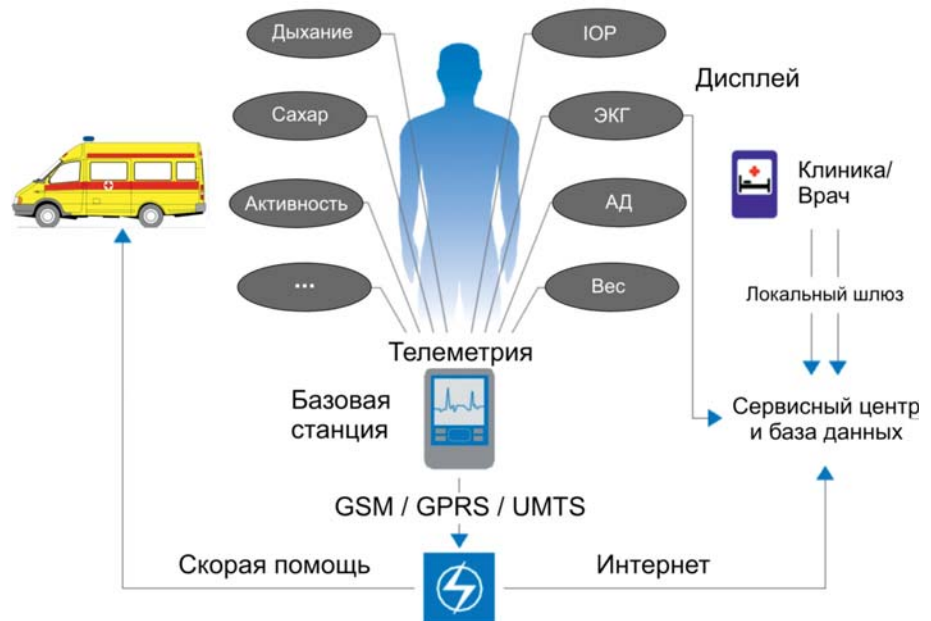


Рис. 1. С помощью наружных приборов и имплантатов могут быть измерены различные физиологические параметры человека, которые могут быть переданы с помощью мобильного трансмиттера в сервисный центр для обработки и анализа. Результаты анализа могут быть просмотрены в интернете врачом или региональным центром телемониторинга для принятия решения о необходимости врачебных мер [42].

Стратегия последовательного дополнения набора мониторируемых параметров, развитая в исследовании [5], позволяет последовательно усиливать предсказательную силу алгоритма, особенно в отношении стратификации риска различных осложнений, связанных с СН [34, 38, 39]. Современная технологическая платформа для автоматического ежедневного удаленного скрининга диагностических данных является основой создания и постоянного развития многопараметрических алгоритмов предсказания ухудшения состояния пациента. Кроме того, возникают возможности перспективной оценки результатов лечения, нагрузки на клиническую структуру и экономической эффективности системы здравоохранения.

В исследовании TRIAGE-CRT [40] была предпринята попытка одновременного мониторинга состояния пациента с СН и показаниями к имплантации СРТ-ИКД не только с помощью технологии НМ, но и с применением системы мониторинга веса и артериального давления (АД) - ETM system, Carematix Inc. [41]. Обе системы работают на основе интернет-браузеров, но, в отличие от системы НМ, о превышении установленных сигнальных значений веса и АД персонал узнавал не автоматически, а должен был еженедельно обращаться к веб-странице фирмы. Оценка эффективности передачи данных и их корреляция для НМ и двух сопутствующих систем, которая была первичной целью исследования, показала, что данные передавались значительно эффективнее в автоматическом режиме, который обеспечивает технология НМ.

Клинический опыт применения телемониторинга кардиопациентов доказывает перспективность развития систем дистанционного наблюдения больных посредством отслеживания физиологически важных параметров состояния человека. С помощью имплантатов и наружных приборов могут быть измерены различные жизненные параметры человека: ЭКГ, давление крови, насыщение крови кислородом, паттерн дыхания, содержание сахара в крови, физическая активность, вес (рис. 1), которые могут быть переданы с помощью телеметрического устройства в сервисный центр для обработки и анализа. Информационные сети связывают пациентов, сервисные центры и лечебные учреждения. На основе этого может быть реализована концепция «мобильный пациент - виртуальный доктор», которая позволит широко применять методы ранней диагностики различных заболеваний, проводить скрининг населения на большом удалении от центров высоких медицинских технологий, обеспечить своевременную помощь больным в остром периоде заболевания.

Одним из важнейших направлений повышения результативности медицинского обслуживания пациентов может быть получение и последующий анализ как можно более полной информации о пациенте, не только по основным показателям, определенным для данного заболевания, но и по сопутствующим, а также общим. На основании только лишь клинической картины далеко не всегда можно однозначно оценить состояние пациента и принять правильное решение, поскольку изменение показателей может вызываться различными причинами, в том числе временными, вы-

званными определенными внешними воздействиями. При этом анализ поступающей информации должен производиться быстро, и зачастую решение приходится принимать безотлагательно.

А если учесть, что врачу приходится одновременно вести наблюдение за большим количеством пациентов, то задача становится достаточно сложной. Таким образом, речь идет о необходимости инструмента, который бы

- давал возможность врачам наблюдать за большой группой пациентов и видеть различные показатели по каждому пациенту;
- указывал уровень риска и сигнализировал о вероятности критических состояний;
- предоставлял комплексную информацию по выбранному пациенту с возможностью посмотреть материалы всех ранее выполненных исследований;
- формировал статистику по группе или определенной выборке пациентов по выбранной нозологии.

Технология персонального телемониторинга и интеграция данных в медицинских информационных системах

Как отмечено в клинических рекомендациях по применению имплантируемых антиаритмических устройств Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА), динамическое наблюдение процесса лечения и реабилитации пациентов с ЭКС и ИКД становится совершенно новым направлением в кардиологии [31]. Непрерывное наблюдение состояния (телемониторинг) пациента способно повысить эффективность здравоохранения, особенно для больных с угрозой ВСС и больных СН, у которых в результате декомпенсации могут развиваться жизнеугрожающие состояния. Преимущество могут получить больные с имплантатами для электрокардиотерапии [43], например, больные с высокой долей сокращений желудочков, стимулированных ЭКС.

Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации принята «Концепция создания единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения (ЕГИСЗ)» (приказ Минздравсоцразвития от 28 апреля 2011 года №364). В частности, в составе регионального фрагмента ЕГИСЗ определены функциональные требования к системе удаленного мониторинга состояния здоровья отдельных категорий пациентов, обязательной для создания в 2011-2012 годах в рамках реализации региональных программ модернизации здравоохранения:

- автоматическая передача параметров состояния пациента (включая ЭКГ) в центр обработки данных с использованием средств мобильной связи,
- автоматический комплексный анализ трендов параметров состояния пациента,
- автоматическое определение выхода контролируемых параметров состояния здоровья пациента за предельные значения,
- автоматическое информирование врача об угрозе серьезных осложнений состояния и необходимости наблюдения пациента,
- автоматическое информирование пациента о необходимости обратиться к врачу.

Технология НМ компании BIOTRONIK решает все указанные выше задачи и обеспечивает автоматический мобильный телемониторинг больных с высоким риском ВСС и больных СН, которым показана имплантация ЭКС или ИКД (рис. 2). Эта технология до сих пор не имеет аналогов в мире, несмотря на то, что она применяется в широкой клинической практике начиная с 2001 года. В общей сложности за прошедшие годы около 300 000 пациентов получили имплантаты с функцией НМ. С помощью этой технологии около 4000 клиник постоянно мониторят около 25 000 пациентов в 60 странах мира, включая Россию.

Важно отметить, что технология обеспечивает измерение различных физиологически значимых параметров у больных СН в совокупности (Heart Failure Monitor - Монитор Сердечной Недостаточности) непрерывно по временной шкале для сопоставления различных показателей с целью выявления однозначных зависимостей.

В настоящее время на основе большого количества носимых медицинских устройств и постоянно растущего множества мобильных гаджетов, позволяющих непрерывно получать информацию по различным показателям, усиленно развиваются концепции по интеграции медицинских данных пациентов. Эти устройства продолжают совершенствоваться, становятся все более надежными и удобными, собирают все большее количество параметров. Примером интеграции трендов различных показателей с применением единой приборной платформы (один носимый прибор) является разработка компании BIOVOTION [45], которая позволяет одновременно мониторить такие показатели как физическая активность, сердечный ритм, насыщение крови кислородом (SpO_2), температура и кровотоки кожи.

Получаемая с наружных устройств информация, например, об изменениях веса и артериального давления крови пациента, может быть важным и необходимым дополнением к информации, получаемой непосредственно с имплантатов для электрокардиотерапии, например, для больных СН [40]. К сожалению, не все имеющиеся на рынке технологии соответствуют требованиям и уровню технологии НМ: они должны быть исключительно просты в понимании и удобны в использовании пациентами, по возможности автоматическими и обеспечивающими достаточный комплаенс пациентов. При этом врач должен заниматься своим делом, не тратя больших усилий на освоение смежных технологий.

Важнейшим требованием для новых инструментов, которые могут быть применены в клинической практике для интеграции физиологически значимой и необходимой информации, является устойчивая работа с большими объемами данных и обеспечение защиты персональных данных в соответствии с требованиями

законодательства. Для выполнения этой задачи было принято решение опробовать новый инструмент для работы с данными в защищенном облачном хранилище, который, решая задачу интеграции медицинской информации, позволяет врачу работать с ним везде, где есть доступ к инструменту.

Инструмент получил название «Портал ReHoming», по одноименному названию проекта «ReHoming» (Registry Home Monitoring), реализуемому с 2014 года под эгидой ВНОА в рамках научного гранта компании BIOTRONIK.

ReHoming - это мультицентровое, перспективное, нерандомизированное исследование, направленное на решение целого ряда задач. Во-первых, проводится оценка клинических и экономических преимуществ наблюдения больных с помощью технологии удаленного мобильного мониторинга в странах с обширной территорией, таких, как Россия и Казахстан. Во-вторых, будут разработаны основы новых стандартов наблюдения пациентов с ЭКС и ИКД с применением удаленного мобильного мониторинга. В-третьих, результаты, полученные в ходе реализации проекта, могут быть использованы для разработки методов мобильного мониторинга больных с различными сопутствующими заболеваниями, например, гипертонией, сахарным диабетом и т.п. В-четвертых, эти результаты могут быть полезны при разработке методов телемониторинга с целью широкого скрининга групп риска населения Российской Федерации (в том числе, на периферии) для ранней диагностики заболеваний на до-нозологическом этапе.

К концу 2015 года в исследование было включено 124 пациента в 10 клинических центрах Российской Федерации, и в 2 клинических центрах Республики Казахстан. В ходе исследования регистрируются нежелательные события, такие как госпитализация, осложнения основного заболевания, необходимость изменения в терапии, нарушения в работе имплантата.

Портал ReHoming разработан для участвующих в проекте исследователей, на основе универсальной платформы HELTERBOOK™ [45], поскольку данная платформа не только обеспечивает наиболее полный сбор данных отдельных исследований и непрерывного мониторинга, но и поддерживает активное взаимодействие врача и пациента (рис. 3).

Интернет-портал rehomining.dicoming.com и мониторинговый центр исследования являются «серд-



Рис. 2. Система мобильного телемониторинга электронных имплантатов для лечения нарушений ритма сердца и предупреждения внезапной смерти (BIOTRONIK Home Monitoring): 1 - пациент с имплантатом; 2 - мобильный передатчик, телеметрически связанный с имплантатом и передающий данные в сети мобильной связи (3); 4 - сервисный центр, обрабатывающий полученные с имплантата данные и передающий кардио-отчет на интернет-страницу врача (5) [43].

цевиной» проекта ReHoming, центральная функция которых направлена на интеграцию медицинских данных и дальнейшую разработку принципов удаленного наблюдения больных как с электронными имплантатами, так и с наружными приборами. Создана система автоматического статистического анализа индивидуальных регистрационных карт пациентов исследования ReHoming для оценки эффективности технологии в выявлении нежелательных клинических событий и определения функции НМ в структуре организации медицинской помощи.

Дальнейшее развитие проекта ReHoming с применением анонимизированных медицинских данных большого числа пациентов позволит применить мощные вычислительные ресурсы для математической обработки интегрированных данных и поиска алгоритмов предсказания возможных осложнений состояния кардиологических больных [5].

Новое здравоохранение

Статистика показывает, что во всех развитых странах и в большинстве стран вообще темпы роста расходов на здравоохранение существенно, часто в разы, превышают темпы роста экономики (валового национального продукта). Это происходит в связи с тем, что по мере развития общества граждане предъявляют все большие требования к своему здоровью, качеству и продолжительности жизни. Технический прогресс предлагает все новые и новые медицинские технологии, обычно, все более дорогостоящие. Эти факторы неизбежны в развивающемся мире.

Однако существенный «вклад» в рост расходов вносит неэффективная экономика здравоохранения. Нет должного контроля за объемом и качеством ока-

зываемых медицинских услуг, нет соответствия достигнутых результатов расходам. Соответственно, по истечении определенного времени расходы на здравоохранение становятся все более обременительными как для государства, так и граждан.

Причины кризиса современного здравоохранения в том, что отрасль (а здравоохранение - это именно отрасль хозяйства), в которой не определена четко категория продукта, не может эффективно работать в рыночных условиях, государственное же регулирование и прямое управление не может действовать иначе, лишь как наращивая свое бюрократическое присутствие, по существу, делая здравоохранение еще более неэффективным.

Повсеместно в центре модели здравоохранения находится либо администратор (в системах с преимущественно государственной системой здравоохранения), либо - клиника или доктор частной практики (в системах преимущественно частного здравоохранения). Все эти системы направлены на решение собственных задач, при этом потребителю отводится второстепенная роль объекта системы, но не субъекта (участника).

То есть само современное здравоохранение, как система, решает свою задачу, а именно, задачу обеспечения восстановления здоровья, недостаточно качественно и крайне неэффективно. Современное здравоохранение сопровождается большими накладными расходами, многократное дублирование медицинских процедур, потеря данных, низкое качество диагностики и недостаточная результативность лечебного процесса, слабый контроль за исполнением обязанностей.

Современное здравоохранение - это комплекс мер организационного и административного характера, ориентированный, главным образом, на клиническую медицину, которая решает проблемы уже нарушенного здоровья пациента. В то же время, более важным является предупреждать нарушения здоровья путем упреждения и профилактики. Социальный заказ на профилактическую медицину растет, и можно уже сегодня видеть, как политическая власть начинает уделять профилактической медицине все большее внимание.

Обществу необходимо Новое здравоохранение. Мы определяем четыре базовые требования, каким оно должно быть

- персональным (адресованным каждому гражданину);
- непрерывным (с постоянным обслуживанием и измерением параметров онлайн каждого пациента);
- качественным (диагностика должна осуществляться не «ближайшим» врачом, а именно профильным специалистом экспертного уровня);
- доступным (медицинские услуги должны иметь социально приемлемую стоимость).

Для решения этой задачи необходимо изменить систему здравоохранения на па-

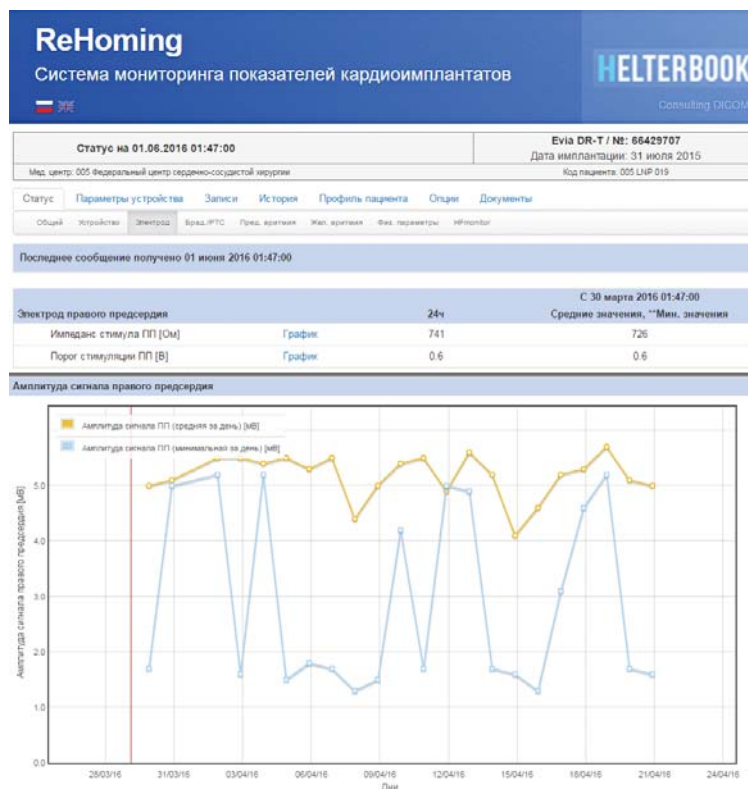


Рис. 3. Скриншот страницы Интернет-портала rehomimg.dicoming.com с данными мониторинга имплантата для электрокардиотерапии с сайта производителя.

циент-ориентированную, поставив в центр системы не администратора, клинику или врача, а пациента. В этом - решение главной принципиальной проблемы здравоохранения с точки зрения системного отраслевого управления, каковой является неопределенность продукта. Основным продуктом здравоохранения должно быть здоровье пациента. Именно пациент является потребителем продукта здравоохранения, от него исходит запрос на продукт здравоохранения. Помещая пациента в центр системы, мы фиксируем продукт здравоохранения, обеспечивая выход на решение задачи повышения эффективности функционирования системы здравоохранения. При этом, безусловно, пациент должен иметь квалифицированного и надежного помощника в сложном мире профессионального здравоохранения.

Сложность задачи еще и в том, что формирование Нового здравоохранения должно происходить в рамках существующего здравоохранения. Соответственно, Новое здравоохранение должно быть реализовано на платформе, поддерживающей интеграцию с текущими медицинскими процессами.

Одним из решений задачи создания Нового здравоохранения может стать разработанная платформа HELTERBOOK, которая ориентирована, в первую очередь, на пациента (является пациент-ориентированной), поддерживает эффективную организацию оказания высококачественной медицинской помощи для всего населения при экономически обоснованных затратах. Платформа HELTERBOOK решает задачи клинической, превентивной и профилактической медицины, обеспечивая преимущественное развитие превентивной и профилактической медицины.

В качестве инструмента профилактики реализована система, позволяющая участнику системы самостоятельно или с помощью своего персонального консультанта составлять личную программу по улучшению здоровья и отслеживать автоматизировано показатели, получаемые с различных медицинских гаджетов. Клиническая медицина обеспечивается автоматизацией медицинских процессов на уровне пациентов, врачей и клиник.

Немаловажным является то, что платформа HELTERBOOK является также инструментом для решения задач отдельного раздела здравоохранения - промышленной медицины, представляющей особые, в некоторых случаях, критически жесткие требования к различным категориям специалистов на особо напряженных участках работы.

HELTERBOOK полностью соответствует и поддерживает двухзвенную архитектуру Нового здравоохранения, с уровнем первичной медицинской помощи и специализированным уровнем высокотехнологичной медицины, обеспечивая их интеграцию на уровне единого доступа к данным и совместную работу с «общими» пациентами.

HELTERBOOK формирует единое медицинское пространство (ЕМП) и обеспечивает функциональную поддержку для всех участников, прежде всего, пациентов и врачей, руководителей медицинских учреждений и административного аппарата, а также

для фармацевтов, страховщиков, юристов и т.д., для сферы специального образования: преподавателей и студентов, для научной-инженерной сферы: ученых и исследователей.

Идеология HELTERBOOK заключается в создании системы сбора всей медицинской информации в ЕМП с предоставлением участникам ЕМП доступа к собираемой информации (в соответствии с правами доступа) и возможности решать различные задачи с помощью предоставляемой Платформой универсальных систем для отдельных клиник (клиническая информационная система (КИС/HIS) и функциональных систем общего назначения, так и специальных систем, как мониторинг данных от имплантатов для электрокардиотерапии «Портал ReNoming», мониторинг беременных «Акушерский Мониторинг», а также от различных провайдеров медицинских услуг и разработчиков; в качестве примера можно указать такие функционалы, как мониторинг уровня свертываемости крови (антикоагуляция), мониторинг уровня сахара при диабете или риске его возникновения, и т.д. При этом платформа HELTERBOOK взаимодействует с клиническими информационными системами различных производителей.

Надо отметить специально разработанную и включенную в платформу НМ Клиническую информационную систему HELTERCLINIC (НС). НС - это самая современная система управления для клиник, система последнего поколения, созданная исключительно в облачной архитектуре, что позволяет сократить время установки, обучения пользователей и обеспечить запуск в «промышленную эксплуатацию» в считанные дни. В клинике не требуется устанавливать никакого дополнительного оборудования, поскольку точка входа в систему осуществляется с любого устройства, имеющего доступ к интернету. Система HELTERCLINIC, как и платформа HELTERBOOK, в целом, разработана исключительно на свободном программном обеспечении, что исключает расходы на лицензионный software.

Для сбора данных из всех источников («тяжелое» и лабораторное медицинское оборудование, клинические информационные системы, мобильные гаджеты непрерывного мониторинга) в платформе HELTERBOOK используется технологическое решение «Центральный Архив Медицинских Изображений» (ЦАМИ). ЦАМИ обеспечивает автоматическое получение данных практически от всех медицинских устройств известных производителей, от томографов и УЗИ до мобильных гаджетов для фитнеса. ЦАМИ сегодня работает в нескольких десятках регионов Российской Федерации и является базовым элементом региональных и кластерных систем. ЦАМИ состоит из двух принципиальных подсистем: «Хранилище» и «Система дистрибуции изображений». На сегодня в различных ЦАМИ хранятся медицинские данные нескольких десятков миллионов пациентов объемом, превышающим 200 Терабайт.

Таким образом, HELTERBOOK обеспечивает

- для пациентов - сбор и возможность управления всеми личными медицинскими данными, пре-

доставления необходимых данных выбранным врачам, непрерывную экспертную помощь в виде информационной поддержки, постоянной связи с персональным врачом, консультаций экспертов в выбранных областях;

- для врачей - возможность видеть все необходимые данные по пациенту, консультироваться с экспертами и координировать свою работу с клиниками;
- для клиник - возможность непрерывного контакта и наблюдения за своими пациентами;
- для страховых компаний - возможность оперативно-го взаимодействия с провайдерами медицинских услуг и повышения объективности их требований.

При этом, ключевыми инструментами HELTERBOOK являются

- современные медицинские технологии;
- информационные технологии, обеспечивающие сбор, обработку и распределение больших массивов данных;
- телекоммуникационные технологии, обеспечивающие устойчивый доступ к системе и поддерживающие высокоинтенсивный трафик данных.

Телекоммуникационная составляющая является основой реализации решения как бизнеса уровня массового внедрения, поскольку Новое здравоохранение сопровождается очень высоким трафиком данных и огромными массивами данных, которые в совокупности представляют новую сущность, так называемые Big Data.

Платформа HELTERBOOK использует интернет и облачное хранение данных как основную инфраструктуру. Системы предоставления различных сервисов через интернет показывают ежегодный рост в 10÷20% и более. Нет сомнения, что предоставляемые через интернет сервисы, будут все более востребованы и в здравоохранении, и со временем из систем опциональных де-факто будут становиться основными системами де-юре.

Платформа HELTERBOOK может работать на любом Центре обработки данных (ЦОД), публичном, государственном или частном, в зависимости от условий заказчика. Платформа может клонироваться и использоваться для высоко защищенных групп участников, работать на собственном сервере без выхода во внешний интернет, например, в рамках страховой компании или корпорации.

Платформа HELTERBOOK как решение предназначено для различных категорий:

- индивидуальный пользователь - любое физическое лицо,
- клиника или частнопрактикующий врач,
- корпорация - это очень перспективный потенциальный заказчик, поскольку НВ позволяет создать внутри корпорации систему поддержки медицинского обслуживания для сотрудников и членов их семей;
- кластер - Платформа HELTERBOOK является исключительно эффективным инструментом для совместной работы сложных организаций, таких, как сети клиник или интегрированные структуры, включающие в себя объединения разного профиля, например, ассоциации, консорциумы и т.д.

- территория - Платформа HELTERBOOK может обеспечить полное управление здравоохранением в рамках административной территории - района, области или целого государства.

Будущее здравоохранения, безусловно, в едином медицинском пространстве, с единой средой хранения и обмена данными, которая сегодня уже реализуется современными технологиями, подобными НМ, Rehomeing, HELTERBOOK. Однако, здравоохранение - реальная дисциплина, с физическим взаимодействием врача и пациента. Повышение качества здравоохранения достижимо при комплексном применении медицинских, информационных и телекоммуникационных технологий.

Экономика Нового здравоохранения

При применении Нового здравоохранения возникает добавленная стоимость

- для пациентов - при реализации индивидуальных программ здоровья и в результате более простого доступа к специалистам, в том числе, экспертного уровня;
- для врачей и клиник - за счет снижения непроизводительных расходов (например, устранения дублированных анализов) и повышения производительности с более высоким качеством;
- для страховых компаний - за счет уменьшения необоснованных счетов и возможности непосредственно влиять на качество оказываемых медицинских услуг

Отдельно следует упомянуть фармацевтические компании, для которых HELTERBOOK является каналом адресной доставки предложений и в то же время обеспечивает обратную связь по эффективности применения препаратов и медикаментов. Применение НМ как первой технологии, более 15 лет назад получившей как медицинский продукт Европейский сертификат (2000 г.) и сертификат FDA (2001 г.), демонстрирует не только клиническую, но и экономическую эффективность Нового здравоохранения.

Результаты клинических исследований COMPAS [3] и OEDIPE [46] показывают, что удаленный мониторинг пациента позволяет, с одной стороны, значительно ускорить проведение необходимых обследований, а с другой стороны, резко сократить количество ненужных обследований: около половины больных не нуждаются в амбулаторном обследовании по стандартному расписанию [12], так как в большинстве случаев оно не приводит к каким-либо изменениям в терапии или программе работы имплантата [47]. Поэтому телемониторинг является не только надежной альтернативой амбулаторным обследованиям, но и позволяет существенно снизить нагрузку, связанную с визитами к врачу, как для клиники, так и для пациента: по данным исследования TRUST - на 45%, [29], COMPAS - на 56% [3]. Другой экономический аспект связан со сроком службы имплантата, а именно ИКД. По данным исследования ECOST технология НМ сокращает число неадекватных шоковых разрядов на 52% и число связанных с ними госпитализаций на 72% [48]. Обеспечивается снижение числа шоковых зарядов на 76% и снижение доставленных шоковых разрядов на 71%, что оказывает значительный поло-

жительный эффект на долговечность батареи и удлиняет срок службы имплантата.

Важнейший результат дало исследование IN-TIME [4], которое документировало почти трехкратное снижение общей смертности и сердечно-сосудистой смертности у больных СН при применении персонального телемониторинга. Таким образом, наблюдение больных с применением технологии НМ становится важной составляющей эффективной электролечения сердца.

Рынок услуг телемониторинга и соответствующий рынок новой сферы медицины можно оценить на основе статистических данных для Российской Федерации, в соответствии с которыми 57% общей смертности в РФ обусловлено сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [49]. Одной из главных медицинских проблем была и остается ВСС, от которой в России ежегодно умирает более 350 000 человек. Особенностью России является высокая смертность от ССЗ лиц молодого и среднего возраста: самый высокий в мире показатель смертности среди мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. Это основная группа риска населения в России.

Развитию жизнеугрожающих аритмий сердца способствует СН, которая регистрируется у 0,5÷2% населения во всем мире. В России распространенность данного заболевания очень высока, и можно прогнозировать до нескольких миллионов больных СН. С определенной долей достоверности можно предположить, что в России проживает около 1 миллиона человек, имеющих жизнеугрожающие аритмии сердца и высокий риск ВСС. Многие из них не получают адекватной медицинской помощи и погибают.

Оценивая очередные задачи развития телемониторинга, необходимо учесть опыт применения технологии НМ а также результаты, полученные в рамках клинических исследований больных с имплантатами для электрокардиотерапии (ИКД, CRT, ЭКС). Ежегодно в России проводится около 40 тысяч имплантаций ЭКС, более 2 тысяч имплантаций ИКД и около 1 тысячи - CRT-систем. Принятые FDA и консенсусом Европейского общества кардиологов медицинские стандарты [1, 50] требуют обеспечения телемониторинга всех больных с ИКД, CRT-системами и пейсмейкер-зависимых больных (составляющих около 20% от общего числа пациентов с ЭКС), больных со значительной дисфункцией ЛЖ и ФВЛЖ менее 40%, пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий в анамнезе [10, 11, 13, 51, 52]. Таким образом, телемониторингом в России необходимо обеспечивать более 10 тысяч новых пациентов ежегодно. Технологическая платформа НМ имеет достаточно ресурсов для этого: сейчас в режиме онлайн наблюдается более 50 тысяч больных.

Развивая службу телемониторинга, необходимо иметь в виду, что система ежедневного автоматического удаленного мониторинга диагностических данных пациентов потенциально является основой для создания и оптимизации алгоритмов, как предсказывающих возможные осложнения у пациентов, так и оценивающих их воздействие на выживание пациентов, на кли-

ническую нагрузку и на экономическую нагрузку для здравоохранения в целом [5]. Это необходимо учесть в дальнейшем проектировании функциональности технологии Rehomimg.

Экономический эффект применения телемониторинга пациентов с имплантатом для электрокардиотерапии складывается из различных составляющих. Его оценка, произведенная на основе данных клинических исследований [53], дает в пересчете около 30 000 рублей в год - это экономия на одного пациента при использовании системы НМ. В России ежегодно появляется около 10 000 пациентов с новыми имплантатами, которых необходимо наблюдать постоянно, т.е. удаленно. Экономический эффект применения телемониторинга только этой категории больных мог бы увеличиваться с темпом более 300 млн. рублей в год. После замены всех старых имплантатов, через 7-10 лет примерно (средний срок службы имплантатов) ежегодный экономический эффект мог бы составлять от 3 (общее число пациентов 100 000) до 6 (общее число пациентов 200 000) млрд. рублей.

Применение технологии Rehomimg может дать значительную экономию средств по сравнению со стандартной процедурой наблюдения благодаря предупреждению инсультов, лечение которых, например, в Германии обходится в среднем в 43 129 евро [54] в расчете на одного пациента. Исследования IN-TIME и MoniC показали эффективность централизованного телемониторинга пациентов [4, 55]. Благодаря персоналу центра мониторинга, активно работавшего в случае возникновения перерывов в получении сообщений от имплантатов, эффективность передачи сообщений составила почти 90%. Таким образом, можно предотвращать большинство случаев инсульта, связанных с персистирующей формой фибрилляции предсердий.

В соответствии с результатами исследования ECOST [48], благодаря применению телемониторинга удастся почти в 4 раза уменьшить число госпитализаций, связанных с подачей ИКД неадекватных шоковых разрядов: с 2,3% до 0,6% пациентов в год. В такой же пропорции сокращается число пациентов с опасной остаточной емкостью батареи (менее 50% начальной емкости), и могут быть полностью исключены случаи истощения батареи, которые имеют фатальные последствия для пациента. Снижение угрозы отказа имплантата всего лишь на 0,1% (на пациента в год) для больных с ИКД, т.е. для десятков тысяч больных с угрозой ВСС, означает спасение жизни сотен людей, что является важной социальной задачей.

Важными экономическими факторами телемониторинга, снижающими нагрузку и расходы здравоохранения, являются также

- уменьшение числа амбулаторных обследований в 2 раза [3, 29],
- уменьшение числа госпитализаций в 4 раза [48],
- удлинение срока службы имплантата [48].

Перспективные направления развития Нового здравоохранения

Одним из приоритетов развития здравоохранения, несомненно, является преимущественное разви-

тие превентивной и профилактической медицины. В этом отношении одним из локомотивов, обеспечивающих порой опережающее развитие, может выступать промышленная медицина, предъявляющая особые, в некоторых случаях, критически жесткие требования к отдельным категориям специалистов на особо напряженных участках работы. Примером является развитие космической медицины, направленной на познание ресурсов адаптации регуляторных механизмов человеческого организма.

На заре советской космонавтики были разработаны методы анализа ВСР, ставшие эффективным диагностическим инструментом изучения механизмов контроля функций сердца со стороны автономной нервной системы (АНС). ВСР широко применяется в клинической практике для оценки состояния различных звеньев системы вегетативной регуляции [56, 57]: она отражает изменения при остром эмоциональном стрессе баланса симпатической и парасимпатической ветвей АНС, оказывающих значительное воздействие на работу сердца и приводящих к дисфункции ЛЖ, ишемии миокарда или нарушениям сердечного ритма [58]. Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов является результатом реакции многоконтурной и многоуровневой системы регуляции кровообращения, изменяющей во времени свои параметры для достижения оптимального приспособительного ответа, который отражает адаптационную реакцию организма в целом.

Неблагоприятное патологическое воздействие факторов окружающей среды, как известно, вызывает впервые описанный Гансом Селье общий адаптационный синдром [59, 60], основой развития которого является повышение активности симпатoadреналовой системы. В ответ на стрессорные воздействия могут наблюдаться разные реакции ритма сердца, отражающие как неспецифический, так и специфический компоненты адаптации (по Селье). Общая закономерность состоит в том, что более высокие уровни регуляции сердечно-сосудистой системы (ССС), влияющие на сердечный ритм, вмешиваются в работу нижележащих и тормозят их активность только в том случае, если возникает их перенапряжение и функциональная недостаточность. Это проявляется усилением недыхательного компонента синусовой аритмии, модуляцией медленных волн более высоких порядков ВСР: очень медленных волн (VLF) [61-69] и сверхмедленных волн (ULF) [61-64], удлинение периода которых коррелирует с повышением уровня регуляции.

Высокая степень ритмичности работы сердца подчинена поддержанию миокардиально-гемодинамического гомеостаза, уровень адаптации которого определяется состоянием вегетативной регуляции, с одной стороны и энергетическими затратами на поддержание необходимого уровня функционирования системы кровообращения с другой. Ритм сердца является обобщенной реакцией всего организма в ответ на воздействие внешней среды и определяется множеством факторов, характеризующих состояние миокарда, сердца и организма в целом, т.е. является, таким обра-

зом, индикатором адаптационных реакций организма на внешние воздействия [70].

В зависимости от адаптационных возможностей сердца и организма в целом при нагрузке меняется уровень регуляции ССС. Общей закономерностью является возрастание факторов риска по мере снижения резервов адаптации. Состояние регуляторных механизмов и уровень функционирования системы кровообращения, способность организма мобилизовать функциональные резервы отражаются показателями ВСР. Наличие двух взаимосвязанных механизмов регуляции сердечного ритма, нижележащего специфического (вазомоторного) и вышележащего неспецифического (симптоадrenalового), обеспечивающих единый ответ организма, адекватный новым условиям кровоснабжения тканей и органов, проявляется, например, при ортостатических воздействиях [71]. Снижение активности или торможение с возрастом специфического компонента регуляции, наблюдаемое по резкому снижению мощности дыхательных волн и медленных волн ВСР, ведет к ухудшению качества регуляции кровообращения. В свою очередь, с возрастом происходит также снижение энергетических и метаболических резервов организма, требующее более высокого напряжения механизмов регуляции для обеспечения адекватного ответа на воздействующие факторы, мобилизацию которых осуществляет симпатический отдел АНС.

Возможность дифференциации по спектральным составляющим ВСР уровней специфической и неспецифической регуляции представляет большой интерес для оценки как адекватности адаптации ССС к изменяющимся гемодинамическим потребностям, так и степени физиологичности врачебного вмешательства, оказывающего влияние одновременно на оба компонента регуляции ССС.

Общим свойством жизнедеятельности является цикличность биологических процессов, происходящих в человеческом организме, которая выражается в непрерывном чередовании напряжения и ослабления деятельности клеток, тканей, органов, систем и организма в целом: ритмично накапливают и выделяют секрет железы, сокращается и расслабляется сердце, вдох чередуется с выдохом, возбуждение нервной системы сменяется торможением ее функции и т.д. [72].

Очевидно, что ВСР преимущественно определяется вариабельностью диастолической фазы сердечного цикла, меняющейся с повышением ЧСС в несколько раз [73]. Диастолическая функция сердца играет важную роль в адаптации к нагрузке, к стрессу в целом, именно в диастолической фазе происходят основные восстановительные энергетические процессы, и с ней связаны адаптационные возможности сердца и миокарда. Не столько систола, сколько диастола рассматривается как энергетически активное состояние миокарда [74]. Нарушения нейрогуморальной регуляции (НГР), контролирующей процессы адаптации, сопровождающие или обуславливающие заболевания сердца, проявляются в диастолической дисфункции сердца [75-78], и, соответственно, могут отражаться в изменениях ВСР. В частности, иммунопатологический воспалительный процесс, протекающий при развитии

СН, сродни адаптационному и непосредственно связан с НГР, реагирующей уменьшением парасимпатической и барорецепторной активности.

Сохранение гомеостаза при различных степенях функциональной нагрузки или в условиях патогенных воздействий обеспечивается на основе двух неспецифических реакций, стереотипных для всех тканей: изменения количества активно функционирующих клеток из числа имеющихся, а также увеличения размера клеток и их числа. Так, по данным электронно-микроскопических исследований, по мере усиления физической нагрузки в миокарде увеличивается число интенсивно функционирующих клеток (интенсивная функциональная деятельность сопровождается усиленным расходом структур: набухают митохондрии, просветляется их матрикс, расширяются каналцы эндоплазматического ретикула, уменьшается число рибосом, просветляется и набухает гиалоплазма, хроматин и ядрышко перемещаются к оболочке ядра) и уменьшается количество клеток, находящихся в состоянии физиологической регенерации ультраструктур (или время нахождения в состоянии регенерации), что свидетельствует о постепенном включении клеточных элементов в общую работу органа [79, 80].

Г.Н.Крыжановский на основе анализа данных из различных областей биологии, физиологии, биохимии и морфологии пришел к выводу, что переменная деятельность функционально однозначных структур (вариабельность) является общебиологической закономерностью [81]. Попеременная работа различных клеток на уровне органа выражается в форме различной функциональной активности его составных частей, например, долей печени, разных полей слизистой оболочки желудка, поджелудочной железы, отдельных групп нефронов, мышечных пучков и т.д.

Электронномикроскопические и гистохимические исследования свидетельствуют о том, что, по-видимому, в каждый данный момент времени в активном состоянии находится лишь часть органоидов, например, митохондрий [72]. Если одного только включения в напряженную деятельность имеющихся в клетке материальных ресурсов уже не хватает, то так же, как это происходит на тканевом уровне, начинается расширение структурно-функциональной базы клетки путем увеличения числа органоидов и их гипертрофии. Это установлено в многочисленных электронномикроскопических исследованиях, в частности, посвященных изучению ультраструктурных изменениях миокарда при физической нагрузке [79, 82, 83]: в условиях длительного функционального напряжения клеток миокарда в них увеличивается число митохондрий, рибосом, миофибрилл, гиперплазируются пластинчатый комплекс Гольджи, эндоплазматическая сеть и др.

Адаптационные изменения метаболизма клеток нормализуются ультраструктурой миокардиальных клеток после физической нагрузки. В клетках миокарда около инфаркта происходит сложная перестройка обменных процессов компенсаторно-приспособительного характера [83, 84].

Г.Н.Крыжановский [85, 86] сформулировал закон перемежающейся активности функциональных струк-

тур как универсальный общебиологический принцип. На основе этого принципа одновременно обеспечивается непрерывность биологического процесса в целом и его прерывистость относительно каждой отдельно взятой структуры (т.е. дискретность, квантовость), вследствие чего последняя может периодически восстанавливать свои материальные ресурсы уже в процессе выполнения работы (органом или, соответственно, клеткой) [81, 86]. Дискретное, «квантованное», осуществление биологических процессов на уровне структурно-функциональных единиц в сочетании с перемежающейся активностью множества этих единиц обеспечивает непрерывность процесса в целом, на уровне всей системы. Изменения, происходящие при адаптации регуляторных систем в непрерывно текущем процессе жизнедеятельности и обусловленные первичными, внутриклеточными биоритмами организма, находят свое отражение в вариабельности работы сердечно-сосудистой системы.

С возрастом человека происходит снижение энергетических и метаболических резервов организма, что требует более высокого напряжения механизмов регуляции для обеспечения адекватного ответа на воздействующие факторы, мобилизацию которых осуществляет симпатический отдел АНС. Активация высших вегетативных центров, отвечающих за метаболизм и энергетический обмен, сопровождается снижением тонуса парасимпатической нервной системы, что характеризуется снижением ВСР и уменьшением суммарной мощности ее спектра в диапазонах дыхательных волн, очень медленных волн (VLF), и сверхмедленных волн (ULF). Поэтому при анализе ВСР необходимо строго учитывать возрастной фактор.

Снижение ВСР с увеличением отношения мощности низкочастотного диапазона (LF) спектра ее частот к мощности высокочастотного диапазона (HF) является маркером, характерным для физической и психоэмоциональной нагрузки, умеренной гипотензии, окклюзии коронарных или общих каротидных артерий [57]. Низкочастотная составляющая (LF) отсутствует у больных застойной СН [58], а снижение ее мощности в спектре ВСР является мощным независимым маркером ВСС пациентов с СН [87, 88]. Аномальная ВСР является также маркером неблагоприятного исхода при остром инфаркте миокарда, гипертензии и СН [89], которая является результатом хронической симпатической стимуляции в покое, вызванной повышенным уровнем катехоламинов в плазме крови больных [88]. Абсолютные значения мощности LF не являются индексом симпатической модуляции [57, 90], но осцилляции LF могут отражать симпатическую модуляцию со стороны центральной нервной системы [91, 92]. Кроме того, на мощность LF-компоненты и на вариабельность артериального давления действует фактор усиления барорефлекса [93, 94].

Применение методов анализа ВСР для разработки прогностических заключений на основе оценки текущего функционального состояния организма, выраженности его адаптационных ответов и состояния отдельных звеньев регуляторного механизма имеет исключительно важное значение [56].

В исследовании Home-CARE с применением имплантатов с функцией НМ [5] ВСП рассматривалась, но очень ограниченно: ежедневно определялось стандартное отклонение средних интервалов РР среди всех NN сегментов продолжительностью 5 минут (SDANN). Несомненно, расширенное применение анализа ВСП будет способствовать дальнейшему прогрессу в создании алгоритма предиктора ухудшения состояния больного. Кроме того, применение результатов, полученных в исследовании, для более широкого круга пациентов с различными патологиями, сопутствующими или связанными с СН, даст новый клинический материал для разработки алгоритма предиктора осложнений для большого количества заболеваний.

Поэтому для выработки динамического алгоритма предсказания событий, представляющих угрозу жизни больного, включая эпизоды декомпенсации СН и различные формы аритмии, необходимо анализировать диагностические данные, передаваемые автоматически в сервисный центр, совместно с другими данными, доступными для телемониторинга, такими как, например, артериальное давление крови и вес пациента. Таким образом, можно будет найти корреляцию изменений всего комплекса данных телемониторинга с изменениями клинического состояния пациента, происходящими при различных осложнениях заболевания, нарушениях ритма сердца и других патологических изменениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dubner S, Auricchio A, Steinberg JS, et al. ISHNE/EHRA expert consensus on remote monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs). *Europace* 2012; 14: 278-293.
2. Slotwiner D, Varma N, Akar JG, et al. HRS Expert Consensus Statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2015; 12 (7): e69-e100.
3. Mabo P, Victor F, Bazin P, et al. A randomized trial of long-term remote monitoring of pacemaker recipients (The COMPAS trial). *European Heart Journal* 2012; 33: 1105-1111.
4. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2014; 384 (9943): 583-590.
5. Sack S, Wende ChM, Nägele H, et al. Potential value of automated daily screening of cardiac resynchronization therapy defibrillator diagnostics for prediction of major cardiovascular events: Results from Home-CARE (Home Monitoring in Cardiac Resynchronization Therapy) study. *European Journal of Heart Failure* 2011; 13: 1019-1027.
6. Hutten H, Schaldach M. Telecardiology Optimizing the Diagnostic and Therapeutic Efficacy of the Next Implant Generation. *Progress in Biomedical Research* 1998; 3 (1): 1-4.
7. Wallbrück K, Stellbrink C, Santini M, et al. The Value of Permanent Follow-up of Implantable Pacemakers First Results of a European Trial. *Biomed Tech (Berl)* 2002; 47 (Suppl 1, Part 2): 950-9534.
8. Stellbrink C, Filzmaier K, Mischke K, et al. Potential Applications of Home Monitoring in Pacemaker Therapy A Review with Emphasis on Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure. *Progress in Biomedical Research* 2001; 6(2): 107-114.
9. Lazarus A. Remote, Wireless, Ambulatory Monitoring of Implantable Pacemakers, Cardioverter Defibrillators, and Cardiac Resynchronization Therapy Systems: Analysis of a Worldwide Database. *PACE* 2007; 30 (Supplement 1): S2-S12.
10. Thackray SD, Witte KK, Nikitin NP, et al. The prevalence of heart failure and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in a typical regional pacemaker population. *Eur Heart J* 2003; 24: 1143-1152.
11. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al., for the M-Mode Selection Trial (MOST) Investigators. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation among Patients with Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2932-2937.
12. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007; 28: 2256-2295.
13. Sharma AD, Rizo-Patron C, Hallstrom AP, DAVID Investigators. Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm* 2005; 2: 830-834.
14. Tse HF, Yu C, Wong KK, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1451-1458.
15. O'Keefe JH Jr., Abuissa H, Jones PG Effect of chronic right ventricular apical pacing on left ventricular function. *Am J Cardiol* 2005; 95: 771-773.
16. Fang F, Zhang Q, Chan JY et al. Deleterious effect of right ventricular apical pacing on left ventricular diastolic function and the impact of pre-existing diastolic disease. *Eur Heart J* 2011; 32: 1891-1899.
17. Albertsen AE, Mortensen PT, Jensen HK, et al. Adverse effect of right ventricular pacing prevented by biventricular pacing during long-term follow-up: a randomized comparison. *Eur J Echocardiogr* (2011) 12 (10): 767-772.
18. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA* 2002; 288: 3115-3123.
19. Chan JY, Fang F, Zhang Q et al. Biventricular pacing is superior to right ventricular pacing in bradycardia patients with preserved systolic function: 2-year results of the PACE trial. *Eur Heart J* 2011; 32 (20): 2533-2540.

20. Yu CM, Chan JY, Zhang Q, et al. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med* 2009; 36: 2123-2134.
21. van Geldorp IE, Vernooij K, Delhaas T, et al. Beneficial effects of biventricular pacing in chronically right ventricular paced patients with mild cardiomyopathy. *Europace* 2010; 12: 223-229.
22. Moak JP, Hasbani K, Ramwell C, et al. Dilated cardiomyopathy following right ventricular pacing for AV block in young patients: resolution after upgrading to biventricular pacing systems. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1068-1071.
23. Zhang XH, Chen H, Siu CW, et al. New-onset heart failure after permanent right ventricular apical pacing in patients with acquired high-grade atrioventricular block and normal left ventricular function. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 136-141.
24. Hayes JJ, Sharma AD, Love JC, et al. DAVID Investigators. Abnormal conduction increases risk of adverse outcomes from right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1628-1633.
25. Chung ES, Katra RP, Ghio S, et al. Cardiac resynchronization therapy may benefit patients with left ventricular ejection fraction $.$35%: a PROSPECT trial substudy. *Eur J Heart Fail* 2010; 12:581-587.
26. Funck RC, Blanc JJ, Mueller HH, et al. BioPace Study Group. Biventricular stimulation to prevent cardiac desynchronization: rationale, design, and endpoints of the 'Biventricular Pacing for Atrioventricular Block to Prevent Cardiac Desynchronization (BioPace)' study. *Europace* 2006; 8: 629-635.
27. Curtis AB, Adamson PB, Chung E, et al. Biventricular versus right ventricular pacing in patients with AV block (BLOCK HF): clinical study design and rationale. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 965-971.
28. Fang F, Chan JY, Yip GW, et al. Prevalence and determinants of left ventricular systolic dyssynchrony in patients with normal ejection fraction received right ventricular apical pacing: a real-time three-dimensional echocardiographic study. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 109-118.
29. Varma N, Epstein AE, Irimpen A, et al. for the TRUST Investigators. Efficacy and Safety of Automatic Remote Monitoring for Implantable Cardioverter-Defibrillator Follow-Up: the Lumos-T Safely Reduces Routine Office Device Follow-up (TRUST) trial. *Circulation* 2010; 122: 325-332.
30. Boriani G, Diemberger I, Martignani C et al. Telecardiology and remote monitoring of implanted electrical devices: the potential for fresh clinical care perspectives. *J Gen Intern Med* 2008; 23(Suppl 1): 73-77.
31. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). Москва, 2011: 518 с.
32. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. Baseline characteristics of patients recruited into the CARE-HF study. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 205-214.
33. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150.
34. Bruch C, Bruch C, Sindermann J et al. Prevalence and prognostic impact of comorbidities in heart failure patients with implantable cardioverter defibrillator. *Europace* 2007; 9: 681-686.
35. Catanzariti D, Lunati M, Landolina M et al. Monitoring intrathoracic impedance with an implantable defibrillator reduces hospitalizations in patients with heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 363-370.
36. Small RS, Wickemeyer W, Germany R et al. Changes in intrathoracic impedance are associated with subsequent risk of hospitalizations for acute decompensated heart failure: clinical utility of implanted device monitoring without a patient alert. *J Card Fail* 2009; 15: 475-481.
37. Whellan DJ, Ousdigian KT, Al-Khatib SM et al. Combined heart failure device diagnostics identify patients at higher risk of subsequent heart failure hospitalizations: results from PARTNERS HF (Program to Access and Review Trending Information and Evaluate Correlation to Symptoms in Patients With Heart Failure) study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1803-1810.
38. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. Baseline characteristics of patients recruited into the CARE-HF study. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 205-214.
39. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350:2140-2150.
40. Chatterjee NA, Gallagher JJ, Ip J et al on behalf of the TRIAGE-CRT investigators. Telemonitoring in Patients with Congestive Heart Failure and Indication for ICD-Cardiac Resynchronization Therapy: TRIAGE-CRT. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management* 2011; 2: 347-352.
41. <http://www.carematix.com>
42. <http://www1.vde.com/wbb/pmm>
43. <http://www.biotronik.com>
44. <http://www.biovotion.com>
45. <https://helterbook.com>
46. Halimi F, Clémenty J, Attuel P et al OEDIPE trial Investigators. Optimized post-operative surveillance of permanent pacemakers by home monitoring: the OEDIPE trial. *Europace* 2008; 10: 1392-1399.
47. Heidbüchel H, Lioen P, Foulon S et al. Potential role of remote monitoring for scheduled and unscheduled evaluations of patients with an implantable defibrillator. *Europace* 2008; 10: 351-357.
48. Kacet S, Guédon-Moreau L, Hermida J-S et al on behalf of the ECOST trial Investigators. Safety and effectiveness of implantable cardioverter defibrillator follow-up using remote monitoring: ECOST study. *European Society of Cardiology, Paris, 29 August 2011* <http://www.escardio.org/congresses/esc-2011/congress-reports/Pages/707-2-ECOST.aspx>
49. Бокерия Л.А. Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия 2009. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. ИЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2010 год.
50. Varma N, Ricci RP. Telemedicine and cardiac implants: what is the benefit. *European Heart Journal* 2013.

51. Orlov MV, Ghali JK, Araghi-Niknam M et al. Asymptomatic atrial fibrillation in pacemaker recipients: incidence, progression, and determinants based on the atrial high rate trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 404-411.
52. Schuchert A, Lepage S, Ostrander JJ et al. Automatic analysis of pacemaker diagnostic data in the identification of atrial tachyarrhythmias in patients with no prior history of them. *Europace* 2005; 7: 242-247.
53. Elsner et al., REFORM Trial, A Prospective Multicenter Comparison Trial of Home Monitoring against Regular Follow-up in MADIT II Patients. *Computers in Cardiology* 2006; 33: 241-244.
54. Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU, Marschall D, et al. for the CompetenceNet Stroke. Lifetime Cost of Ischemic Stroke in Germany: Results and National Projections from a Population-Based Stroke Registry. *Stroke* 2006; 37: 1179-1183.
55. Vogtmann T, Stiller S, Marek A et al. Workload and usefulness of daily, centralized home monitoring for patients treated with CIEDs: results of the MoniC (Model Project Monitor Centre) prospective multicentre study. *Europace Advance Access* published November 9, 2012; doi: 10.1093/europace/eus25
56. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации). *Вестник аритмологии* 2001; №24: 65-87.
57. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation* 1996; 93: 1043-1065.
58. Van de Borne P, Montano N, Pagani M, Oren R, Somers VK. Absence of Low-Frequency Variability of Sympathetic Nerve Activity in Severe Heart Failure. *Circulation* 1997; 95: 1449-1454.
59. Selye H. Stress and Disease. *Science* 1955; 122 (3171): 625-631.
60. Selye H. A Syndrome Produced by Nocuous Agents. *Nature* 1936; 138 (3479): 32.
61. Stauss HM. Heart rate variability. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2003; 285: 927-931.
62. Williams TD, Chambers JB, Henderson RP et al. Cardiovascular responses to caloric restriction and thermoneutrality in C57BL/6J mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282: R1459-R1467.
63. Aoki K, Stephens DP, Johnson JM. Diurnal variation in cutaneous vasodilator and vasoconstrictor systems during heat stress. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 281: R591-R595.
64. Blumberg MS, Knoot TG, Kirby RF. Neural and hormonal control of arterial pressure during cold exposure in un-anesthetized week-old rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 281: R1514-R1521.
65. Overton JM, Williams TD, Chambers JB, Rashotte ME. Cardiovascular and metabolic responses to fasting and thermoneutrality are conserved in obese Zucker rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 280: R1007-R1015.
66. Vornanen M, Ryokkynen A, Nurmi A. Temperature-dependent expression of sarcolemmal K⁺ currents in rainbow trout atrial and ventricular myocytes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282: R1191-R1199.
67. Porter GA Jr, Rivkees SA. Ontogeny of humoral heart rate regulation in the embryonic mouse. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 281: R401-R407.
68. Penttilä J, Kuusela T, Scheinin H. Analysis of rapid heart rate variability in the assessment of anticholinergic drug effects in humans. *Eur J Clin Pharmacol* 2005; 61: 559-565.
69. Laitio T, Jalonen J, Kuusela T, Scheinin H. The Role of Heart Rate Variability in Risk Stratification for Adverse Postoperative Cardiac Events. *Anesth Analg* 2007; 105: 1548-1560.
70. Парин В.В., Баевский Р.М., Волков Ю.Н., Газенко О.Г. Космическая кардиология. Л., Медицина, 1967. 206 с.
71. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.: Медицина. 1997. 265 с.
72. Саркисов Д.С., Пальцын А.А., Втюрин Б.В. Приспособительная перестройка биоритмов (Электронно-автордиографическое исследование). М., „Медицина“, 1975, 184 с.
73. Physiologie des Menschen. Ed. R.F. Schmidt, G. Thews. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. 1985; p.
74. Хлопков А.М. Гистофизиологические особенности миокарда. Томск, 1948, 126 с.
75. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1992; 117: 502-510.
76. Cohn J, Levine TB, Olivari MT, et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic heart failure. *N Engl J. Med* 1984; 311: 819-823.
77. Remme W.J. Prevention of worsening heart failure: future focus. *Europ Heart J* 1998; 19 (suppl 1B): B47-B53.
78. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1565-1574.
79. Мульдьяров П.Я. Ультраструктура миокарда при различных режимах физической нагрузки. Дисс. Канд. М., 1967, 234 с.
80. Саркисов Д.С., Втюрин Б.В. Электронномикроскопический анализ повышения выносливости сердца. М., «Медицина», 1969, 172 с.
81. Крыжановский Г.Н. Некоторые основные закономерности осуществления биологических процессов и их роль в патологии. „Пат. Физиол.“ 1974; №6, с. 3-15.
82. Втюрин Б.В. Некоторые вопросы функциональной морфологии ультраструктур миокарда. Дис. докт. М., 1969, 414 с.
83. Струков А.И., Лушников Е.Ф., Горнак К.А. Гистохимия инфаркта миокарда. М., „Медицина“, 1967, 303 с.
84. Данилова К.М., Клибанер М.И., Баранов В.Н. Метаболизм и регенерация миокарда. „Арх. пат.“ 1971, I, с. 29-36.
85. Крыжановский Г.Н. Биоритмы и закон структурно-функциональной временной дискретности биологи-

- ческих процессов. В кн.: Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. М., 1973, 20-34.
86. Крыжановский Г.Н. Дистрофический процесс (некоторые аспекты проблемы). „Арх. пат.“ 1974; вып. 5, с. 3-12.
87. Pruvot E, Thonet G, Vesin JM et al. Heart rate dynamics at the onset of ventricular tachyarrhythmias as retrieved from implantable cardioverter-defibrillators in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000; 101: 2398-2404.
88. La Rovere MT, Pinna GD, Maestri R et al. Short-Term Heart Rate Variability Strongly Predicts Sudden Cardiac Death in Chronic Heart Failure Patients. *Circulation* 2003; 107 (4): 565-570.
89. Frenneaux MP. Autonomic changes in patients with heart failure and in post-myocardial infarction patients. *Heart* 2004; 90: 1248-1255.
90. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213: 220-222.
91. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 482-492.
92. Montano N, Porta A, Malliani A. Evidence for central organization of cardiovascular rhythms. *Ann NY Acad Sci* 2001; 940: 299-306.
93. Pagani M, Montano N, Porta A et al. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation* 1997; 95: 1441-1448.
94. Ando S, Dajani HR, Floras JS. Frequency domain characteristics of muscle sympathetic nerve activity in heart failure and healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1997; 273: R205-R212.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, О.М.Чистюхин, М.П.Романова, Д.А.Щербинина, Т.Ю.Чичкова, М.Ю.Курилин, И.Н.Мамчур, О.М.Поликутина, О.В.Груздева, А.Н.Коков

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАСШИРЕННОЙ АНТРАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово

С целью оценки отдаленных результатов расширенной антральной изоляции легочных вен в лечении персистирующей фибрилляции предсердий обследованы и прооперированы 210 пациентов в возрасте $55,6 \pm 8,9$ лет, страдающих симптомной (класс симптомности аритмии по EHRA $3,4 \pm 0,2$) персистирующей ФП устойчивой к антиаритмической терапии в течение $4,8 \pm 3,0$ лет.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция, левое предсердие, легочные вены, антральная изоляция легочных вен.

To assess long-term outcomes of extended pulmonary vein isolation for treatment of persistent atrial fibrillation, 210 patients aged 55.6 ± 8.9 years with symptomatic persistent atrial fibrillation (EHRA class 3.4 ± 0.2) resistant to antiarrhythmic therapy for 4.8 ± 3.0 years were examined and treated.

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency ablation, left atrium, pulmonary veins, pulmonary vein antrum isolation.

Антральная изоляция (АИ) легочных вен (ЛВ) в настоящее время является стандартизированным подходом в лечении пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (ФП), при которой ведущим механизмом аритмии выступает наличие триггеров, располагающихся, как правило, в устьях ЛВ [1, 2]. В патогенезе персистирующей формы аритмии на первый план выступают не столько триггеры в ЛВ, сколько способность сократительного миокарда предсердий к поддержанию фибрилляторной активности.

В последние годы в литературе большое значение придается разработкам методик выявления субстрата ФП и его устранения или модификации. Для этих целей чаще всего применяется методика нанесения линейных повреждений по задней стенке, крыше ЛП и в области митрального перешейка [3]. Однако именно с линейными абляциями связывают возникновение таких осложнений, как постинцизионные тахикардии и пищеводно-предсердные фистулы [4]. Поиски метода радиочастотной абляции (РЧА), который позволил бы исключить риск данных осложнений, привел к разработке процедур, направленных на коррекцию симпатовагусного дисбаланса. Развитие данного направления связано с деятельностью Е.А.Покушалова, предложившего методику анатомической абляции вегетативных ганглиев сердца [5].

Еще один подход, принципиально отличающийся от остальных - воздействие на зоны анизотропного проведения, которые могут быть идентифицированы по комплексным фракционированным электрограммам или при помощи спектрального анализа электрограмм [6, 7]. Однако и эти методы, позволяя минимизировать риск осложнений, имеют недостаток в виде сохранения триггерной активности в ЛВ.

Наконец, полнейшую неразбериху в рядах электрофизиологов внесли результаты недавно опубли-

кованного исследования STAR-AF 2, в котором рандомизированно сравнивались группы антральной изоляции, изоляции, дополненной линейными абляциями и изоляции, дополненной РЧА зон комплексных фракционированных электрограмм. Оказалось, что любое дополнение к антральной изоляции не оказывает положительного влияния на отдаленную эффективность процедуры, и даже статистически незначимо ухудшает ее, при этом увеличивая риск осложнений [8].

Все вышеизложенное побуждает исследователей продолжать разработку методов, которые позволили бы объединить в себе преимущества известных подходов, минимизировав при этом их недостатки. Нами описан дизайн процедуры расширенной антральной изоляции (РАИ) и определены результаты ее применения в ближайшем и среднесрочном периоде, которые оказались обнадеживающими [9, 10]. Поэтому целью исследования явилось изучение отдаленных результатов расширенной антральной изоляции легочных вен для лечения персистирующей фибрилляции предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В проспективное исследование включено 210 пациентов в возрасте $55,6 \pm 8,9$ лет, страдающих персистирующей ФП в течение $4,8 \pm 3,0$ лет. Пациенты имели $3,4 \pm 0,2$ класс симптомности аритмии по EHRA, и у всех была неэффективная терапия I или III классом антиаритмиков. Из исследования исключались пациенты, имеющие внутрисердечный тромбоз, кардиальную патологию, требующую оперативного лечения или перенесшие операции на открытом сердце менее чем 6 месяцев назад, пациенты с механическими протезами в митральной позиции, хронической сердечной недостаточностью IV функционального класса

по НУНА, атриомегалией (передне-задний размер левого предсердия (ЛП) >55 мм, его объем >90 мл), некардиальной патологией в стадии декомпенсации, старше 75 лет, с низкой приверженностью к лечению антикоагулянтами.

Пациенты были рандомизированы на три группы: группа АИ ЛВ (n=68), РАИ ЛВ (n=75) и группа аблации вегетативных ганглионарных сплетений (АВГС, n=67). Клиническая и эхокардиографическая характеристика пациентов представлены в табл. 1, из которой следует, что группы были сопоставимы по всем основным показателям.

Большинству пациентов всех трех групп была проведена рентгеноконтрастная коронарография перед процедурой РЧА. Она была выполнена 57,7% пациентов группы АИ, 71,7% - РАИ и 83,3% - АВГС. Коронарные артерии были без патологии у 53,3%, 71,7% и 75% пациентов, соответственно. Различия между группами недостоверны. При обнаружении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий пациентам до выполнения РЧА проводились реваскуляризирующие вмешательства. Всем пациентам не менее чем за 3 месяца до процедуры назначался варфарин, амиодарон (200 мг/сут) и какой-либо блокатор рецепторов ангиотензина. Все пациенты до процедуры достигли стабильного целевого уровня МНО (2,0-3,0).

Все процедуры выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Электроанатомическое картирование выполнялось на навигационной системе Carto 3 (Biosense Webster, США-Израиль) с использованием катетеров SmartTouch, EZ Steer Thermocool Nav и Navistar (Biosense Webster, США-Израиль). Абляция проводилась с мощностью 30-40 Вт, температурой 43 °С и оро-

Таблица 1.
Клиническая и эхокардиографическая характеристика изученных пациентов

Показатель	АИ ЛВ (n=68)	РАИ ЛВ (n=75)	АВГС (n=67)	P
Возраст, лет	55,7±6,5	54,3±9,8	56,0±10,5	0,702
Мужской пол, %	62,2	64,1	58,3	0,545
Длительность анамнеза ФП, лет	5,5±2,6	4,2±2,8	5,4±3,6	0,911
Гипертоническая болезнь, %	73,3	64,1	86,1	0,440
Перенесенный ОИМ, %	2,2	2,5	8,3	0,108
Перенесенный ранее инсульт, %	6,6	2,5	2,7	0,099
Сахарный диабет, %	8,8	5,1	8,3	0,323
ПЩЖ без приема амиодарона, %	15,5	12,8	11,1	0,461
ПЩЖ при приеме амиодарона, %	11,1	10,2	8,3	0,508
КДР ЛЖ, мм	55,2±4,5	55±4,9	55,8±4,8	0,717
КСР ЛЖ, мм	34,9±3,7	35,7±4	35,5±3,7	0,902
КДО ЛЖ по Simpson biplane, мл	153,7±23,6	150,6±32,4	149,6±25,9	0,895
КСО ЛЖ по Simpson biplane, мл	52,8±11,8	54,3±15,8	54,6±13,8	0,948
ФВ ЛЖ по Simpson biplane, %	63,7±5,3	63,6±4,4	62,6±5	0,919
ПЗР ЛП, мм	44,3±5,1	43,5±4,5	44,4±5,3	0,918
Скорость изгнания из УЛП, см/с	25,7±5,7	24,5±6,3	25,4±5,3	0,570
СДПЖ, мм рт.ст.	19,2±6,6	17,8±6,3	20,0±4,7	0,610

здесь и далее, АИ - антральная изоляция, ЛВ - легочные вены, РАИ - расширенная антральная изоляция, АВГС - аблация вегетативных ганглионарных сплетений, ФП - фибрилляция предсердий, ОИМ - острый инфаркт миокарда, ПЩЖ - патология щитовидной железы, КДР - конечный диастолический размер, ЛЖ - левый желудочек, КСР - конечный систолический размер, КДО - конечный диастолический объем, КСО - конечный систолический объем, ФВ - фракция выброса, ПЗР - переднезадний размер, ЛП - левое предсердие, УЛП - ушко левого предсердия, СДПЖ - систолическое давление в правом желудочке.

Таблица 2.

Интраоперационные характеристики

Показатель	АИ ЛВ (n=68)	РАИ ЛВ (n=75)	АВГС (n=67)	P _{АИ-РАИ}	P _{АИ-АВГС}	P _{РАИ-АВГС}
Время процедуры, мин	192±49	193±44	184±43	0,946	0,05	0,05
Общая продолжительность РЧА, мин	53±8	64±12	45±7	0,547	0,0001	0,0001
Время флюороскопии, мин	32±10	35±13	37±16	0,227	0,071	0,504
СР исходно, %	7,3	7,8	8,3	0,712	0,661	0,403
Восстановление СР при РЧА на фоне ФП, %	45	40	46	0,295	0,513	0,391
Феномен «stop-and-restart», %	25	35	38	0,680	0,769	0,165
Вагусные реакции, %	12	25	30	0,245	0,061	0,526
Площадь РЧА в ЛП, %	23±2,6	28±2,5	21±1,7	0,0001	0,019	0,0001
Неэффективная КВ по окончании процедуры, %	5,2	5,1	5,7	0,392	0,408	0,771
Одномоментно проведенная РЧА КТИ, %	26,6	19,8	29,3	0,113	0,790	0,193

где, РЧА - радиочастотная аблация, СР - синусовый ритм, КВ - кардиоверсия, КТИ - кавотрикуспидальный истмус

шением 17 мл/мин. Изоляция ЛВ верифицировалась на электрофизиологической станции SpaceVision (Биоток, Россия) при помощи катетера Lasso (Biosense Webster, США-Израиль) как блок входа и выхода из вены без аденозинового теста.

Интраоперационно оценивались: продолжительность процедуры, этапа РЧА и флюороскопии, Отношение площади ЛП подвергнутой РЧА к общей площади ЛП, восстановление синусового ритма на фоне воздействия, невозможность восстановления синусового ритма электрической кардиоверсией энергией 360 Дж, механическая функция ЛП, концентрация N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-ProBNP).

Клиническая эффективность процедуры оценивалась в контрольных точках 3, 6, 12, 24, 36, 48, 60 мес. Изучались количество осложнений и рецидивов по данным семисуточного мониторинга ЭКГ, а также субъективная оценка пациентами эффекта от процедуры с использованием следующей шкалы:

- оптимальный эффект - отсутствие пароксизмов ФП в течение периода наблюдения, как на фоне приема антиаритмической терапии, так и после ее отмены;
- удовлетворительный эффект - уменьшение выраженности клинических проявлений ФП (числа парок-

сизмов, их длительности, более легкое купирование, улучшение субъективной переносимости и т.д.);

- отсутствие эффекта - сохранение прежней картины течения аритмии;
- отрицательный эффект - утяжеление клинической картины ФП.

Статистический анализ выполнялся в программе Statistica 10.0 (Statsoft, США) и включал в себя вычисление абсолютных величин и их долей в процентах, средних и стандартных отклонений или медиан и интерквартильных размахов. В качестве статистических критериев использовались χ^2 , Фишера, Краскела-Уоллиса, Кокса, ранговый дисперсионный анализ, анализ Каплана-Мейера. Статистически значимыми различия считались при уровне ошибки первого рода $<0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе непосредственных результатов процедур оказалось, что АВГС значимо короче по общей продолжительности и длительности РЧА, что ожидаемо (табл. 2). Но при этом увеличение длительности воздействия в группе РАИ не привело к значимому удлинению процедуры. Кумулятивная площадь повреждения миокарда значимо отличалась во всех сравнениях и оказалась наибольшей в группе РАИ и наименьшей в группе АВГС. Вагусные реакции и частота регистрации феномена «stop-and-restart» не имели значимых различий между группами.

После выписки в качестве обязательной антикоагулянтной терапии пациентам всех трех групп назначался варфарин, и эпизодически - дабигатран. В качестве базисной терапии назначались ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов альдостерона. Препараты других групп были назначены индивидуально в зависимости от фоновой и сопутствующей патологии. Антиаритмическая терапия представлена в табл. 3, которая свидетельствует об отсутствии различий между группами.

Что касается субъективной оценки пациентами эффекта от выполненной процедуры, по числу наблюдений с удовлетворительным и отрицательным эффектом группы между собой не различались ни в одной из контрольных точек (табл. 4). Значимые различия обнаруживались при сопоставлении количества пациентов с оптимальным клиническим эффектом через 12 и 36 месяцев после процедуры. Эти различия свидетельствуют в пользу РАИ. Наибольшее, хотя и статистически незначимое, количество пациентов с отсутствием клинического эффекта через 3 месяца после процедуры было в группе РАИ. Однако к трем годам наблюдения на первое место по неэффективности вышла группа

Таблица 3.

Послеоперационная терапия

Препараты	АИ ЛВ (n=68)	РАИ ЛВ (n=75)	АВГС (n=67)	P
Амидарон	12%	17%	16%	0,164
Пропафенон	18%	17%	8%	0,119
Соталол	10%	4%	7%	0,332
β -адреноблокаторы	8%	5%	6%	0,814

Субъективная оценка пациентами эффекта от процедуры

Сроки	Субъективный комфорт	АИ (n=68)	РАИ (n=75)	АВГС (n=67)	P
3 мес.	Оптимальный	38,4%	51,2%	41,6%	$\geq 0,05$
	Удовлетворительный	51,2%	35,5%	50%	$\geq 0,05$
	Положительный	89,6%	86,7%	91,6%	$< 0,05$
	Отсутствие эффекта	7,6%	11,1%	8,4%	$\geq 0,05$
	Отрицательный эффект	2,5%	2,2%	0%	$\geq 0,05$
12 мес.	Оптимальный	31,4%	58,9%	54,5%	$< 0,05$
	Удовлетворительный	57,1%	34,8%	39,3%	$< 0,05$
	Положительный	88,5%	93,7%	93,8%	$< 0,05$
	Отсутствие эффекта	11,4%	6,3%	6,2%	$< 0,05$
	Отрицательный эффект	0%	0%	0%	ns
36 мес.	Оптимальный	48,3%	66,6%	54,8%	$< 0,05$
	Удовлетворительный	41,9%	27,1%	29%	
	Положительный	90,2%	93,7%	83,8%	$< 0,05$
	Отсутствие эффекта	9,6%	6,3%	16,2%	$< 0,05$
	Отрицательный эффект	0%	0%	0%	ns

где, положительный эффект - сумма оптимального и удовлетворительного эффектов

АВГС. Если суммировать все случаи оптимального и удовлетворительного эффекта, то есть в целом благоприятные исходы вмешательства, то наилучшие показатели через 3 месяца отмечены в группе АВГС, однако дальнейшая динамика свидетельствовала не в пользу этой методики.

Объективная эффективность процедуры оценивалась в сроки до 5 лет. Рецидивами считались любые симптомные предсердные аритмии по данным субъективной оценки и семисуточного мониторинга ЭКГ. Наилучшими оказались результаты в группе РАИ, наихудшие - в группе АВГС (рис. 1). При этом у пациентов любой из групп была отмечена положительная взаимосвязь между общей площадью повреждения миокарда и отдаленной эффективностью, оцененной по тому же критерию (рис. 2).

В результате оценки показателей внутрисердечной гемодинамики у всех пациентов после проведения процедуры размеры и объем ЛП значительно не изменился. Ухудшение механической функции ЛП и ЛВ, проявлявшееся изменениями скоростных показателей трансмитрального кровотока и кровотока в ЛВ, произошло преимущественно в группах АИ и РАИ, в то время как в группе АВГС изменения резервуарной и сократительной функции ЛП носило статистически незначимый характер (табл. 5). В то же время была отмечена положительная взаимосвязь между общей площадью повреждения миокарда по отношению к общей площади ЛП и отдаленной эффективностью (рис. 2).

Результаты корреляционного анализа демонстрируют отрицательную зависимость степени повышения пика D от площади повреждения миокарда, отражающую уменьшение пассивного опорожнения ЛП ($r^2=-0,64$, $P<0,05$). Однако, построив диаграмму рассеяния этой зависимости, оказалось, что значимое его снижение наблюдается лишь при площади повреждения, превышающей 25% площади всего ЛП (рис. 3).

Несмотря на выраженные изменения внутрисердечной гемодинамики, сопутствующие АИ, ни по окончании процедуры, ни при выписке из стационара не было

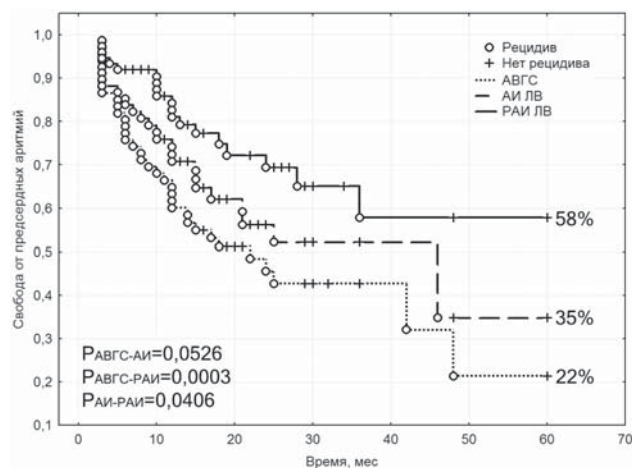


Рис. 1. Анализ динамики рецидивирования аритмий по Каплану-Мейеру ($P_{\text{межгр}}=0,0114$).

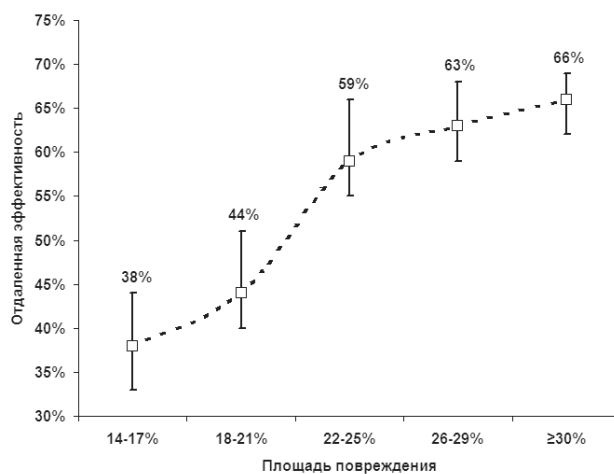


Рис. 2. Зависимость эффективности от площади повреждения миокарда.

Таблица 5.

Изменения внутрисердечной гемодинамики после РЧА

Показатель	РАИ ЛВ (n=75)		АИ ЛВ (n=68)		АВГС (n=67)		P
	До РЧА	После РЧА	До РЧА	После РЧА	До РЧА	После РЧА	
ПЗР ЛП, см	4,8±0,3	4,9±0,4	4,7±0,3	4,8±0,4	4,6±0,4	4,8±0,4	0,287
V ЛП, мл	92,2±12,6	95,6±14,1	94,9±13,8	98,3±14,9	93,4±13,2	97,4±13,9	0,305
ФВ ЛП, %	40,9±4,4	22,5±3,3	40,1±4	24,7±4,5	42,5±4,1	37±3,9	0,031
E ТМК, см/с	68,5±7,4	83,2±7,8	63,5±8,1	84±9,1	67,5±7,3	73,3±6,9	0,042
A ТМК, см/с	61,4±5,7	53,7±5,1	58,1±4,9	54,3±5,4	59,9±6,2	55,6±4,7	0,018
E/A	1,12	1,55	1,09	1,55	1,13	1,32	0,060
VTI ТМК, см	30,9±4,6	22,5±3,3	31,8±5,1	24,3±3,7	28,7±4,3	25,1±3,6	0,048
D, см/с	48,4±6,2	55,3±6,4	46,7±6,3	53,8±5,9	44,6±4,9	51,4±5,6	0,093
Ar, см/с	23,6±3,1	15,2±5,4	22,6±4,7	13,4±5,8	25,7±4,5	19,8±6,6	0,051
T Ar, мс	167±17	198±22	154±15	189±21	158±19	170±19	0,044

где, статистические значимые различия ($P<0,05$), выделенные жирным шрифтом, указаны только во внутрисердечных сравнениях, V - объем, E - пиковая скорость трансмитрального кровотока (ТМК) во время пассивного опорожнения ЛП, A - пиковая скорость ТМК во время систолы предсердий, D - пиковая скорость кровотока в ЛВ во время пассивного опорожнения ЛП; Ar - пиковая скорость кровотока в ЛВ во время систолы предсердий; T Ar - продолжительность кровотока в ЛВ во время систолы предсердий.

отмечено статистически значимого прироста уровня NT-ProBNP (рис. 4). Во всех исследуемых группах пациентов его уровень не выходил за верхние границы нормы (125 пг/мл). Это свидетельствует об отсутствии влияния феномена жесткого предсердия на центральную гемодинамику.

Рецидивы предсердных аритмий, потребовавшие выполнения повторных процедур, во всех группах представлены в виде ФП, атипичного и типичного трепетания предсердий (табл. 6). Решение о повторной процедуре было принято в отношении 32% пациентов всех групп в сроки от 3 до 36 месяцев после первой РЧА, в среднем - через 12 месяцев. Количество случаев левопредсердного трепетания меньше всего было в группе АВГС, хотя и статистически незначимо.

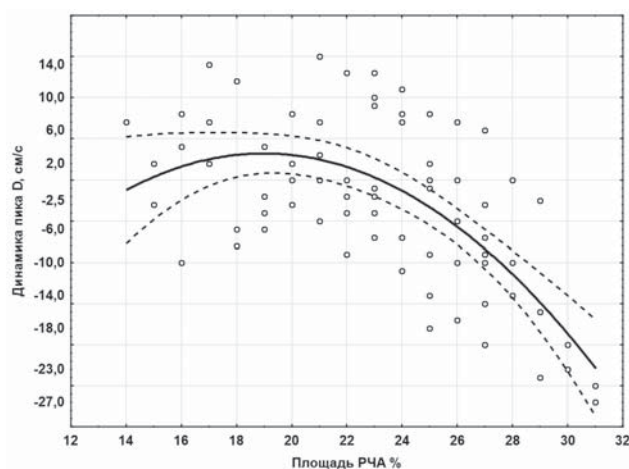


Рис. 3. Диаграмма рассеяния зависимости изменений пика D от площади повреждения миокарда левого предсердия. Сплошная линия - полиномиальная подгонка, пунктирная - график ее 95% доверительного интервала.

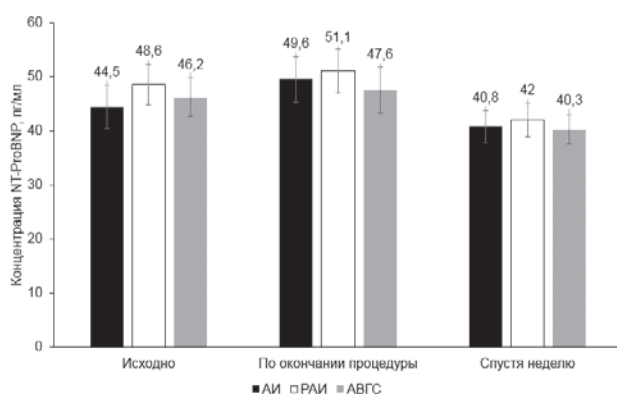


Рис. 4. Динамика уровней NT-ProBNP после РЧА.

Структура предсердных аритмий, потребовавших выполнения повторных РЧА

Вид аритмии	РАИ (n=75)	АИ (n=68)	АВГС (n=67)	P	Всего
Фибрилляция предсердий	22,2%	17,9%	5%	0,594	22,5%
Левопредсердное трепетание	5,8%	8%	0%	0,06	7%
Типичное трепетание	4,4%	0%	2,7%	0,425	2,5%
Все аритмии	28,8%	28,2%	30,5%	0,974	32%

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Патогенез персистирующей формы ФП многообразен, а большинство исследователей пытается разработать эффективный дизайн РЧА, устраняющий тот или иной механизм (триггерную активность муфт легочных вен, круги re-entry и или роторы, анизотропию проведения и т.д.), при этом стараясь минимизировать травматичность процедуры. Это привело к тому, что в настоящее время различными научными группами предложено более десяти различных вариантов дизайна РЧА и их модификаций. При этом ни один из них не доказал своих преимуществ перед другими.

Мы обратились к исследованиям 60-х гг. прошлого века, а именно к теории критической массы миокарда (для предсердий подошел бы скорее термин «критическая площадь»), которая необходима для поддержания ФП. Г.К.Мое и J.A.Abildskov теоретически ее рассчитали и получили цифру 4 см² [11]. Т.С.West и J.F.Landa несколько позже экспериментально подтвердили существование критической массы для предсердных re-entry-аритмий [12]. Основываясь на теории критической массы J.Сох была разработана операция «Лабиринт», которая оказалась наиболее эффективной из всех предложенных до настоящего времени вмешательств [13]. Многолетний опыт успешного применения для лечения ФП процедуры «Лабиринт» в различных модификациях доказал верность патогенетического подхода на основе теории критической массы.

Проведенные ранее экспериментальные и клинические исследования отечественных авторов [14, 15], продемонстрировавшие высокую эффективность методики «электрического выключения» критической массы миокарда предсердий, свидетельствуют о том, что решающее значение для устранения аритмии может иметь не столько дизайн радиочастотного повреждения ЛП, сколько его общая площадь. Настоящая работа является исследованием, предпринятым с целью проверки этой гипотезы в клинических условиях. В качестве методики для сравнения выбраны именно РАИ и АВГС, поскольку первая из них является золотым стандартом катетерного лечения ФП, а вторая, так же как и опытная, характеризуется низким риском развития пищеводно-предсердных фистул и постинцизионных тахикардий. Представленные результаты демонстрируют повышение эффективности вмешательства при расширении объема абляционного повреждения миокарда и, следовательно, при выключении большей его массы, ответственной за поддержание аритмии.

Таблица 6.

Однако исключение большой площади предсердного миокарда потенциально может привести к изменениям внутрисердечной гемодинамики в виде снижения сократимости ЛП или синдрома «жесткого предсердия» [16], сопутствующего массивному радиочастотному воздействию, которое производится в

ходе АИ ЛВ и, несомненно, играет немаловажную роль в «псевдорестрикции» трансмитрального кровотока. При этом следует упомянуть, что «псевдорестрикция» - распространенная находка у пациентов после восстановления синусового ритма, причем не только путем радиочастотной абляции [17, 18]. Не исключено, что одним из главных механизмов, который также мог бы участвовать в этом, является изменение гемодинамики в ЛВ вследствие нарушения сократимости их муфт. В настоящем исследовании найдено подтверждение тому, что электрическая изоляция муфт ЛВ приводит к увеличению «жесткости» ЛП. «Расширение» области изоляции ЛВ до определенного предела не ухудшает внутрисердечную гемодинамику, однако его превышение также приводит к нарушению пассивной растяжимости ЛП. Этот предел был установлен и составил 25% по отношению к общей площади ЛП.

Интересно, что D. Caponi et al. в одной из своих работ [19] также демонстрируют методику РЧА, имеющую схожие черты с РАИ. Авторы не делают акцента на данном факте, указывая при этом, что синусовый ритм без антиаритмической терапии через 12 месяцев после вмешательства сохранялся у 54% пациентов с пароксизмальной формой аритмии и у 43% - с персистирующей.

Следует отметить, что кроме РЧА сегодня разрабатываются новые перспективные методики хирургической коррекции ФП: криовоздействие в области антрумов ЛП, торакокопическая изоляция и пр. Вполне возможно, что при дальнейшем усовершенствовании этих процедур и корректной оценке их отдаленной эффективности, они станут реальной альтернативой РЧА или полностью ее заменят. Однако на сегодняшнем этапе операция «электрического выключения» критической массы миокарда предсердий представляется наиболее эффективным и безопасным средством лечения персистирующей формы ФП.

Таким образом отдаленная клиническая эффективность первичной расширенной антральной изоляции легочных вен по истечении 36 месяцев проспективного наблюдения составила 58%, в то время как соответствующий показатель для антральной изоляции и абляции вегетативных ганглионарных сплетений - 35 и 22%, соответственно. Наименьшее количество пост-абляционных аритмий отмечено в группе абляции вегетативных ганглионарных сплетений, наибольшее - в группе расширенной антральной изоляции. Однако статистически значимых различий между группами антральной изоляции и расширенной антральной изоляции не выявлено

ЛИТЕРАТУРА

1. A Tailored Approach to Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation / H. Oral [et al.] // *Circulation*. - 2006. - Vol. 113(15). - P. 1824-1831.
2. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation / C. Pappone [et al.] // *Circulation*. - 2000. - Vol. 102(21). - P. 2619-2628.
3. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation / H. Oral [et al.] // *N. Engl. J. Med.* - 2006. - Vol. 354(9). - P. 934-941.
4. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach / C. Pappone [et al.] // *Circulation*. - 2004. - Vol. 110(19). - P. 3036-3042.
5. Ganglionated plexi ablation for longstanding persistent atrial fibrillation / E. Pokushalov [et al.] // *Europace*. - 2010. - Vol. 12(3). - P. 342-346.
6. Nademanee K. The role of complex fractionated atrial electrograms in atrial fibrillation ablation moving to the beat of a different drum / K. Nademanee, N. Oketani // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2009. - Vol. 53(9). - P. 790-791.
7. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation guided by spectral mapping of atrial fibrillation nests in sinus rhythm / J.C. Mateos [et al.] // *Arq. Bras. Cardiol.* - 2007. - Vol. 89(3). - P. 124-134, 140-150. [Article in English, Portuguese].
8. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation / A. Verma [et al.] // *N. Engl. J. Med.* - 2015. - Vol. 372(19). - P. 1812-1822.
9. 'Electrical exclusion' of a critical myocardial mass by extended pulmonary vein antrum isolation for persistent atrial fibrillation treatment / S.E. Mamchur [et al.] // *Interv. Med. Appl. Sci.* - 2014. - Vol. 1. - P. 31-39.
10. Расширенная антральная изоляция легочных вен - новый способ лечения фибрилляции предсердий / С.Е. Мамчур [и др.] // *Вестник аритмологии*. - 2011. - №65. - С. 33-38.
11. Мое, G.K. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge / G.K. Moe, J.A. Abildskov // *Amer. Heart J.* - 1959. - Vol. 58. - P. 59-66.
12. West, T. C. Minimal mass required for induction of a sustained arrhythmia in isolated atrial segments / T.C. West, J.F. Landa // *Amer. J. Physiol.* - 1962. - Vol. 202, № 1. - P. 232-236.
13. Shen, J. The Surgical Treatment of Atrial Fibrillation / J. Shen, M.S. Bailey, R.J. Damiano // *Heart Rhythm*. - 2009. - Vol. 6 (8 Suppl). - P. S45-S50.
14. Оферкин, А.И. Изучение механизмов фибрилляции предсердий. IV. Разработка новых способов хирургической коррекции фибрилляции предсердий / А.И. Оферкин, А.И. Петш, Е.А. Покушалов // *Вестн. аритмологии*. - 2008. - Т. 39, Прил. А. - С. 39.
15. Оферкин, А.И. Необходимый объем и локализация гомогенных повреждений при абляции фибрилляции предсердий. III. Функциональная критическая площадь предсердий / А.И. Оферкин // *Вестн. аритмологии*. - 2008. - Т. 39, Прил. А. - С. 40.
16. Gibson, D.N. Stiff left atrial syndrome after catheter ablation for atrial fibrillation: Clinical characterization, prevalence, and predictors / D.N. Gibson // *Heart Rhythm*. - 2011. - Feb. 23.
17. Atrial stunning masquerading as restrictive Doppler flow pattern: a case of mitral inflow «pseudorestriction» / G.P. Kelley [et al.] // *Echocardiography*. - 2006. - Vol. 23(2). - P. 172-175.
18. Yamada, H. The pseudorestrictive pattern of mitral Doppler flow pattern after conversion of atrial fibril-

lation to sinus rhythm: is atrial or ventricular dysfunction to blame? / H. Yamada, E. Donal, Y.J. Kim // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2004. - Vol. 17 (8). - P. 813-818.

19. Ablation of atrial fibrillation: does the addition of

three-dimensional magnetic resonance imaging of the left atrium to electroanatomic mapping improve the clinical outcome? / D. Caponi [et al.] // Europace. - 2010. - Vol. 12. - P. 1098-1104.19

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАСШИРЕННОЙ АНТРАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, О.М.Чистюхин, М.П.Романова, Д.А.Щербинина, Т.Ю.Чичкова, М.Ю.Курилин, И.Н.Мамчур, О.М.Поликутина, О.В.Груздева, А.Н.Кокков

Цель. Оценка отдаленных результатов расширенной антральной изоляции легочных вен в лечении персистирующей фибрилляции предсердий (ФП).

Материалы и методы. В исследование включено 210 пациентов с симптомной персистирующей ФП, устойчивой к антиаритмической терапии, рандомизированных в три группы - антральной изоляции легочных вен (АИ, n=68), расширенной антральной изоляции легочных вен (РАИ, n=75), абляции вегетативных ганглионарных сплетений (АВГС, n=67). Выполнялась оценка непосредственных параметров и результатов процедуры, а также динамическая оценка механической функции ЛП и уровня N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-ProBNP). Клиническая эффективность процедуры определялась на основании субъективной оценки пациента, а также наличия предсердных аритмий по данным семисуточного мониторинга ЭКГ. Период наблюдения составил 5 лет.

Результаты. Общая продолжительность процедуры АВГС, как и суммарная длительность всех аппликаций в данной группе, оказались значимо меньше, а увеличение продолжительности всех аппликаций в группе РАИ ЛВ существенно не повлияло на суммарное время вмешательства. Группа АВГС через 3 месяца после процедуры имела преимущества по данным субъективной оценки, которые в дальнейшем нивелировались. Через 12-36 месяцев количество пациентов с оптимальным эффектом преобладало в группе РАИ. Частота рецидивов в группе РАИ была достоверно ниже. Так свобода от предсердных аритмий к 5 году после абляции в данной группе составила 58%, в группе АИ ЛВ - 35 %, АВГС - 22%, (p=0,0114). Выявлена положительная взаимосвязь между площадью повреждения ЛП и отдаленной клинической эффективностью. В группах РАИ и АИ выявлено значимое ухудшение резервуарной и сократительной функции ЛП, особенно выраженное при площади повреждения ЛП более 25%. При этом не отмечено значимого прироста уровня NT-proBNP после абляции, что свидетельствует об отсутствии влияния изменений механической функции ЛП на центральную гемодинамику.

Выводы. Отдаленная клиническая эффективность первичной РАИ при персистирующей ФП достоверно выше АИ и АВГС. Наименьшее количество постаблационных аритмий отмечено в группе АВГС. По частоте развития постаблационных аритмий группы РАИ и АИ сопоставимы.

LONG-TERM OUTCOMES OF EXTENDED PULMONARY VEIN ANTRUM ISOLATION IN PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, N.S. Bokhan, O.M. Chistyukin, M.P. Romanova, D.A. Shcherbinina, T.Yu. Chichkova, M.Yu. Kurilin, I.N. Mamchur, O.M. Polikutina, O.V. Gruzdeva, A.N. Kokov

Aim: Assessment of long-term outcomes extended pulmonary vein (PV) isolation for treatment of persistent atrial fibrillation (AF).

Methods: The study included 210 subjects with symptomatic persistent AF resistant to antiarrhythmic therapy. The subjects were randomized for treatment in three following groups: pulmonary vein antrum isolation (PVAI; n=68), extended pulmonary vein antrum isolation (EPVAI; n=75), or ganglionic plexus ablation (GPA; n=67). We assessed the parameters short-term outcomes of the procedures. The time course of the left atrium (LA) mechanical function and the level of N-terminal fragment of precursor brain-type natriuretic peptide (NT ProBNP) were also assessed. The assessment of clinical effect of the procedure was based on the subjects' self-assessment and the results of 7 day Holter monitoring. The primary effectiveness endpoint was freedom from AF after ablation. The follow-up period of the study subjects was 5 years.

Results: Both the procedure duration and the overall duration of all applications in the GPA group were shorter. An increased duration of all applications in the EPVAI group did not significantly affect the overall duration of the procedure. Three months following the procedure, the GPA group was characterized by the most favorable results of self-assessment; later on, no differences were detected. 12-36 months following the procedure, the number of patients with the optimal effect prevailed in the EPVAI group. The AF recurrence rate in the EPVAI group was significantly lower. Thus, by the fifth year after the procedure, freedom from atrial arrhythmias was 58% in the EPVAI group, 35% in the PVAI group, and 22% in the GPA group (p=0.0114). The positive correlation between the LA ablation area and the long-term clinical effectiveness was also revealed. The PVAI and EPVAI groups were characterized by a significant decrease in reservoir and contractile functions of LA, especially if the ablation area was more than 25%. No significant increase in the NT ProBNP level was found; it indicates that changes in the LA mechanical function did not have an impact on the central hemodynamics.

Conclusions: The long-term clinical effectiveness of primary EPVAI in persistent AF is significantly better than of PVAI and GPA. The GPA group was characterized by the lowest number of post-ablation arrhythmias. The PVAI and EPVAI groups were characterized by a similar incidence of post-ablation arrhythmias.

ДИНАМИКА ИНТЕРВАЛОВ QT/JT И УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ КРАТКОСРОЧНОЙ НЕИНВАЗИВНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ВО ВРЕМЯ СНА
¹ ГБОУ ВПО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко» Минздрава РФ,
² ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Воронежской области», Воронеж

С целью оценки динамики продолжительности интервалов QT/JT, уровня артериального давления на фоне краткосрочной неинвазивной респираторной поддержки под наблюдением находились 25 больных с ожирением, дислипидемией, артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ сна.

Ключевые слова: интервалы QT/JT, вариабельность ритма сердца, неинвазивная респираторная поддержка, синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна, артериальная гипертензия.

To assess the QT/JT interval duration and blood pressure levels during short-term non-invasive positive airway pressure therapy, 25 patients with obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome were observed.

Key words: QT/JT interval, heart rate variability, non-invasive positive airway pressure therapy, obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, arterial hypertension.

Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) широко распространен в общей популяции. У мужчин данная патология выявляется в два раза чаще, чем у женщин [1]. Степень тяжести СОАГС оценивают по индексу апноэ-гипопноэ (ИАГ) и уровню сатурации кислорода в крови (SpO₂). Эти показатели считаются предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [2, 3]. Замедление реполяризации миокарда предрасполагает к возникновению жизнеугрожающих аритмий. На электрокардиограмме (ЭКГ) этот процесс отражает удлинение интервалов QT/JT [4, 5]. В ряде исследований установлена взаимосвязь увеличения ИАГ и нарастания уровня гипоксемии с удлинением интервалов QT/JT [6-9]. Можно предполагать, что на фоне лечения методом создания положительного давления в верхних дыхательных путях или PAP-терапии (от англ. Positive Airway Pressure Therapy) во время сна со снижением ИАГ будет происходить уменьшение продолжительности интервалов QT/JT. Цель исследования: оценить динамику продолжительности абсолютных и скорректированных интервалов QT/JT (QTc/JTc), их дисперсий (QTd/JTd), а также временных и спектральных показателей вариабельности сердечного ритма, уровня артериального давления (АД), зарегистрированных на протяжении 24-х часового полифункционального мониторингования до и на фоне проведения краткосрочной PAP-терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены 25 больных (все мужчины) в возрасте от 29 до 53 лет (средний возраст Ме; P₂₅-P₇₅ 41; 39-44 лет). Критерии включения в исследование: мужской пол, артериальная гипертензия (АГ) при уровне офисного АД $\geq 140/90$ мм рт. ст., СОАГС средней и тяжелой степени (ИАГ 15-29/ч и ≥ 30 /ч соответственно), наличие синусового ритма.

Критерии исключения из исследования: ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, неврологические заболевания, постоянная форма фибрилляции предсердий, полные и неполные блокады ножек пучка Гиса, прием

антиаритмических препаратов (I и III классов) и антибиотиков, перенесенные травмы и оперативные вмешательства на головном мозге, среднем и внутреннем ухе, пневмоторакс и буллезная болезнь легких в анамнезе.

Всем больным проводили рутинное клинико-лабораторное обследование. Сбор жалоб и анамнеза дополняли тестированием по Эпвортской шкале дневной сонливости. Оценка суммарного балла выполнялась следующим образом: 0-10 баллов - отсутствие дневной сонливости; 11-15 баллов - избыточная дневная сонливость; 16-24 баллов - выраженная дневная сонливость.

При объективном осмотре измеряли окружности шеи и талии [10], определяли рост и вес с вычислением индекса массы тела по формуле Кетле, а также уровень АД на обеих руках по тонам Короткова. В крови натощак определяли уровень гемоглобина и эритроцитов; общего холестерина и показателей липидного спектра; глюкозы; креатинина; мочевой кислоты. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration [11].

Инструментальное обследование заключалось в регистрации поверхностной ЭКГ, проведении трансторакальной доплер-эхокардиографии (Hitachi EUB-7000, Япония), полифункциональном 24-х часовом мониторинговании физиологических показателей в течение первых трех дней после госпитализации в стационар. На поверхностной ЭКГ в 12 общепринятых отведениях оценивали ритм сердца, продолжительность комплекса QRS, длительность интервалов PQ, абсолютного и скорректированного интервала QT, наличие амплитудных признаков гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ).

По данным трансторакальной доплер-эхокардиографии анализировали следующие показатели: конечный диастолический размер ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, фракцию выброса ЛЖ, максимальную скорость раннего диастолического наполнения (пик E) и максимальную скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия (пик A). С их помощью рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ для каждого пациен-

та с учетом его возраста, веса и роста [11]. За наличие гипертрофии миокарда ЛЖ принимались значения индекса массы миокарда ЛЖ более 115 г/м^2 [12].

24-х часовое полифункциональное мониторирование проводили с помощью программно-аппаратного комплекса «Кардиотехника-07» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург, Россия). Регистрировали: 12 отведений динамической ЭКГ, АД (по тонам Короткова и осциллометрическому методу), интегральную реопневмограмму (2 канала), актограмму, дополнительно во время сна - ороназальный поток воздуха и SpO_2 . Обработка результатов осуществлялась с помощью программного обеспечения «КТ Result 3» (версия 3.4.206), при этом автоматический анализ дополнялся визуальным врачебным контролем, который проводил обученный специалист.

Периоды бодрствования и сна выделяли с учетом характера сигналов, синхронно записанных с датчиков ЭКГ, реопневмограммы и актограммы [13]. В эти периоды анализировали следующие показатели: ритм сердца, средние значения частоты сердечных сокращений (ЧСС) в 1 минуту, нарушения сердечного ритма и проводимости, средние и максимальные значения интервалов QT/JT и их производные (QTc/JTc и QTd/JTd), а также средние значения временных и спектральных показателей variability ритма сердца (BPC).

Из временных показателей BPC учитывали среднее квадратичное отклонение всех интервалов RR (SDNN - от англ. standard deviation of all normal-normal RR intervals); значение интервалов RR длительностью более 50 мс, деленное на общее число интервалов RR (pNN50 - от англ. count divided by the total number of all NN intervals); корень квадратный из суммы квадратов разниц между последовательными интервалами RR (RMSSD - от англ. the square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals). Из спектральных - мощности спектра в диапазоне очень низких частот (VLF - от англ. very low frequency), низких частот (LF - от англ. low frequency) и высоких частот (HF - от англ. high frequency).

Длительность интервалов QT/JT и их производных анализировали по восьми отведениям ЭКГ (II, III, V_1 - V_6). Интервалы QTc/JTc определяли как отношение значений интервалов QT/JT к корню квадратному из среднего интервала RR; значения QTd/JTd - как разницу между максимальным и минимальным значениями интервалов QT/JT. Интервал QTc считали удлиненным при достижении его максимальных значений 450 мс и более [5], увеличенную QTd - 60 мс и более [4].

Суточное мониторирование АД осуществляли в автоматическом режиме с 15-минутными интервалами с 7:00 до 23:00 и 30-минутными интервалами с 23:00 до 7:00. За нормальные значения АД принимали: менее $135/85 \text{ мм рт. ст.}$ днем и менее $120/70 \text{ мм рт. ст.}$ ночью [14]. Учету подлежали значения среднедневного и средненочного систолического и диастолического АД (соответственно САД и ДАД), их вариабельность, индексы времени гипертонии, а также суточный индекс.

При анализе результатов кардиореспираторного мониторирования оценивали: суммарную продолжительность сна, наличие эпизодов апноэ и гипопноэ

продолжительностью 10 сек и более, минимальные и средние значения SpO_2 (minSpO_2 и mSpO_2), индекс гипоксемии (ИГ). Эпизоды апноэ определяли при снижении амплитуды сигнала по спирограмме на 90% и более относительно предшествующей изолинии; эпизоды гипопноэ - на 30%-90%, при этом значимым считали уровень десатурации 3% [15]. Кроме того, отдельно рассчитывали значения индексов для обструктивных апноэ и гипопноэ (соответственно ИОА и ИОГ), центральных апноэ (ИЦА). СОАГС диагностировали тогда, когда суммарное число обструктивных эпизодов апноэ и гипопноэ составляло более 50% от общего количества респираторных событий, а суммарный ИАГ достигал 5/ч и более. СОАГС средней и тяжелой степени определяли при ИАГ более 15/ч и 30/ч соответственно.

РАР-терапию проводили с использованием аппарата «Somnobalance» (Weinmann, Германия) в автоматическом режиме. Во всех случаях применяли следующие опции: плавный старт, увлажнение и подогрев вдыхаемого воздуха, снижение давления на выдохе. Терапию считали оптимально эффективной при значениях ИАГ менее 5/ч; субоптимально эффективной - при ИАГ 5/ч и более, но ИОА и ИЦА менее 5/ч; неэффективной - при ИАГ 5/ч и более, если ИОА и/или ИЦА превышали указанное значение. Обработку полученных результатов осуществляли с помощью программного обеспечения «Weinmann Support» (версия 1.11 SP 1). У 17 из 25 больных РАР-терапия проводилась на фоне медикаментозного лечения - комбинированной антигипертензивной терапии двумя лекарственными препаратами: 1) эналаприл или периндоприл и индапамид; 2) эналаприл и бисопролол.

На фоне лечения оценивали динамику указанных выше показателей, полученных при полифункциональном мониторинговании в периоды бодрствования и сна, при этом учитывали только тот период сна, во время которого использовался аппарат (эпизоды сна без аппарата исключали из анализа).

Статистическую обработку полученных данных провели в программе «Statistica 10». Описание результатов выполнили с применением параметрических и непараметрических методов статистики. Результаты представили в виде медианы (Me) и квартилей (P_{25} - P_{75}). Для сравнения количественных переменных с нормальным распределением использовали парный t-критерий Стьюдента, при распределении отличном от нормального - критерий Уилкоксона. Достоверность различий считали при уровне $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В анализируемой выборке больные жаловались на храп ($n=25$), возникающий каждую ночь, пробуждения и никтурию ($n=17$), избыточную и выраженную дневную сонливость ($n=11$), частые головные боли по утрам ($n=9$), прерывистое дыхание ($n=8$), трудное включение в работу ($n=4$). По Эпвортской шкале дневной сонливости медиана суммарного балла равнялась 8 (P_{25} - P_{75} : 4-13 баллов). Об отягощенном семейном анамнезе по раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний у одного или обоих родителей сообщили 16 больных, о никотиновой зависимости - 9.

На основе проведенных антропометрических измерений у всех диагностировали абдоминальный тип ожирения: окружность шеи 46 см (44-48 см), окружность талии 122 см (114-128 см). Индекс массы тела колебался в пределах от 30,2 до 46,2 кг/м² (38; 35,6-40,8 кг/м²), определялось ожирение 1-й степени (n=6), 2-й степени (n=10), 3-й степени (n=9). АГ 1-й степени диагностировали у 10, 2-й - у 11 и 3-й - у четырех. Повышение уровня общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов в крови выявлялось у всех больных, при этом усредненные значения превышали нормальные и составили: 5,7 ммоль/л (5,4-6,3 ммоль/л); 3,80 ммоль/л (3,35-4,11 ммоль/л) и 2,2 ммоль/л (1,5-2,4 ммоль/л), соответственно. Средний уровень холестерина липопротеидов высокой плотности в крови немногим отличался от нормы - 1,02 ммоль/л (0,93-1,11 ммоль/л). Нарушения углеводного и пуринового обмена не регистрировались.

При инструментальном обследовании субклиническое поражение органов-мишеней установлено у 12 больных, из них 11 имели концентрическую гипертрофию миокарда ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ 129,7 г/м² (122,3-136,6 г/м²); и еще у одного - снижение скорости клубочковой фильтрации до 60 мл/мин/1,73м². При расчете суммарного сердечно-сосудистого риска по шкале Systematic Coronary Risk Evaluation определялся высокий (n=22) и очень высокий (n=3) сердечно-сосудистый риск. По данным кардиореспираторного мониторинрования ИАГ 30/ч и более определялся у 20 больных, 15-29/ч - у 5.

Анализ поверхностной ЭКГ во всех случаях показал нормальные значения длительности комплексов QRS, интервалов PQ, абсолютного и скорректированного интервала QT. Амплитудные признаки гипертрофии миокарда ЛЖ не определялись ни в одном случае.

По данным суточного мониторинрования ЭКГ наджелудочковая эктопическая активность, характерная для здоровых лиц (одиночная, парная, групповая экстрасистолия), регистрировалась у 15 больных, у одного из них в количестве 30/ч и более; нехарактерные для здоровых лиц (эпизоды ускоренного предсердного ритма) - у двух больных. Желудочковая эктопическая активность, характерная для здоровых лиц (одиночная, парная, парная мономорфная экстрасистолия) регистрировалась у 11 больных, только у двух из них в количестве 10/ч и более; нехарактерные для здоровых лиц (парные полиморфные экстрасистолы и пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии) - у трех больных.

РАР-терапия проводилась на протяжении от двух до 11 ночей (в среднем 5). Большинство больных (n=20) пользовались аппаратом более 4-х часов каждую ночь, остальные - менее 4 ч, время пользования аппаратом колебалось от 1 ч 34 мин до 8 ч 32 мин (в среднем 5 ч 8 мин). Общая продолжительность сна до лечения и с использовани-

ем аппарата оказалась примерно одинаковой (табл. 1). На фоне лечения у 9 больных имели место эпизоды сна без аппарата, их длительность - от 1 ч 16 мин до 8 ч 21 мин (в среднем 4 ч 8 мин). Среднее терапевтическое давление воздуха, рассчитанное по медиане, составило 6,5 гПа (5,6-7,5 гПа). Оптимальная эффективность лечения наблюдалась примерно у половины больных в выборке (n=13), у 7 больных наблюдалось увеличение ИЦА в пределах от 6 до 34/ч.

До начала лечения все больные имели клинически значимую ночную гипоксемию (minSpO₂ менее 75% и/или mSpO₂ менее 90%), тогда как на фоне лечения признаки гипоксемии продолжали регистрироваться только у пяти из них. В целом прирост уровня сатурации кислорода в крови составил 6,6% для minSpO₂ и 1,2% для mSpO₂, динамика средних значений представлена в табл. 1.

На протяжении 24-х часового мониторинрования ЭКГ удлиненный интервал QTc регистрировался у 18 больных (максимальные значения от 453 до 602 мс), а увеличенная QTd - у 10 (максимальные значения от 61 до 123 мс). На фоне лечения у этой категории больных отмечалось статистически значимое уменьшение

Таблица 1.

Динамика показателей кардиореспираторного мониторинрования во время сна до и на фоне лечения

Показатели	До лечения	На фоне лечения
ОВС, час	7,9 (6,9-8,5)	7,4 (6,6-8,3)
ИАГ, в час	44 (35-63)	4 (1-8)*
ИОА, в час	39 (28-51)	2 (0-4)*
ИОГ, в час	3 (2-6)	0 (0-1)*
ИЦА, в час	1 (0-4)	2 (0-6)
ИГ, в час	44 (26-64)	5 (1-13)*
minSpO ₂ , %	75,5 (67,3-82,5)	82,1 (79,9-85,7)*
mSpO ₂ , %	91,6 (89,4-92,8)	92,8 (92,3-93,9)*

здесь и далее данные представлены в виде медианы и квартилей Me (P₂₅-P₇₅); * - достоверность различий при уровне p<0,05, ОВС - общее время сна, ИАГ - индекс апноэ-гипопноэ, ИГ - индекс гипоксемии, ИОА - индекс обструктивных апноэ, ИОГ - индекс обструктивных гипопноэ, ИЦА - индекс центральных апноэ, mSpO₂ - среднее содержание кислорода в гемоглобине артериальной крови, minSpO₂ - минимальное содержание кислорода в гемоглобине артериальной крови.

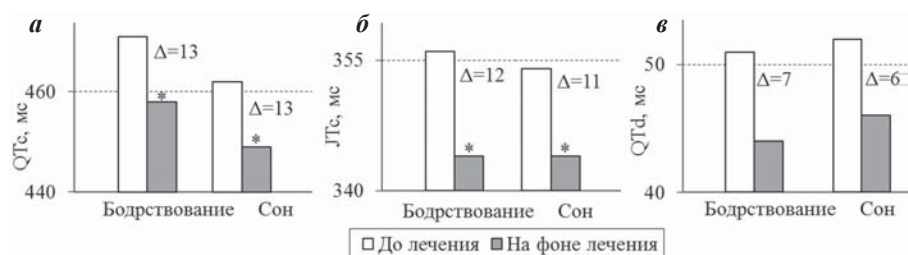


Рис. 1. Динамика максимальных значений интервалов QTc (а), JTc (б) и QTd (в) в периоды бодрствования и сна до и на фоне лечения, где Δ - разница между значениями показателей до и на фоне лечения.

максимальных суточных значений QTc на 2,3% (476; 465-499 мс против 465; 455-477 мс) и JTc на 3,5% (370; 355-385 мс против 357; 347-367 мс), а также максимальных суточных значений QTd на 24,4% (82; 66-87 мс против 62; 52-67 мс). При этом наблюдалось достоверное уменьшение максимальных значений QTc (рис. 1а) и JTc (рис. 1б), рассчитанных отдельно для периодов бодрствования и сна (во всех случаях $p < 0,05$), в то время как динамика максимальных значений QTd оказалась недостоверной (рис. 1в).

Сравнительный анализ средних значений ЧСС, абсолютных значений длительности интервалов QT/JT, а также интервалов QTc/JTc и QTd/JTd на фоне лечения показал достоверные изменения только для интервалов QTc/JTc (табл. 2). Положительная динамика по этим показателям отмечалась не только во время сна, но и во время бодрствования, во всех случаях $p < 0,05$.

При анализе показателей ВРС установлено, что эффект проводимого лечения во время сна заключался в одновременном уменьшении и симпатoadренальных, и парасимпатических влияний на синусовый ритм непосредственно в этот временной период (табл. 3). При этом снижение средних значений маркеров симпатической модуляции - мощности спектра низкочастотных и очень низкочастотных колебаний (соответственно LF и VLF) произошло в два раза. В три раза уменьшилось количество смежных интервалов RR, отличающихся более чем на 50 мс, отнесенных к их общему количеству (pNN50). Сравнительно менее выраженная, но статистически достоверная динамика также наблюда-

Таблица 2.
Динамика средних значений ЧСС, интервалов QT/JT и их производных в цикле «бодрствование-сон» до и на фоне лечения

Показатели	До лечения	На фоне лечения
Период бодрствования		
ЧСС, в 1 мин	87 (82-92)	84 (79-91)
QT, мс	357 (343-386)	360 (347-389)
QTc, мс	421 (412-436)	412 (404-431)*
QTd, мс	12 (10-17)	13 (9-16)
JT, мс	269 (248-288)	270 (254-293)
JTc, мс	319 (306-330)	308 (296-320)*
JTd, мс	12 (10-17)	13 (9-16)
Период сна		
ЧСС, в 1 мин	68 (64-72)	67 (64-69)
QT, мс	395 (374-416)	388 (371-424)
QTc, мс	422 (407-437)	412 (402-427)*
QTd, мс	21 (11-25)	26 (15-32)
JT, мс	301 (281-318)	297 (276-321)
JTc, мс	319 (303-335)	315 (299-329)*
JTd, мс	21 (11-25)	26 (15-32)

где, ЧСС - частота сердечных сокращений, QT и JT абсолютные значения соответствующих интервалов, QTc и JTc -корригированные значения соответствующих интервалов, QTd и JTd - значения дисперсий соответствующих интервалов.

лась для среднеквадратичного различия между продолжительностью соседних синусовых интервалов RR (RMSSD) и для мощности спектра в высокочастотном диапазоне (HF). Отметим, что во время сна существенной динамики не было отмечено только для показателя ВРС, отражающего медленные колебания ЧСС - SDNN. В период бодрствования, напротив, практически все анализируемые временные и спектральные показатели ВРС до и на фоне лечения статистически не различались, за исключением двух - SDNN и RMSSD (табл. 3), в обоих случаях $p < 0,05$.

На фоне PAP-терапии по данным СМАД наблюдалось снижение следующих показателей (табл. 4): во время сна - среднее САД (на 7 мм рт. ст.), индекс времени гипертензии ДАД (на 22%), во время бодрствования - индекс времени гипертензии ДАД (на 10%), во всех случаях $p < 0,05$. Существенные изменения произошли и со значениями суточного индекса, отражающего динамику АД от дня к ночи. Так, если до начала лечения нарушенный суточный профиль САД выявлялся у 19 больных: недостаточное снижение ($n=12$), ночной подъем ($n=4$), избыточное снижение ($n=3$), то на фоне лечения, стало больше больных с адекватным снижением САД во время сна ($n=14$). Нарушенный суточный профиль САД сохранялся у 11 больных, при этом чаще определялось избыточное снижение ($n=9$), а в единичных случаях - подъем и недостаточное снижение (по одному для каждого случая). Отметим, что на фоне

Таблица 3.
Динамика показателей variability ритма сердца в цикле «бодрствование-сон» до и на фоне лечения

Показатели	До лечения	На фоне лечения
Период бодрствования		
VLF, мс ²	1146 (608-1707)	1280 (751-2044)
LF, мс ²	561 (217-692)	537 (318-920)
HF, мс ²	60 (23-108)	62 (41-116)
SDNN, мс	79 (68-97)	91 (69-125)*
pNN50, %	0 (0-1)	1 (0-2)
RMSSD, мс	13 (12-16)	16 (13-20)*
Период сна		
VLF, мс ²	4016 (2375-5562)	1985 (1211-3411)*
LF, мс ²	1890 (1028-2626)	921 (563-1421)*
HF, мс ²	301 (211-588)	177 (99-314)*
SDNN, мс	93 (73-108)	76 (61-97)
pNN50, %	14 (4-17)	4 (1-12)*
RMSSD, мс	36 (26-41)	24 (18-42)*

где, HF - мощность спектра в диапазоне высоких частот; LF - мощность спектра в диапазоне низких частот; pNN50 - значение интервалов RR длительностью более 50 мс, деленное на общее число интервалов RR; RMSSD - корень квадратный из суммы квадратов разниц между последовательными интервалами RR; SDNN - среднее квадратичное отклонение всех интервалов RR; VLF - мощность спектра в диапазоне очень низких частот.

лечения нарушенный суточный профиль ДАД также сохранялся у 11 больных, при этом чаще определялось недостаточное снижение ($n=7$), а в единичных случаях - избыточное снижение ($n=3$) и ночной подъем ($n=1$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящей работе объектом исследования были мужчины ($n=25$) среднего возраста, у всех отмечались жалобы на храп, диагностировались: абдоминальное ожирение, дислипидемия, АГ, СОАГС средней и тяжелой степени. У большинства из них отмечался отягощенный семейный анамнез по раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Длительность существования АГ колебалась от одного года до 10 лет, регулярной антигипертензивной терапии все они не придерживались. Примерно у половины больных определялась концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. По данным 24-х часового мониторирования ЭКГ регистрировался синусовый ритм, эктопические нарушения ритма сердца у большинства в непатологическом количестве. В условиях стационара проводилась краткосрочная РАР-терапия (в среднем на протяжении 5 ночей), при этом 17 больных получали дополнительно комбинированную антигипертензивную терапию (ингибитор АПФ + диуретик или ингибитор АПФ + бета-адреноблокатор).

В ранее проведенном исследовании, включавшем сравнительно большее число обследованных ($n=59$) мы показали высокую выявляемость удлиненного интервала QTc (39%) у больных с АГ и СОАГС; установили достоверные положительные корреляционные зависимости между длительностью интервалов QTc/JTc и ИАГ (соответственно $r=0,42$ и $r=0,35$; в обоих случаях $p<0,01$) или ИГ ($r=0,34$; $p<0,01$ и $r=0,26$; $p<0,05$) [9], а также отрицательные корреляционные зависимости между minSpO_2 и средними значениями САД и ДАД ($r=-0,41$; $r=-0,32$), индексами времени гипертензии САД и ДАД в ночные часы ($r=-0,40$; $r=-0,30$), во всех случаях $p<0,001$ [16].

В эксперименте показано, что нарастание внутригрудного давления и гипоксемия, возникающие при обструктивных апноэ, сопровождаются симпатической активацией и замедлением реполяризации миокарда [17]. Примечательно, что во время центральных апноэ подобные изменения не происходят. В другой работе показана высокая выявляемость поздних потенциалов желудочков и альтернации Т волны, а также преобладание мощности низкочастотных колебаний ритма сердца над высокочастотными у больных с сочетанием АГ и СОАГС [18].

В этой связи мы предположили, что при устранении СОАГС, гипоксемии и повышенной симпатической активности следует ожидать урежение ЧСС, уменьшение продолжительности интервалов QT/JT и их производных, а также нормализацию уровня АД. Для этой цели мы воспользовались патогенетически обоснованной терапией СОАГС - методом создания положитель-

ного давления в дыхательных путях в автоматическом режиме (РАР-терапия).

В настоящее время опубликовано небольшое количество работ, целью которых являлось изучение влияния РАР-терапии на процессы реполяризации в миокарде. Однако сроки наблюдения за больными были более продолжительные, чем в данном исследовании, и составляли от двух недель до 6 месяцев. Во всех случаях авторы наблюдали уменьшение длительности интервалов QT и QTc, причем с увеличением срока наблюдения эти изменения становились более отчетливыми. Например, имеются сведения о снижении среднесуточных значений интервала QT на 2,8% и QTc на 0,02% через 2 недели после инициации РАР-терапии, которая проводилась не менее 5 ч каждую ночь [7], а также о снижении среднесуточных значений интервала QTc на 4,1% через 3 месяца [8]. Примечательно, что под влиянием РАР-терапии снижение среднесуточных значений дисперсии интервалов QTc оказалось более выраженным: на 27,0% через 3 месяца [8] и на 35,0% через 6 месяцев [6]. В приведенных выше исследованиях авторы оценивали изучаемые показатели как на поверхностной ЭКГ в 12 отведениях [6, 7], так и во время холтеровского мониторирования [8].

На фоне проводимого лечения регистрировалось достоверное уменьшение средних значений интервала QTc - в период бодрствования на 1,4%, во время сна на 1,7%. Более выраженные изменения произошли с максимальными значениями этого интервала - его длительность уменьшилась на 2,8% в обоих случаях. Кроме того, наблюдалось уменьшение длительности средних

Таблица 4.

Динамика показателей артериального давления в цикле «бодрствование-сон» до и на фоне лечения

Показатели	До лечения	На фоне лечения
Период бодрствования		
САД, мм рт. ст.	148 (132-163)	143 (135-147)
ДАД, мм рт. ст.	89 (82-96)	88 (80-88)
ИВ САД, %	57 (23-97)	49 (29-78)
ИВ ДАД, %	44 (13-73)	34 (17-39)*
Var САД, мм рт. ст.	14 (13-15)	15 (14-16)
Var ДАД, мм рт. ст.	11 (10-13)	12 (10-12)
Период сна		
САД, мм рт. ст.	134 (122-143)	127 (120-133)*
ДАД, мм рт. ст.	80 (68-86)	74 (72-76)
ИВ САД, %	82 (56-100)	65 (42-97)
ИВ ДАД, %	46 (14-79)	24 (5-30)*
Var САД, мм рт. ст.	11 (10-13)	12 (11-12)
Var ДАД, мм рт. ст.	11 (9-13)	10 (8-11)*

где, Var САД - вариабельность систолического артериального давления; Var ДАД - вариабельность диастолического артериального давления; ДАД - диастолическое артериальное давление; ИВ ДАД - индекс времени гипертензии диастолического артериального давления; ИВ САД - индекс времени гипертензии систолического артериального давления; САД - систолическое артериальное давление.

значений интервала JTc на 3,4% и 1,3% во время бодрствования и сна соответственно, а также его максимальных значений на 3,1% в каждый из анализируемых периодов. В целом, статистически значимая динамика среднесуточных значений QTd/JTd отсутствовала, но у 10 больных с максимальными значениями суточной QTd ≥ 60 мс на фоне лечения зафиксировано достоверное уменьшение этого показателя в среднем на 24,4%.

Имеющиеся в литературе данные о влиянии РАР-терапии на ЧСС противоречивы: в одних работах показано снижение ЧСС [8], в других - отсутствие какой-либо динамики [6]. По нашим данным краткосрочное лечение не оказало существенной динамики на средние и максимальные значения ЧСС. Вместе с тем, анализ временных и спектральных показателей ВРС показал следующие результаты. Непосредственно во время лечения происходило двукратное снижение симпатической активности, сочетающееся со снижением парасимпатических модуляций на ритм сердца. При этом существенная динамика касалась только показателей, отражающих быстрые высокочастотные колебания, связанные с дыхательной аритмией. Подобные изменения при оценке ВРС на длительных участках наблюдали и другие исследователи [19].

Влияние РАР-терапии на уровень АД продолжает оставаться предметом дискуссий. Результаты рандомизированного контролируемого исследования показали скромный эффект РАР-терапии в сочетании с медикаментозным лечением (3 препарата, включая диуретик) в отношении снижения АД у больных с рефрактерной АГ. Его авторы констатировали уменьшение САД во время сна всего лишь на 4,7 мм рт. ст., причем его суточный профиль не изменился [20]. В настоящем исследовании наблюдались больные без рефрактерной АГ, а снижение САД во время сна составило 7,0 мм рт. ст. Помимо этого, на фоне лечения нами отмечено достоверное уменьшение индексов нагрузки ДАД во вре-

мя сна (на 22%) и бодрствования (на 10%), снижение variability ДАД во время сна, а также изменения суточного профиля АД в сторону его нормализации. Несмотря на то, что нарушенный профиль САД и ДАД сохранялся у 11 из 25 больных, ночная гипертензия и недостаточное ночное снижение САД продолжали регистрироваться в единичных случаях. Избыточное снижение САД и ДАД, наблюдаемое у некоторых больных, было вызвано комбинированным лечением. Во всех этих случаях проводилось снижение дозы антигипертензивных препаратов.

Таким образом проведение краткосрочной РАР-терапии (на протяжении 5 ночей) у мужчин с абдоминальным ожирением, артериальной гипертензией, дислипидемией и синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ во сне средней и тяжелой степени сопровождается следующими изменениями:

1. уменьшением средних и максимальных значений продолжительности интервалов QTc/JTc во время сна и бодрствования, при этом динамика средних значений ЧСС, абсолютных значений продолжительности интервалов QT/JT и их дисперсий отсутствовала;
2. уменьшением средних значений мощности спектра в диапазоне низкочастотных и очень низкочастотных колебаний, а также количества смежных интервалов RR, отличающихся более чем на 50 мс, что отражает одновременное снижение симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца;
3. нормализацией суточного профиля систолического и диастолического артериального давления, снижением средненочных значений систолического артериального давления, а также индекса времени диастолическим артериальным давлением во время сна и бодрствования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // *N. Engl. J. Med.* 1993;328(17):1230-1235. doi: 10.1056/NEJM199304293281704.
2. Gami AS, Olson EJ, Shen WK et al. Obstructive sleep apnea and the risk of sudden cardiac death: a longitudinal study of 10,701 adults // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013;62(7):610-616. doi: 10.1016/j.jacc.2013.04.080.
3. Tkacova R, McNicholas WT, Javorsky M et al. Nocturnal intermittent hypoxia predicts prevalent hypertension in the European Sleep Apnoea Database cohort study // *Eur. Respir J.* 2014;44(4):931-941. doi: 10.1183/09031936.00225113.
4. De Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study // *Circulation* 1998;97(5):467-472. doi: 10.1161/01.CIR.97.5.467.
5. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology // *Circulation* 2009;119(10):241-250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191096.
6. Dursunoglu D, Dursunoglu N. Effect of CPAP on QT interval dispersion in obstructive sleep apnea patients without hypertension // *Sleep Med.* 2007;8(5):478-483. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2006.08.002.
7. Rossi VA, Stoewhas AC, Camen G et al. The effects of continuous positive airway pressure therapy withdrawal on cardiac repolarization: data from a randomized controlled trial // *Eur. Heart J.* 2012;33(17):2206-2212. doi: 10.1093/eurheartj/ehs073.
8. Çiçek D, Balcioglu AS, Lakadamyali H, Müderrisoğlu H. Effects of Three Month Nasal Continuous Positive Airway Pressure Treatment on Electrocardiographic, Echocardiographic and Overnight Polysomnographic Parameters in Newly Diagnosed Moderate/Severe Obstructive Sleep Apnea Patients // *Int. Heart J.* 2015;56(1):94-99. doi: 10.1536/ihj.14-085.

9. Бородин Н.В., Лышова О.В. Электрокардиографические показатели электрической нестабильности миокарда у больных синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ во время сна и впервые выявленной артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2015;21(3):301-308. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-301-308.
10. Дорохов Р.Н., Губа В.П. Спортивная морфология. Спортакадемпресс, 2002; 232 с.
11. Синкевич Д.А. Универсальный медицинский калькулятор, версия 4.1. <http://cardioplaneta.ru/program/68-universalnyy-medicinskiy-kalkulyator-versiya-30.htm> (19 мая 2016).
12. Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации // Кардиологический вестник. 2015;10(1):3-30.
13. Лышова О.В., Провоторов В.М. Внешнее дыхание и ритм сердца (атлас динамических реопневмограмм и электрокардиограмм). С-Пб.: Инкарт, 2006; 271с.
14. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е.В. et al. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии (методические вопросы). Москва. AND, 1997;52с.
15. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
16. Бородин Н.В., Костенко И.И., Лышова О.В. Взаимосвязь между показателями циркадной динамики артериального давления и уровнем сатурации кислорода крови // Сборник материалов Российского национального конгресса кардиологов. Москва, 22-25 сентября 2015:119-120.
17. Linz D, Denner A, Illing S et al. Impact of obstructive and central apneas on ventricular repolarisation: lessons learned from studies in man and pigs // Clin. Res. Cardiol. 2016;Jan25.[Epub ahead of print].
18. Amino M, Yoshioka K, Aoki T et al. Arrhythmogenic Substrates in Sleep-Disordered Breathing with Arterial Hypertension // Pacing Clin. Electrophysiol. 2016;39(4):321-329. doi: 10.1111/pace.12805.
19. Cheng JH, Hua CC, Chen NH et al. Autonomic activity difference during continuous positive airway pressure titration in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome with or without hypertension // Chang Gung Med J. 2011;34(4):410-417.
20. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LM et al. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial // Hypertension 2015;65(4):736-742. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04852.

ДИНАМИКА ИНТЕРВАЛОВ QT/JT И УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ НЕИНВАЗИВНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ВО ВРЕМЯ СНА

О.В. Лышова, Н.В. Бородин, И.И. Костенко

С целью оценки динамики продолжительности интервалов QT/JT, их дисперсий, а также уровня артериального давления (АД) на фоне краткосрочного лечения методом создания положительного давления в дыхательных путях во время сна в автоматическом режиме под наблюдением находились 25 мужчин, средний возраст 41 год. Все больные жаловались на храп, имели абдоминальное ожирение, дислипидемию, артериальную гипертензию, синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна средней и тяжелой степени. Проводили 24-х часовое полифункциональное исследование с кардиореспираторным мониторингом во время сна до и на фоне лечения. Средняя продолжительность аппаратного лечения составила 5 ночей. На фоне терапии отмечалось уменьшение средних значений скорректированного интервала QT во время бодрствования (421; 412-436 против 412; 404-431 мс) и сна (422; 407-437 против 412; 402-427 мс), а также скорректированного интервала JT во время бодрствования (319; 306-330 против 308; 296-320 мс) и сна (319; 303-335 против 315; 299-329 мс), $p < 0,05$ во всех случаях. Статистически значимые различия отсутствовали по динамике средних значений частоты сердечных сокращений, абсолютных интервалов QT/JT и их дисперсий. У 10 больных с увеличенной дисперсией интервала QT (60 мс и более) наблюдалось уменьшение этого показателя в среднем на 24,4% ($p < 0,05$). Во время сна установлено двукратное снижение средних значений маркеров симпатической модуляции - мощности спектра низкочастотных (LF) и очень низкочастотных колебаний (VLF). В три раза уменьшились показатели, отражающие парасимпатическое влияние - количество смежных интервалов RR, отличающихся более чем на 50 мс, отнесенных к их общему количеству (pNN50). По данным СМАД наблюдалось достоверное уменьшение индексов времени гипертензии диастолического АД во время сна (на 22%) и бодрствования (на 10%), нормализация суточного профиля (n=8) и снижение средненочных значений систолического АД (на 7 мм рт. ст.). Таким образом, мы наблюдали снижение симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца, уменьшение продолжительности процессов реполяризации в миокарде, снижение АД и нормализацию его профиля при проведении краткосрочной неинвазивной респираторной поддержки во время сна.

DYNAMICS OF QT/JT INTERVALS UNDER THE SHORT-TERM NON-INVASIVE POSITIVE AIRWAY PRESSURE THERAPY DURING SLEEP

O.V. Lyshova, N.V. Borodin, I.I. Kostenko

To assess the QT/JT interval duration and dispersion, and the blood pressure level in the course of the short-term auto-titrating positive airway pressure therapy, 25 male subjects (mean age: 41 years) were assessed. All patients reported snore and had abdominal obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, as well as moderate-to-severe sleep apnea-hypopnea syndrome. A 24 hour multifunctional study with cardiorespiratory monitoring was conducted in the study subjects before and in the course of therapy. The mean duration of auto-titrating treatment was 5 nights. During the treatment, decreased

mean corrected QT interval for the wakefulness period (421 ms [412 436 ms] and 412 ms [404 431 ms]) and the sleep period (422 ms [407 437 ms] and 412 ms [402 427 ms]), as well as mean corrected JT interval for the wakefulness period (319 ms [306 330 ms] and 308 ms [296 320 ms]) and the sleep period (319 ms [303 335 ms] and 315 ms [299 329 ms]) were found ($p < 0.05$ in all cases). There was no statistically significant difference in mean heart rate, non-corrected QT/JT intervals, and their dispersions. However, in 10 patients with an increased QT interval dispersion (≥ 60 ms), it was found to be decreased on the average by 24.4% ($p < 0.05$). A two-fold decrease in mean values of following sympathetic modulation markers: very low frequency (VLF) and low frequency (LF), was reported during sleep ($p < 0.05$ in both cases). A three-fold decrease in mean values of a parasympathetic tone indicator, the number of pairs of successive NNs that differ by more than 50 ms divided by the total number of all NN intervals (pNN50) was documented during sleep ($p < 0.05$). The reduced duration of diastolic hypertension duration during the periods of sleep (by 22%) and wakefulness (by 10%), recovery of the diurnal pattern ($n=8$), and reduced mean values of systolic blood pressure (by 7 mm Hg) during sleep were registered in the course of treatment. Thus, a decreased sympathetic and parasympathetic effects on the heart rate, reduced duration of myocardial repolarization, decreased blood pressure, and recovery of its diurnal profile were observed during the short-term non-invasive positive airway pressure therapy during sleep.

СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ИСХОДНО И В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

¹ ГБОУ ВПО «Дальневосточный ГМУ» МЗ РФ, ² ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Хабаровск

С целью изучения состояния когнитивных функций у пациентов с постоянной и пароксизмальной формами фибрилляции предсердий и влияния на них имплантации постоянного электрокардиостимулятора обследовано 23 пациента (средний возраст 62,8±5,5 года, 65,2% мужчин).

Ключевые слова: пароксизмальная и постоянная формы фибрилляции предсердий, постоянная электрокардиостимуляция, когнитивные функции, слуховая память, зрительная память.

To assess cognitive functions in patients with paroxysmal and permanent atrial fibrillation and the effect of permanent pacemaker implantation on them, 23 patients aged 62.8±5.5 years (men: 65.2%) were examined.

Key words: paroxysmal and permanent atrial fibrillation, permanent pacing, cognitive functions, auditory memory, visual memory.

Среди различных нарушений сердечного ритма и проводимости фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной среди всех аритмий. Пациенты с ФП имеют более высокий риск развития инсульта, сердечной недостаточности и преждевременной смерти, значительно сниженное качество жизни, в том числе и вследствие нарушения когнитивных функций (КФ) [1, 2].

Согласно современным рекомендациям лечение ФП включает фармакологические и немедикаментозные методы поддержания синусового ритма, контроля за частотой желудочковых сокращений (ЧЖС), а также антикоагулянтную терапию для предотвращения тромбоэмболических осложнений. Доказано, что наиболее признанная и эффективная стратегия лечения пациентов с ФП - это контроль ритма желудочков и достигнутая антикоагуляция. Вместе с тем, при неэффективности фармакологического контроля за ЧЖС у больных с ФП, методом выбора служит имплантация постоянного частотно-адаптивного электрокардиостимулятора (ЭКС) [3]. В доступной литературе имеются единичные сведения о влиянии постоянной ЭКС на состояние КФ у данной категории больных, в основном с постоянной формой ФП [4, 5]. Поэтому целью работы явилась сравнительная оценка состояния когнитивных функций (памяти, внимания, мышления и нейродинамики) у пациентов с пароксизмальной и постоянной формами фибрилляции предсердий до и в разные сроки после имплантации постоянного электрокардиостимулятора.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оригинальное проспективное исследование, включающее 23 пациента (15 - 65,2% мужчин и 8 - 34,8% женщин, средний возраст 62,8±5,5 года) с ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной постоянной или пароксизмальной формами ФП, потребовавшей имплантации постоянного ЭКС для контроля за ЧЖС. Набор пациентов осуществляли с сентября 2013 по август 2015 года. Все больные обследованы,

оперированы и наблюдались в поликлинике и стационаре ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ Хабаровска. Критерии включения: ИБС, подтвержденная клиникой стенокардии, признаками ишемии при проведении холтеровского мониторирования электрокардиограммы или перенесенным инфарктом миокарда; планируемая операция имплантации ЭКС; добровольное согласие больного на включение и проведение исследования; отсутствие критериев исключения. Критерии исключения: возраст старше 75 лет; наличие хронической ревматической болезни сердца с приобретенными пороками, постмиокардитический кардиосклероз, идиопатическое нарушение ритма и проводимости, наличие хронической сердечной недостаточности (ХСН) III ФК, 2 А стадии и выше, атеросклероза сонных артерий с гемодинамически значимыми стенозами и/или перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения любого генеза; артериальная гипертензия (АГ) или постоянный прием антигипертензивных препаратов для контроля АД; злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, отказ от начала или продолжения исследования. В зависимости от формы ФП пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (12 человек - 52,2%) с постоянной и 2-я (11 человек - 47,8%) с пароксизмальной ФП.

Показания к операции имплантации постоянного ЭКС устанавливались в соответствии с «Клиническими рекомендациями по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств» 2013 года [3]. С учетом рекомендаций пациентам 1-ой группы был имплантирован ЭКС с изолированной желудочковой стимуляцией типа VVIR, пациентам 2-ой группы - двухкамерной частотноадаптивный ЭКС типа DDDR. Все больные получали адекватную медикаментозную терапию согласно современным стандартам лечения ИБС. Работа одобрена локальным этическим комитетом при ГБОУ ВПО «ДВГМУ» МЗ РФ. Все включенные пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Для оценки состояния КФ был использован психофизиологический программно-аппаратный комплекс «Status PF», разработанный Кемеровским государственным университетом (свидетельство № 2001610233 об официальной регистрации Российского агентства по патентам и товарным знакам) [6], который прошел проверку и успешно применяется у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [7]. Оценивали показатели зрительной памяти (ЗП) «тест запоминания 10 чисел» - на экране последовательно появляются 10 различных чисел, которые пациент должен запомнить и воспроизвести в любой последовательности; «тест запоминания 10 слов» - аналогично. Показатели слуховой памяти (СП): «тест запоминания 10 чисел» - последовательно проговариваются 10 различных чисел, которые пациент должен запомнить и воспроизвести в любой последовательности; «тест запоминания 10 слов» - аналогично. Объем внимания (ОВ, в баллах) - с помощью матрицы размером 5 x 5 см, в определенных участках которой в течение 1 секунды появлялось разное количество крестиков (исходное количество задается пользователем). Пациенту необходимо запомнить расположение крестиков и затем указать с помощью стрелок. Исследование мышления (в баллах): простые аналогии (ПА) - из списка подобрать слово, взаимосвязанное с данными, всего 30 заданий; сложные аналогии (СА) - включает 20 пар слов, задача пациента определить отношение между словами в паре, затем найти аналог и выбрать пару слов с такой же логической связью. Оценка показателей нейродинамики: простая зрительно-моторная реакция (ПЗМР), заключающаяся в определении времени (минимальная экспозиция и средняя экспозиция, в мс) реакции правой руки на каждый из 30 раздражителей (слово или цифру). Оценивали личностную (ЛТ) и реактивную (ситуационную) тревожности (РТ) - тест Спилбергера-Ханина. Тестирование осуществляли после ночного сна в утренние часы до постановки ЭКС, на 5-7 день (первоначальное) и на 30-40 день (повторное) после имплантации ЭКС.

Сравнительный анализ частоты распределения оцениваемых показателей и равенства дисперсий изучаемых признаков проводился с помощью пакетов статистических программ Statistica 6.0. Нормальность распределения оценивали при помощи критерия Колмогорова-Смирнова. Использовали вычисление средних величин и стандартных ошибок. Определение связи между изучаемыми величинами - методом корреляционного анализа по Спирмену. Равенство дисперсий при наличии ненормального распределения, а также малое число совпадений в сравниваемых группах значений признака определило в качестве основного критерия U-критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обе группы пациентов были сопоставимы по возрасту ($63,8 \pm 6,2$ и $61,6 \pm 4,8$ лет). В первой группе преобладали мужчины (9/75%) над женщинами (3/25%), во второй группе мужчин и женщин было примерно

поровну (6/54,% и 5/45,5%), однако гендерные различия между группами не достигали статистической значимости. В 1-ой группе 7 человек (58,4%) принимали варфарин с поддержкой МНО 2-3 и 5 (41,6%) - ривароксабан в дозе 20 мг/сут. Во 2-ой группе - варфарин 6 (54,5%) и ривароксабан - 3 (27,3%), без антикоагулянтной терапии - 2 (18,2%) пациентов.

Исходно, до постановки ЭКС у пациентов 1-ой группы ЗП на числа не отличалась от второй, а ЗП на слова была значимо, почти на треть меньше, чем во 2-ой группе. На 5-7 день после имплантации ЭКС, в 1-ой группе пациентов не было отмечено каких-либо изменений со стороны ЗП на числа и слова. Наряду с этим у пациентов 2-ой группы в указанные сроки наблюдался достоверный рост в запоминании чисел и оба показателя памяти значимо превышали аналогичные у пациентов 1-ой группы. На 30-40 день после операции у больных 1-ой группы было отмечено достоверное снижение ЗП на числа по отношению к показателям 5-7 дня, и он не отличался от исходных значений. Динамики со стороны ЗП на слова отмечено не было. У больных 2-ой группы наблюдали достоверный рост ЗП на числа и без изменений на слова. При этом оба параметра были значимо выше, чем у больных 1-ой группы (табл. 1).

Исходно СП на слова у больных 1-ой группы была достоверно меньше, чем у 2-ой. СП на числа была сопоставима между группами. В ранние сроки, на 5-7 день существенной динамики обеих показателей в каждой группе отмечено не было, однако память на числа в 1-ой группе была значимо меньше, чем во 2-ой. В более отдаленные сроки у больных 1-ой группы наблюдали достоверное снижение СП на числа, как по отношению к исходной величине, так и к раннему периоду. Во 2-ой группе отмечали отчетливую тенденцию к росту обеих показателей СП, и они достоверно превышали аналогичные в 1-ой группе (табл. 1).

Первоначально ОВ был одинаков в обеих группах больных с ФП и его достоверных изменений на 5-7 день после имплантации ЭКС отмечено не было. На 30-40 сутки после постановки ЭКС у больных 1-ой группы наблюдали достоверное снижение ОВ по отношению к раннему периоду и показателю 2-ой группы. Оценка показателей мышления исходно не выявила значимых различий в величине ПА и СА между группами больных с ФП. На 5-7 день у пациентов 1-ой группы наблюдали достоверное увеличение числа баллов в СА, во 2-ой группе была отмечена достоверная положительная динамика обеих параметров мышления, при этом значимых различий между группами отмечено не было. В сроки на 30-40 день после имплантации ЭКС у больных 1-ой группы происходило достоверное снижение показателей СА, динамики со стороны ПА не наблюдалось. Во 2-ой группе произошел значимый рост СА по отношению к аналогичному в раннем периоде и оба показателя мышления были достоверно выше, чем исходные, а так же соответствующие в данном периоде обследования в 1-ой группе (табл. 1).

Изучение ПЗМР на слова показало, что исходно пациентам 1-ой группы требовалось больше времени для выполнения задания, чем во 2-ой. На 5-7 сутки после постановки ЭКС в каждой группе отмечали улучшение

Таблица 1.

Показатели когнитивных функций у обследованных пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий исходно и в разные сроки тестирования после имплантации электрокардиостимулятора

Сроки*	Пароксизмальная ФП (n=11)		Постоянная ФП (n=12)	
Зрительная память				
	Числа	Слова	Числа	Слова
До	4,0±0,4, p=0,42, p ₁ =0,04	5,3±0,36, p=0,02, p ₁ =1,0	3,6±0,3, p ₁ =0,19	4,0±0,37, p ₁ =0,4
На 5-7 день	5,1±0,3, p=0,011, p ₂ =0,67	5,3±0,3, p=0,045, p ₂ =0,26	4,1±0,2, p ₂ =0,048	4,4±0,29, p ₂ =0,19
На 30-40 день	5,3±0,35, p=0,001, p ₃ =0,025	5,7±0,17, p=0,001, p ₃ =0,33	3,2±0,38, p ₃ =0,42	3,8±0,33, p ₃ =0,69
Слуховая память				
	Числа	Слова	Числа	Слова
До	4,6±0,34, p=0,1, p ₁ =0,53	5,2±0,12, p=0,008, p ₁ =0,74	3,8±0,3, p ₁ =0,84	4,2±0,3, p ₁ =0,61
На 5-7 день	4,9±0,33, p=0,045, p ₂ =0,48	5,1±0,27, p=0,076, p ₂ =0,18	3,9±0,32, p ₂ =0,023	4,4±0,25, p ₂ =0,69
На 30-40 день	5,3±0,45, p=0,001, p ₃ =0,23	5,7±0,34, p=0,013, p ₃ =0,18	3,0±0,18, p ₃ =0,032	4,2±0,42, p ₃ =1,0
Объем внимания (баллы)				
До	5,2±0,54, p=0,84, p ₁ =0,46		5,1±0,34, p ₁ =0,61	
На 5-7 день	5,8±0,58, p=0,59, p ₂ =0,42		5,4±0,46, p ₂ =0,042	
На 30-40 день	5,3±0,17, p=0,008, p ₃ =0,86		4,2±0,31, p ₃ =0,063	
Показатели мышления (баллы)				
	ПА	СА	ПА	СА
До	18,1±1,4, p=0,27, p ₁ =0,008	6,1±0,75, p=0,071, p ₁ =0,005	20,3±1,4, p ₁ =0,2	8,3±0,86, p ₁ =0,04
На 5-7 день	23,2±1,0, p=0,81, p ₂ =0,33	9,5±0,78, p=0,32, p ₂ =0,046	22,8±1,3, p ₂ =0,49	10,4±0,43, p ₂ =0,002
На 30-40 день	24,7±1,1, p=0,029, p ₃ =0,001	11,3±0,33, p=0,001, p ₃ =0,001	21,8±0,61, p ₃ =0,34	8,5±0,3, p ₃ =0,83
Показатели ПЗМР (слова)				
	Мин эксп. (мс)	Ср. эксп. (мс)	Мин эксп. (мс)	Ср. эксп. (мс)
До	427,2±59,2, p=0,037, p ₁ =0,61	1079,7±34,3, p=0,21, p ₁ =0,001	586,3±41,8, p ₁ =0,17	1010,2±41,1, p ₁ =0,002
На 5-7 день	464,2±39,1, p=0,23, p ₂ =0,33	849,6±35,4, p=0,76, p ₂ =0,005	518,0±20,4, p ₂ =0,27	834,7±28,4, p ₂ =0,16
На 30-40 день	468,1±16,5, p=0,82, p ₃ =0,51	736,3±6,4, p=0,001, p ₃ =0,001	463,2±40,7, p ₃ =0,046	910,7±43,8, p ₃ =0,12
Показатели ПЗМР (числа)				
	Мин эксп. (мс)	Ср. эксп. (мс)	Мин эксп. (мс)	Ср. эксп. (мс)
До	400,4±24,6, p=0,044, p ₁ =0,63	857,6±29,8, p=0,28, p ₁ =0,027	490,7±33,5, p ₁ =0,37	801,9±39,9, p ₁ =0,19
На 5-7 день	418,6±30,8, p=0,44, p ₂ =0,74	762,1±26,8, p=0,49, p ₂ =0,07	450,9±27,7, p ₂ =0,14	731,2±33,7, p ₂ =0,05
На 30-40 день	431,3±16,6, p=0,23, p ₃ =0,31	699,3±20,6, p=0,06, p ₃ =0,001	382,3±35,1, p ₃ =0,036	840,3±40,3, p ₃ =0,51

где, * - сроки по отношению к дате имплантации электрокардиостимулятора, p - значимость различий между группами в соответствующие сроки, p₁ - исходными данными и 5-7 днем, p₂ - между 5-7 и 30-40 днем, p₃ - между исходными данными и 30-40 днем, ПЗМР - простая зрительно-моторная реакция, ПА и СА - простые и сложные аналогии, min эксп. и ср. эксп. - минимальная и средняя экспозиция.

параметров нейродинамики, на что указывало достоверное уменьшение времени средней экспозиции при проведении теста. При этом значимых различий между временными параметрами ПЗМР между группами отмечено не было. В отдаленные сроки у пациентов 1-ой группы время минимальной экспозиции было достоверно меньше, чем исходное значение. Во 2-ой группе время средней экспозиции имело отчетливую тенденцию к уменьшению по отношению к раннему периоду и было значимо меньше, чем исходное и чем такое же в 1-ой группе. Динамика временных параметров в тесте ПЗМР на цифры была аналогичной (табл. 1).

Известно, что ФП является одной из ведущих причин системных тромбоэмболических осложнений, включая ишемический инсульт, который сам по себе способствует снижению КФ у данной категории пациентов [8]. Кроме этого, важнейшим фактором риска когнитивного дефицита у них является пожилой возраст как таковой, учитывая большую распространенность и заболеваемость ФП с увеличением возраста, а также общую ассоциацию ФП с различными сопутствующими заболеваниями, в первую очередь АГ [9, 10]. Вместе с тем, в ряде проспективных когортных исследований и мета-анализов последних лет были представлены данные о ФП как независимом предикторе когнитивных нарушений у больных без явного инсульта в анамнезе [2, 11-13]. Показано, что у лиц старше 70 лет, появление ФП увеличивало риск развития когнитивного дефицита в среднем в 3,5 раза и это с учетом, пола, образования, курение, употребление алкоголя, сахарного диабета, АГ, величины систолического АД, ИБС и сердечной недостаточности [11]. Полагают, что в причинами снижения КФ у пациентов с ФП могли быть микроэмболизации с развитием немых инфарктов мозга и/или бессимптомная церебральная микрокровооточивость при антикоагулянтной терапии, особенно варфарином с последующей потерей объема головного мозга [12, 14-16], а также церебральная гипоперфузия вследствие нерегулярного ритма [4].

Отличие настоящего исследования заключалось в том, что в него были включены пациенты до 70 лет без инсульта и АГ в анамнезе, что позволяло минимизировать влияние указанных факторов на формирование когнитивного дефицита. В связи с данным условием общая группа пациентов с ФП была в целом небольшой, поскольку наиболее частой причиной возникновения ФП служит именно АГ [17]. Кроме того, процент лиц получающих варфарин и ривароксабан в каждой их групп был примерно одинаков. Мы провели сравнительный анализ не только исходного когнитивного статуса у лиц с постоянной и пароксизмальной формами ФП, но и сделали попытку оценить влияние на него постоянной ЭКС в разные сроки после имплантации. Ранее нами было показано, что у пациентов с ФП исходно в целом по всей группе имел место легкий когнитивный дефицит по шкале оценки психического статуса (MMSE) [18]. Настоящее исследование выявило, что у лиц с постоянной формой ФП до имплантации ЭКС были хуже показатели памяти, в сравнении с пациентами с пароксизмальной формой ФП. Результаты корреляционного анализа показали, что у пациентов

с постоянной формой ФП снижение слуховой и зрительной памяти ухудшало процесс мышления (СП/ПА $r=0,526$, $p<0,05$; СП/СА $r=0,8404$, $p<0,01$), что в свою очередь, затрудняло выполнение ПЗМР (СП/ПЗМР цифры (min экс.) $r=-0,7467$, $p<0,01$; ЗП/ПЗМР цифры (min экс.) $r=-0,517$, $p<0,05$; ПА/ПЗМР цифры (ср. экс.) $r=-0,5319$, $p<0,01$; СП/ПЗМР слова (min экс.) $r=-0,351$, $p<0,05$; СА/ПЗМР цифры (ср. экс.) $r=-0,4327$, $p<0,05$; СА/ПЗМР слова (ср. экс.) $r=-0,3587$, $p<0,05$).

У пациентов с пароксизмальной формой ФП снижение памяти в основном оказывало негативное влияние на показатели мышления и внимания (ЗП/ПА $r=0,5542$, $p<0,05$; ЗП/ОВ $r=0,6352$, $p<0,01$; ЗП/СА $r=0,3101$, $p<0,05$). Ранее [9] установлено, что у пациентов с ФП, в большей степени с постоянной формой, происходило снижение КФ преимущественно за счет нейродинамических показателей. По мнению отдельных авторов это могло быть обусловлено различными причинами, в том числе и большим количеством «немых малых инсультов» у пациентов с постоянной формой в сравнении с пароксизмальной [19] вследствие более высокого риска тромбоэмболических осложнений в том числе и микроэмболий [20], а также сниженной церебральной перфузией во всех регионах головного мозга вследствие нерегулярного ритма желудочков [4]. В ближайшие сроки (5-7 день) после имплантации ЭКС существенных изменений со стороны исследуемых параметров КФ выявлено не было, за исключением зрительной и слуховой памяти на слова у лиц с пароксизмальной формой ФП. Вероятнее всего это было связано с тем, что для более значимого улучшения КФ данный временной интервал был слишком мал.

Повторное исследование состояние КФ через 30-40 дней после установки ЭКС показало достоверное улучшение отдельных показателей памяти, мышления и нейродинамики в основном только у пациентов с пароксизмальной формой. При этом улучшение показателей памяти у них способствовало росту объема внимания и мышления, что в свою очередь ускоряло процессы нейродинамики по данным теста ПЗМР (ЗП-числа/ОВ $r=0,5$, $p<0,05$; ЗП-числа/ПА $r=0,609$, $p<0,01$; ЗП-числа/ПЗМР-цифры(ср.экс.) $r=-0,705$, $p<0,05$; ЗП-слова/ОВ $r=0,52$, $p<0,05$; ЗП-слова/ПА $r=0,605$, $p<0,01$; ЗП-слова/ПЗМР-цифры(ср.экс.) $r=-0,4373$, $p<0,05$; СП-числа/ОВ $r=0,9176$, $p<0,01$; СП-числа/ПЗМР-цифры(ср.экс.) $r=-0,908$, $p<0,01$; СП-слова/ПЗМР-слова(ср.экс.) $r=-0,955$, $p<0,01$; ОВ/ПЗМР-слова(ср.экс.) $r=-0,975$, $p<0,01$; ПА/ПЗМР-слова(min экс.) $r=-0,389$, $p<0,05$; СА/ПЗМР-слова(min экс.) $r=-0,968$, $p<0,01$; СА/ПЗМР-цифры(min экс.) $r=-0,937$, $p<0,01$).

В группе больных с постоянной формой ФП улучшение показателей КФ практически не происходило или наблюдали тенденцию к некоторому ухудшению. Возможно, это было обусловлено тем, что на фоне более значительных изменений со стороны головного мозга, как органических, так и функциональных, промежутков времени в один месяц после имплантации ЭКС был недостаточным для улучшения КФ у пациентов с постоянной формой ФП. Так исследование, проведенное через три месяца после установки ЭКС, выявило увеличение показателей слухоречевой, краткосрочной и долговременной зрительной памяти, улучшение

абстрактного мышления и параметров нейродинамики. Авторы связывали полученные результаты с усилением мозгового кровотока в первую очередь в лобных долях и общим увеличением минутного и ударного объемов крови [4, 21]. Кроме того, мы полагаем, что отрицательное влияние на восстановление КФ в обеих группах пациентов могла оказывать и повышенная личная и ситуационная тревожность, в большей степени даже у пациентов с пароксизмальной, чем с постоянной формой ФП, на что указывало большее число корреляционных связей между отдельными параметрами КФ, личной (ЛТ) и ситуационной тревожностью (СТ) у больных с пароксизмальной ФП (ЛТ/ЗПчисла $r=-0,6394$, $p<0,05$; ЛТ/ЗПслова $r=-0,697$, $p<0,01$; ЛТ/СПчисла $r=-0,9862$, $p<0,01$; ЛТ/СПслова $r=-0,9707$, $p<0,01$; ЛТ/ОВ, $r=-0,96$, $p<0,01$; ЛТ/ПЗМРслова (ср.экс) $r=0,9512$, $p<0,01$; ЛТ/ПЗМРцифры (ср.экс) $r=0,966$, $p<0,01$; СТ/ЗПчисла $r=-0,6186$, $p<0,05$; СТ/ЗПслова $r=-0,614$, $p<0,05$; СТ/СПчисла $r=-0,965$, $p<0,01$; СТ/СПслова $r=-0,909$, $p<0,01$; СТ/ОВ, $r=-0,958$, $p<0,05$; СТ/ПЗМРслова (ср.экс) $r=0,977$, $p<0,01$; СТ/ПЗМРцифры (ср.экс) $r=0,903$, $p<0,01$) в сравнении с постоянной (ЛТ/СПслова $r=-0,5246$, $p<0,05$; ЛТ/ПА $r=-0,4341$, $p<0,05$; ЛТ/СА $r=-0,5235$, $p<0,05$; СТ/СПслова $r=-0,538$, $p<0,05$; СТ/ПА $r=-0,305$, $p<0,05$; СТ/СА $r=-0,7291$, $p<0,05$). Наличие у больных с различными формами ФП тревожно-депрессивных расстройств,

сопровожающееся снижением качества жизни и когнитивными нарушениями, но без постоянной ЭКС описывали ранее и другие авторы [22].

ВЫВОДЫ.

1. Сравнительное исследование оценки состояния когнитивных функций у пациентов с ишемической болезнью сердца и различными формами фибрилляции предсердий показало, что как постоянная, так и пароксизмальная формы способствовали появлению когнитивного дефицита, в большей степени выраженного у больных с постоянной фибрилляцией предсердий.
2. В ранние сроки (5-7-й день) после установки постоянного электрокардиостимулятора происходило улучшение отдельных показателей когнитивных функций, преимущественно у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.
3. В отдаленные сроки (30-40-й день) у пациентов с пароксизмальной формой показатели когнитивных функций сохранялись на прежнем уровне, в группе с постоянной фибрилляцией предсердий наступало их снижение.
4. Недостаточное улучшение когнитивных функций в обеих группах могло быть обусловлено различными причинами, в том числе и отрицательным влиянием личной и ситуационной тревожности в связи с адаптацией к работе электрокардиостимулятора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miyasaka Y, Barnes ME., Gersh BJ. et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence// *Circulation*.- 2006.-Vol.-114.-P.119-125;
2. Udompanich S., Lip G.Y., Apostolakis S. et al. Atrial fibrillation as a risk factor for cognitive impairment: a semi-systematic review// *Q J Med*.- 2013.-Vol.- 106.-P.795-802
3. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.- 2013
4. Ефимова Н.Ю., Чернов В.И., Ефимова И.Ю. и др. Влияние имплантации электрокардиостимулятора на когнитивную дисфункцию у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий: взаимосвязь с церебральной перфузией//*Вестник аритмологии*.- 2008.- №54.-С.15-19.
5. Gribbin G. M., Gallagher P., Young A. H. et al. The effect of pacemaker mode on cognitive function//*Heart*.- 2005.-Vol.91.-P.1209-1210
6. Иванов В.И., Литвинова Н.А., Березина М.Г. Автоматизированный комплекс для индивидуальной оценки индивидуально-типологических свойств и функционального состояния организма человека «СТАТУС ПФ»//*Валеология*.- 2004.-№4.-С.70-73
7. Тарасова И.В., Трубникова О.А., Кухарева И.Н. Методические подходы к диагностике послеоперационной когнитивной дисфункции в кардиохирургической клинике//*Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*.- 2015.-№4.-С.73-78.
8. Marinigh R., Lip G.Y.H., Fiotti N. et al. Age as a risk factor for stroke in atrial fibrillation patients implications for thromboprophylaxis: Implications for thromboprophylaxis//*J Am Coll Cardiol*.- 2010.-Vol.56.-P.827-837.
9. Деревнина Е.С., Акимова Н.С., Мартынович Т.В. и соавт. Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний// *Анналы аритмологии*.- 2013. Т. 10.- № 2.- С. 87-94
10. Lip GYH. Stroke in atrial fibrillation: epidemiology and thromboprophylaxis// *J Thromb Haemost*.- 2011.-Vol.9(Suppl. 1).-P.344-51.
11. Thacker E.L., McKnight B., Psaty B.M. et al. Atrial fibrillation and cognitive decline. A longitudinal cohort study//*Neurology*.- 2013.-Vol.81.-P.119-125.
12. Manolis A.S. Atrial Fibrillation and Cognitive Impairment//*Hospital Chronicles*.- 2015.-Vol.10(3).-P. 129-136.
13. Lin T., Wissner E., Tzilz R. et al. Preserving Cognitive Function in Patients with Atrial Fibrillation//*JAFIB*.- 2014.-Vol.7(1).-P.107-113.
14. Mavaddat N., Roalfe A., Fletcher K. et al. Warfarin Versus Aspirin for Prevention of Cognitive Decline in Atrial Fibrillation Randomized Controlled Trial (Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study)//*Stroke*.- 2014.-Vol.45.-P.1381-1386.
15. Jacobs V., Woller SC., Stevens S. et al. Time outside of therapeutic range in atrial fibrillation patients is associated with long-term risk of dementia//*Heart Rhythm*.- 2014.-Vol.11.-P.2206-2213.
16. Kalantarian S., Ay H., Gollub RL. et al. Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis//*Ann Intern Med*.- 2014.-Vol.161.-P.650-658.
17. Kakkar A. K., Mueller I., Bassand J.-P. et al. Risk Profiles and Antithrombotic Treatment of Patients Newly

Diagnosed with Atrial Fibrillation at Risk of Stroke: Perspectives from the International, Observational, Prospective GARFIELD Registry//PLoS ONE.- 2013.-Vol.8 (5).- P.63479.

18. Давидович И. М., Скопецкая С. А. Состояние памяти, внимания, уровня депрессии и тревожности у пациентов с ишемической болезнью сердца и постоянной электрокардиостимуляцией//Дальневосточный медицинский журнал.- 2015.-№4.-С.6-11.

19. Gaita F., Corsinovi L., Anselmino M. et al. Prevalence of silent cerebral ischemia in paroxysmal and persistent atrial fibrillation and correlation with cognitive function// J Am Coll Cardiol.- 2013.-Vol.62.-P.1990-1997.

20. Ganesan A.N., Chew D.P., Hartshorne T. et al. The im-

pact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis//Eur Heart J.- 2016.-Vol.37(20).-P.1591-602.

21. Efimova I., Efimova N., Chernov V. et al. Ablation and pacing: improving brain perfusion and cognitive function in patients with atrial fibrillation and uncontrolled ventricular rates//Pacing Clin Electrophysiol.- 2012.-Vol.35(3).- P.320-6.

22. Сычёв О.С., Бородай А.А., Федькив С.В. и др. Качество жизни, тревога, депрессия и когнитивная дисфункция у больных с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения и немыми инфарктами головного мозга//Український кардіологічний журнал.- 2015.-№1.-С.54-64.

СОСТОЯНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ИСХОДНО И В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

С.А.Скопецкая, И.М.Давидович, Т.Э.Неаполитанская

С целью оценки состояния когнитивных функций (КФ) у пациентов с пароксизмальной и постоянной формами фибрилляции (ФП) предсердий до и в разные сроки после имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) обследованы 23 пациента (15 - 65,2% мужчин и 8 - 34,8% женщин, средний возраст 62,8±5,5 года) с ишемической болезнью сердца. В зависимости от формы ФП пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (12 человек - 52,2%) с постоянной и 2-я (11 человек - 47,8%) с пароксизмальной ФП. Для оценки КФ использовали комплекс «Status PF». Оценивали показатели зрительной и слуховой памяти, объем внимания, мышление с помощью простых и сложных аналогий, простую зрительно-моторную реакцию, личностную и реактивную тревожности. Тестирование осуществляли до постановки ПЭКС, на 5-7 день и на 30-40 день после имплантации ПЭКС. Сравнительное исследование оценки состояния КФ показало, что как постоянная, так и пароксизмальная формы ФП способствовали появлению когнитивного дефицита, в большей степени выраженного у больных с постоянной ФП. В ранние сроки (5-7-й день) после установки ПЭКС происходило улучшение отдельных показателей КФ, преимущественно у пациентов с пароксизмальной формой ФП. В отдаленные сроки (30-40-й день) у пациентов с пароксизмальной формой ФП показатели КФ сохранялись на прежнем уровне, в группе с постоянной ФП наступало их снижение. Недостаточное улучшение КФ в обеих группах могло быть обусловлено различными причинами, в том числе и отрицательным влиянием личной и ситуационной тревожности в связи с адаптацией к работе ПЭКС.

COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL AND PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION BEFORE AND AT DIFFERENT STAGES AFTER PERMANENT PACEMAKER IMPLANTATION

S.A. Skopetskaya, I.M. Davidovich, T.E. Neapolitanskaya

To assess cognitive functions in patients with paroxysmal and permanent atrial fibrillation (AF) before and at different stages after implantation of permanent pacemaker, 23 patients with coronary heart disease aged 62.8±5.5 years (15 men [65.2%] and 8 women [34.8%]) were examined. The patients were distributed into two following groups: Group I (n=12; 52.2%) with permanent AF and Group II (n=11; 47.8%) with paroxysmal AF. The Status PF complex was used for assessment of cognitive functions. The parameters of visual and aural memory, attentional capacity, ideation using simple and complex analogies, simple hand-eye responses, as well as personal and state anxiety were assessed. The tests were performing before the pacemaker implantation as well as 5-7 days and 30-40 days following the pacemaker implantation. The comparative assessment of cognitive functions showed that both permanent and paroxysmal AF contributed to development of cognitive deficiency which was more pronounced in the patients with permanent AF. At the early stage after pacemaker implantation (Day 5 7), selected cognitive function parameters improved, primarily in the patients with paroxysmal AF. At the late stage after pacemaker implantation (Day 30 40), cognitive functions remained unchanged in the patients with paroxysmal AF and decreased in the patients with permanent AF. An insufficient improvement of cognitive functions in both groups could be caused by different reasons, including the negative impact of personal and state anxiety due to adaptation of a patient to pacemaker.

**ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ АССОЦИИРОВАННАЯ
С ЭНДОКАРДИАЛЬНЫМИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ
ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии», МЗ РФ, Пенза**

Рассматривается распространенность, выраженность и клиническое значение трикуспидальной регургитации, ассоциированной с эндокардиальными правожелудочковыми электродами имплантируемых устройств.

Ключевые слова: трикуспидальная регургитация, эхокардиография, электрокардиостимулятор, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, эндокардиальные электроды, экстракция электродов.

The prevalence, severity, and clinical significance of tricuspid regurgitation associated with endocardial right-ventricular electrodes of implanted devices were considered.

Key words: tricuspid regurgitation, echocardiography, cardiac pacemaker, implantable cardioverter-defibrillator, endocardial electrodes, extraction of electrodes.

Имплантированные электронные внутрисердечные устройства, такие как электрокардиостимуляторы (ЭКС) и кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД), могут являться причиной развития трикуспидальной регургитации (ТР) или приводить к прогрессированию существующей ТР [1]. В связи с расширением показаний к имплантации устройств, созданием новых моделей, старением населения в целом отмечено ежегодное увеличение количества имплантаций, и соответственно увеличение случаев диагностики электрод-связанной ТР [2]. О ТР, как о возможном осложнении имплантации ЭКС и ИКД известно более 3 десятилетий. В Соединенных Штатах 1,6 миллионов человек страдают от ТР умеренной и тяжелой степени (ст.) [1]. Распространенность ТР у пациентов с ЭКС составляет от 7,2% до 39% [2].

ТР легкой и умеренной ст. после имплантации ЭКС часто протекает асимптомно и обнаруживается как находка при проведении эхокардиографии (ЭхоКГ), однако тяжелая ст. ТР - редкое осложнение обычно травматического генеза с клиникой застойной правожелудочковой сердечной недостаточности (СН) [3-6].

С точки зрения патофизиологии ТР делят на 2 главных категории: функциональную (связанную с патологией левых или правых камер сердца) и структурную (при первично измененных створках трикуспидального клапана (ТК)). Функциональная ТР часто является следствием заболеваний сердечных клапанов левых отделов сердца [7]. В настоящее время недостаточно изучены причины и предикторы развития ТР, методы лечения, прогноз при недостаточности ТК, обусловленной эндокардиальными электродами. В этом обзоре представлены данные о заболеваемости, диагностике, механизмах развития и способах лечения ТР у пациентов с имплантированными устройствами.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭЛЕКТРОД-СВЯЗАННОЙ ТР

Сведения о распространенности ТР у пациентов с имплантированными устройствами противоречивы. Представленные литературные данные относительно

распространенности ТР базируются главным образом на ретроспективном изучении историй болезни, включающих ограниченное число пациентов, обсервационных исследованиях, данных аутопсий, интраоперационной оценке ТР [2]. Распространенность ТР у пациентов с ЭКС составляет от 25% до 29% [8]. По данным анализа различных исследований, встречаемость ТР варьировала от 7,2% до 39% [2].

Такая вариабельность распространенности ТР связана с рядом факторов. Оценка степени ТР по ЭхоКГ не была унифицирована. Сроки проведения ЭхоКГ после имплантации устройств для оценки степени ТР были крайне вариабельны - от 1,2±0,7 дней в исследовании D.W.Leibowitz et al. [9] до 4,1±0,8 лет в исследовании A.Alizadeh et al. [10]. Различные исследователи пользовались разными классификациями ТР: 3-х степенной (mild, moderate, and severe) или 4-степенной (mild, moderate, moderate-severe, and severe). J.B.Kim et al. для изучения электрод-связанной ТР ввели 6 градаций ТР [11]. Во многих исследованиях не проводилась оценка наличия ТР до операции имплантации [12, 13].

Многими исследователями отмечено увеличение встречаемости ТР, совпадающее по частоте с имплантацией устройств [1, 2, 14]. ТР, обусловленная ЭКС, обычно является ЭхоКГ находкой. Часто выявляется легкая или умеренная ст. ТР у асимптомных или малосимптомных пациентов. Тяжелая ТР встречается крайне редко, и сведения, представленные в литературе, очень скудны [3].

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ТР ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС И ИКД

Нет единого взгляда исследователей на эту проблему. В своем исследовании D.Paniagua et al. ретроспективно проанализировали 374 пациента, которым была выполнена ЭхоКГ после имплантации ЭКС. Согласно их данным, 25% исследуемых с ЭКС по сравнению с 12% группы контроля имели умеренную и тяжелую ТР. Однако, исходяно до имплантации ЭКС функция ТК не оценивалась [12].

Аналогичные данные получены в проспективном исследовании, проведенном С.С. De Cock et al.,

в котором 48 пациентов с имплантированными ЭКС наблюдались в среднем 7,4 года. Группа контроля без ЭКС была сопоставима по возрасту с исследуемой группой. Распространенность ТР составляла 29% в группе ЭКС по сравнению с 13,5% в контрольной группе ($P < 0,05$). Функция ТК до имплантации также не была оценена [13].

В исследовании J.V.Kim et al. ЭхоКГ проводилась до и после (в среднем на 93 день) имплантации ЭКС или ИКД 248 пациентам. ТР, по данным ЭхоКГ с цветным Doppler, ухудшилась по крайней мере на 1 ст. у 24,2% пациентов ($P = 0,048$). Клинически значимое нарастание ТР до 1,5-3 ст. было найдено у 21,2% пациентов, у которых не было клинически значимой ТР до имплантации, 5% из которых имели умеренную или тяжелую ТР. Интересен тот факт, что ТР чаще встречалась у пациентов с ИКД по сравнению с ЭКС (32,4% против 20,7%, $P = 0,048$), что может быть объяснено более толстыми и более жесткими дефибрилирующими электродами и наличием шоковой катушки, которая могла вызвать более грубые фиброзные изменения ТК [11].

Противоречивые данные получены M.Klutstein et al., которые изучили динамику ТР у 410 пациентов с ЭКС, имеющих исходно легкую ст. ТР. Оказалось, что ТР возросла более чем на 2 ст. у 18,3% пациентов ($P < 0,001$) в среднем через 113 дней и уменьшилась у 4,4% пациентов на 2 и более ст. [15]. Аналогичные данные по динамике ст. ТР до и после имплантации ЭКС получили G.Webster et al., изучив 123 ребенка (средний возраст 16 лет), с обязательным проведением ЭхоКГ до и дважды после имплантации ЭКС. Они не обнаружили доказательств ухудшения ТР по данным ЭхоКГ, выполненной до 1 года после имплантации. Однако ТР прогрессировала в среднем от 1,54 до 1,69 ст. ($P < 0,02$) в течение 2 лет. ТР появилась или ухудшилась по крайней мере на 1 ст. у 22% пациентов и на 2 ст. у 3% пациентов, в то время как у 63% не было изменений функции ТК и у 12% было отмечено улучшение существующей ТР [16].

N.Kucukarslan et al. наблюдали 61 пациента с ИКД или ЭКС, 49% из которых имели предшествующую имплантации ТР [17]. По их субъективной оценке появление ТР или нарастание ст. ТР считалось редким, как в острой стадии так и отсрочено спустя 6 месяцев после имплантации. Исследователи сообщили о появлении легкой ст. ТР у 5 пациентов (16%), не имеющих предшествующей ТР, нарастание от легкой до умеренной у 3 пациентов (10%), увеличение от умеренной до тяжелой ТР не обнаружено.

D.W.Leibowitz et al. не нашли существенного изменения в ст. ТР у 35 пациентов сразу после имплантации ИКД или ЭКС. Наоборот, у 6 пациентов было уменьшение ТР после имплантации, возможно, связанное с улучшением гемодинамики и уменьшением давления в правом желудочке (ПЖ) [9].

D.E.Morgan et al. оценили уровень ТР спустя 6 месяцев после имплантации ЭКС у 20 пациентов, которые подверглись контрастной ЭхоКГ. В качестве маркера ТР проводилась оценка рефлюкса контраста в нижнюю полую вену во время систолы. Появления ТР

после имплантации устройства обнаружено не было [18]. Главными ограничениями их исследования были отсутствие сравнения с ЭхоКГ до имплантации, использование нестандартного метода обнаружения наличия ТР и небольшое число наблюдений [19].

В 2014 году были опубликованы данные ретроспективного наблюдения за 239 пациентами с имплантированными ИКД ($n = 191$) и ЭКС ($n = 48$) (возраст 60 ± 14 лет, 77% мужчины). ЭхоКГ для оценки ТР была проведена до и в течение 1-1,5 лет после имплантации. За критерий значимого ухудшения ТР, связанной с электродом, было принято нарастание ТР до 2 и более ст. по данным ЭхоКГ. До имплантации ЭКС, ИКД 33,9% пациентов не имели ТР, 64% пациентов имели ТР 1-2 ст. После имплантации значимая ТР была отмечена у 91 пациента (38%). Пациенты с значимой ТР имели статистически значимые различия по трем ЭхоКГ характеристикам: большее давление в легочной артерии, больший диаметр правого предсердия, большая площадь ПЖ в диастолу [4].

Таким образом, известны доказательства, свидетельствующие как в пользу ухудшения функции ТК после имплантации, так и в пользу отсутствия изменений или даже улучшения функции ТК. Доказательств появления или нарастания ст. ТР после имплантации электродов, особенно в поздние сроки по данным литературы представлено больше. Однако стоит еще раз отметить ретроспективный характер, вариабельность диагностических критериев, неконтролируемые доказательства и недостаточное число обследуемых большинства исследований.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ТР ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ УСТРОЙСТВ

Не смотря на то, что большое количество работ было посвящено изучению предикторов развития ТР после имплантации ЭКС и ИКД, в настоящее время единого взгляда на эту проблему нет. По данным одного из исследований взрослого населения было обнаружено, что пожилой возраст является фактором риска развития ТР (возрастной диапазон 72-75 лет) [15]. Однако педиатрическое исследование не нашло этому подтверждения [16].

Следующий возможный фактор риска - наличие 1 или нескольких электродов в ПЖ. Однако и на этот счет литературные данные противоречивы. S.Celikler et al. оценили ТР в 2 группах пациентов. 22 пациента 1 группы имели 1 электрод в ПЖ, 18 пациентов 2 группы - 2 электрода в ПЖ. Не было обнаружено различий в легкой и умеренной ст. ТР среди этих 2 групп (83% против 77%). Однако в этом исследовании не проведена ЭхоКГ оценка ТК до имплантации электродов [20].

Противоположные данные были получены в исследовании, проведенном N.Postaci et al., которые наблюдали 2 группы пациентов с 1 желудочковым электродом (32 человека) и 2 желудочковыми электродами (18 человек). Средний возраст пациентов составил 61 год. Было выявлено, что тяжелая ТР обнаруживалась у 55,6% пациентов с 2 электродами, по сравнению с 9,4% пациентов с 1 электродом ($P < 0,05$) [21]. Дооперационное ЭхоКГ исследование также не было про-

ведено. Логично было бы предположить, что более жесткий и толстый электрод ИКД чаще приведет к развитию ТР. Это было подтверждено в исследовании J.V.Kim et al. [11].

В педиатрической популяции было найдено, что фактором риска развития ТР, ассоциированной с электродом, были врожденные пороки сердца, не затрагивающие правые отделы сердца [16]. Аналогичные наблюдения представлены A.Loupy et al. [3]. Ими проанализирован случай стремительного развития тяжелой ТР и клиники СН до 3 ф.к. при сохраненной систолической функции левого желудочка у пациентки 75 лет после протезирования аортального клапана. В течение 17 лет пациентка являлась носителем ЭКС, имплантированного по поводу атриовентрикулярной блокады 3 ст., и по данным ЭхоКГ обнаруживалась всего лишь легкая ст. ТР и нормальное давление в легочной артерии. Авторы видят причину нарастания ст. ТР в изменении взаимоотношений между аппаратом ТК и электродами после протезирования аортального клапана, возникшими в результате парадоксальных сокращений межжелудочковой перегородки, ненормальных движений створок ТК, перикардиальных спаек.

Аналогичное наблюдение возникновения тяжелой ТР после протезирования аортального клапана описано у 17-летнего пациента. Пациенту был имплантирован ЭКС, через 9 лет имплантирован второй желудочковый электрод, после чего через 1 месяц протезирован аортальный клапан. Конформационные изменения между ТК и электродами ЭКС после протезирования аортального клапана - возможное объяснение развития недостаточности ТК [1].

Существуют предположения, что позиция электрода на уровне кольца ТК и положение дистального полюса электрода может играть роль в развитии ТК. В одном из исследований, выполненном W.Kupa et al., было включено 86 пациентов среднего возраста $64,7 \pm 14,9$ лет с ЭКС или ИКД. Исследователи оценили влияние положения электрода по отношению к структурам ТК, ход электрода в ПЖ и положение дистального кончика электрода в ПЖ на ст. ТР. Наиболее частой (75% случаев) топографией электрода по данным ЭхоКГ оказалась передне-перегородочная часть трехстворчатого кольца на уровне ТК с апикальным положением кончика электрода и ходом электрода через центр ПЖ (45%). В этом исследовании не было обнаружено статистически значимых различий между наличием и увеличением ТР и положением кончика электрода, локализацией электрода на уровне трехстворчатого отверстия по данным ЭхоКГ с Doppler [22].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Многие пациенты бессимптомны даже при наличии ТР. В редких случаях при тяжелой ТР развиваются симптомы застойной правожелудочковой СН [1]. Тяжелая ст. ТР, связанная с электродом, встречается очень редко. G.Lin et al. из более чем 1000 пациентов, подвергавшихся протезированию ТК, интраоперационно обнаружили только 41 пациента, у которых значимая ТР была связана с электродом ЭКС или ИКД, повредившим створки. И только у 63% из этих 41 пациента

ст. ТР была тяжелой [5]. Аналогичные данные получил V.Pfannmueller et al.: из 116 пациентов с ЭКС и тяжелой ст. ТР, перенесших операцию на ТК, только 8 человек (7%) имели электрод-ассоциированную ТР [23].

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭЛЕКТРОД-АССОЦИИРОВАННОЙ ТР

Кроме клинических симптомов основным методом диагностики является ЭхоКГ. 2-мерная ЭхоКГ с цветным отображением потока по Doppler - широко распространенный метод диагностики, имеющий чувствительность 88,5%, а специфичность 93,3% [24]. При данном методе исследования возможна недооценка ст. ТР, поскольку трудно оценить анатомические взаимоотношения между ТК и электродом, так как возможна одновременная визуализация только 2 створок ТК. Кроме того визуализация задней створки ТК, которая в большинстве случаев связана с ТР, возможна при некоторых позициях, не используемых в стандартном протоколе ЭхоКГ [25]. Комиссуры ТК, коаптация, ход электрода в ПЖ обычно трудны для визуализации при 2-мерной ЭхоКГ [2].

Трехмерная трансторакальная ЭхоКГ позволяет диагностировать ТР, ассоциированную с электродом, и положение электрода относительно кольца ТК, благодаря визуализации ТК по короткой оси, не доступной в 2-мерной ЭхоКГ [25-27]. Недостатком трехмерной ЭхоКГ является недостаточная визуализация струи регургитации за счет теней, создаваемых электродами, что может привести к недооценке ст. ТР.

Компьютерная томография с контрастным усилением по косвенным признакам обнаруживает и оценивает ст. ТР с чувствительностью 90,4% и специфичностью 100% в отношении ТР, выявленной методом ЭхоКГ [7, 28]. Магнитно-резонансная томография позволяет обнаружить и оценить объем ТР, имеет чувствительность и специфичность 88% и 94%, соответственно, по сравнению с ангиографией ПЖ. Ограничением метода является несовместимость со многими устройствами [29].

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЭЛЕКТРОД-АССОЦИИРОВАННОЙ ТР

ТР после имплантации электрода может развиваться с помощью разных механизмов. Механическими причинами являются: обструкция ТК при расположении электрода между створками, формирование фиброза и рубцов на аппарате ТК вследствие касания с электродом, препятствующих закрытию ТК, возникновение тромба на электроде, прирастание электрода к элементам ТК, препятствующее закрытию ТК, перфорация и разрыв створок ТК, расширение кольца ТК. Именно перфорация и разрыв створок наиболее часто являются причиной тяжелой ТР [1, 6]. По данным G.Lin et al. наиболее частыми механизмами развития ТР после имплантации ЭКС и ИКД являлись соударение/соприкосновение электродов со структурами ТК (39%), запутанность электродов (39%), адгезия электродов (34%), перфорация структур ТК (17%) [5].

По данным патологоанатомических исследований перфорации створок или разрыв чаще обнаруживались на задней створке [10]. К постепенному развитию три-

куспидальной недостаточности, возникающей спустя годы после имплантации ЭКС, обычно приводит срастание створок с электродом, приводящее к ограниченному движению створок и неправильному сопоставлению задней створки с септальной и передней [30].

Расположение электродов непосредственно на кольце или на стыке между створками ТК может привести к нарушению закрытия ТК и развитию ТР. Y.Seo et al. продемонстрировали, что в большинстве случаев ТР, связанная с электродом, развивается, когда электрод помещен между задней и септальной створками [26]. Однако, в вышеупомянутом исследовании W.Krupa et al. статистически достоверных различий между положением электрода на уровне кольца ТК и развитием ТР обнаружено не было [22]. Уже через 12 часов после имплантации вокруг электрода начинают формироваться фиброзные оболочки, тромбоз на электроде часто появляется на 4-5 день, тромбоз и отек ткани клапана на 4-5 день после имплантации [1].

Другой механизм развития ТР - диссинхрония вследствие ненормальной активации ПЖ от ЭКС или ИКД. Стимуляция из области верхушки ПЖ нередко приводит к задержке активации левого желудочка, уширению комплекса QRS, развитию желудочковой диссинхронии. Механизм диссинхронии при апикальной стимуляции аналогичен таковому при блокаде левой ножки пучка Гиса. Электрический стимул распространяется справа налево не по системе Гиса-Пуркинье, а по желудочковому миокарду и достигает левого желудочка позднее. В результате чего происходит нескоординированное сокращение правого и левого желудочков (межжелудочковая диссинхрония) и запаздывающее сокращение свободных стенок левого желудочка по отношению к межжелудочковой перегородке (внутрилевожелудочковая диссинхрония) [31]. В крайних вариантах межжелудочковая перегородка сокращается в момент расслабления боковой стенки левого желудочка, нарушается функция папиллярных мышц, что приводит к развитию митральной недостаточности и нарушению систолической функции левого желудочка [32, 33]. При отсутствии вмешательств в такую ситуацию в конечном результате развивается бивентрикулярная СН, ТР и легочная гипертензия [34].

ТР может регрессировать в случае восстановления спонтанного проведения [25, 30, 35]. J.V.Kim et al. продемонстрировали, что ТР после имплантации ИКД или ЭКС не связана с увеличением давления в легочной артерии [11]. О третьем недостаточно изученном механизме ТР после протезирования аортального клапана, связанного с конформационными изменениями между структурами ТК и электродами, упомянуто выше. Не стоит также забывать, что к трикуспидальной недостаточности может приводить не только электрод, но и прогрессирование основного заболевания (предшествующая дилатация кольца ТК, легочная гипертензия, кардиомиопатии и др.) [2].

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОД-СВЯЗАННОЙ ТР

Лечение пациентов с ТР, обусловленной электродами, делят на медикаментозное, экстракцию электро-

дов и хирургические методы лечения недостаточности ТК. Медикаментозное лечение направлено на лечение основного заболевания и лечение застойной правожелудочковой СН со строгим контролем объема выпиваемой жидкости и использованием мочегонных [7].

Экстракция электродов

Существуют различные способы экстракции электродов. К механическим способам экстракции относятся прямая тракция, прямая тракция с грузом, замыкающие стилеты, телескопические катетеры, ловушки и устройства для бедренного доступа. К активным способам экстракции относятся лазерные и электрохирургические воздействия с замыкающими стилетами. Активные способы более эффективны. Наиболее частым показанием к экстракции электродов является ЭКС-связанная инфекция. В 2-4% случаев эндоваскулярное удаление электродов сопровождается жизнеугрожающими осложнениями [36, 37]. По данным H.J.Smith et al. частота перипроцедурной смертности составляет 0,4-0,8%. Исследователи сообщают о 2,5% частоте встречаемости смерти и почти фатальных осложнений в послеоперационном периоде после экстракции 2195 электродов [38]. Наиболее распространенными осложнениями экстракции являются разрывы сердца или сосудов, требующие экстренного хирургического вмешательства, смерть, тромбоэмболия легочной артерии, респираторный дистресс-синдром, инсульт, развитие ЭКС-связанной инфекции и др. [37, 39, 40].

Электроды, особенно давно имплантированные, прирастают к структурам ТК, формируют фиброзные и рубцовые изменения створок, поэтому даже успешная экстракция не гарантирует регресс ТР. Процедура экстракции сама по себе может привести к нарастанию ТР [25, 27, 40, 41]. В одном из исследований сообщается о 13% частоте развития тяжелой ТР после чрезкожной экстракции электродов. Однако в данном исследовании ряд пациентов имели исходную ТР [42].

Основными факторами риска развития ТР после экстракции электрода считаются использование лазерных шифтов или любых дополнительных инструментов при проведении метода простой тяги, извлечение более чем 2 электродов, пациенты женского пола и пациенты с большим стажем носителей ЭКС [43]. При извлечении электродов ЭКС чаще, чем при извлечении электродов ИКД встречается ТР [41, 44]. При открытом хирургическом устранении электродов осложнения и летальность гораздо выше. У пациентов с удалением инфицированных электродов летальность составляет от 3 до 17% [37].

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение ТР включает в себя хирургическую реконструкцию ТК (кольцевая аннулопластика), либо протезирование ТК у пациентов с прогрессирующей клапанной недостаточностью. Несмотря на большой опыт хирургической реконструкции ТК (8000 операций в год), пациентов с устранением ТР, ассоциированной с электродом немного [7]. Даже после успешной реконструкции ТК высока частота рецидива ТР. При протезировании ТК смертность в течение 30 дней после операции составляет 6%, госпитальная смертность - 8% [25, 30, 41]. При ретроспективном анализе

50 историй болезней пациентов, подвергшихся протезированию ТК биологическим протезом, госпитальная летальность составила 2% (1 случай) [45].

Недостаточное количество данных, отсутствие сравнений двух тактик лечения недостаточности ТК (хирургических методов лечения ТР и методов чрезкожной экстракции электродов) не позволяет сделать убедительные выводы о преимуществах той или иной стратегии.

ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ ТР ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Данные о профилактических методах, направленных на предотвращение ТР при имплантации электродов, ограничены. Они касаются типа электродов, техники имплантации, опыта оператора и локализации электрода. Электроды с силиконовым покрытием чаще, чем электроды с полиуритановым покрытием по данным G.Lin et al. приводили к развитию ТР (74% против 26%) [5]. Относительно электродов ИКД в исследованиях на животных V.L.Wilkoff et al. обнаружили меньшее развитие ТР при использовании катушки с политетрафторэтиленовым покрытием [46].

Относительно расположения электрода в ПЖ по некоторым данным предпочтение отдается методике пролапса, как наименее травмирующей структуры ТК по сравнению с другими техниками. Недостатком техники пролапса является возможность повреждения структур, окружающих ТК, до вхождения электрода в ПЖ. Необходимы доказательства преимуществ и безопасности той или иной техники [47].

Электрод помещенный в апикальную позицию, имеет большее тяготение к задней створке ТК, чем электрод помещенный в межжелудочковую перегородку, поэтому можно предположить, что при апикальной позиции электродов имеется более высокий риск развития ТР [1].

ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ТР

Представленные в литературе данные весьма ограничены и в основном лимитируются 2014-2015 гг. В вышеупомянутом ретроспективном исследовании, выполненном группой авторов, пациенты со значительной ТР (2 и более ст.) имели худший прогноз, худшую долгосрочную выживаемость ($P=0,040$) и/или более частые события, связанные с СН ($P=0,019$). По данным мультивариантного анализа, значительная электрод-индуцированная ТР была независимыми фактором смертности от всех причин ($P=0,047$), наряду с возрастом, фракцией выброса левого желудочка и процентом стимуляции ПЖ [4].

В марте 2015 году было опубликовано исследование D.Storms et al., посвященное изучению влияния электрод-индуцированной ТР на клинически значимые неблагоприятные события и прогноз. В исследовании были включены 391 пациент с имплантированными в ПЖ эндокардиальными электродами ЭКС и ИКД. ЭхоКГ проводилась всем включенным в анализ пациентам до и после имплантации. Пациенты были разделены на группу с ТР и группу без ТР на основании

ЭхоКГ до и после имплантации электродов. Основными конечными точками являлись смерть, СН, вторичными - фракция выброса левого желудочка и фибрилляция предсердий после имплантации электродов. Группа с ТР имела статистически значимое увеличение смертности и появление СН по сравнению с группой без ТР ($P=0,036$). В группе с ТР статистически значимо уменьшилась фракция выброса ($P=0,026$). Наличие фибрилляции предсердий после имплантации не ассоциировалось с ТР. На основании этого исследования авторы сделали вывод: электрод-индуцированная ТР ассоциируется с неблагоприятными исходами, такими как СН, смерть [48].

Увеличение тяжести ТР ассоциируется с увеличением смертности, независимо от фракции изгнания левого желудочка и систолического давления в легочной артерии. J.Nath et al. показали, что умеренная и тяжелая ст. ТР ассоциируется со снижением выживаемости (78,9% и 63,9% в 1 год, соответственно) по сравнению с пациентами без ТР или с легкой ТР (91,7% и 90,3%, соответственно) [49].

Имплантация ЭКС, ИКД у пациентов с исходной ТР, не требующей хирургической коррекции клапанной патологии, проводится по стандартной эндокардиальной методике [50-53]. Эндокардиальная методика более предпочтительна, и согласно существующим рекомендациям показана к использованию при имплантации эндокардиальных правопредсердного, правожелудочкового и левожелудочкового электродов при отсутствии противопоказаний [53, 54].

Имплантация постоянного эпикардиального электрода сопряжена с определенными сложностями. Это и большая травматичность операции, большой риск кровотечений, послеоперационных инфекционных осложнений, большой риск травмы сердца и сосудов, зачастую невозможность осуществления двухкамерной стимуляции, меньшая надежность эпикардиальных электродов по сравнению с эндокардиальными (хроническое нарастание порога стимуляции, приводящая к быстрому истощению батареи ЭКС, увеличенная частота переломов электродов в месте фиксации, большая вероятность стимуляции диафрагмального нерва) [55]. Поэтому в настоящее время основными показаниями к эпикардиальному варианту имплантации электродов наряду с классическими показаниями к имплантации ЭКС являются протезирование ТК, активный сепсис или инфекционный эндокардит, невозможность проведения электродов эндокардиальным путем (аномалия впадения верхней полой вены, тромбоз верхней полой вены, аномалия коронарного синуса и т.д.), возраст до 2 лет или масса тела менее 15 кг, наличие непрерывно рецидивирующих пролежней у пациентов с имплантированным эндокардиальным доступом ЭКС или ИКД [50, 51]. При невозможности использования классической эндокардиальной стимуляции ПЖ при биологическом или механическом протезе ТК возможно рассмотрение наряду с эпикардиальной стимуляцией вариант обеспечения стимуляции желудочков доступом через коронарный синус сердца. Проведение электрода через биологический протез ТК может вызвать его дисфункцию с последующей необходимостью повторного про-

тезирования. При наличии механического протеза ТК постановка эндокардиального электрода в принципе невозможна.

Стимуляция желудочков доступом через коронарный синус обеспечивает возможность двухкамерной стимуляции, исключает возможность мануальной травмы сердца и легкого, снижает частоту послеоперационных кровотечений и инфекционных осложнений, исключает перелом электрода в области фиксации. При имплантации левожелудочкового электрода пациентам с протезированным ТК необходимо проведение интраоперационной венографии коронарного синуса для оценки оптимального места имплантации электрода, выполнение манипуляций в правом предсердии под постоянным интраоперационным контролем внутрисердечной ЭхоКГ через нижнюю полую вену, заведение левожелудочкового электрода в наиболее дистальную ветвь венозной системы сердца с целью профилактики дислокации электрода [55].

По данным публикаций левожелудочковую стимуляцию как альтернативу правожелудочковой стимуляции также используют с целью устранения диссинхронии у больных с хронической СН, имеющих

показания для имплантации кардиоресинхронизирующих устройств (КРТ). Во-первых, эта методика экономически выгодна, т.к. уменьшает число дорогостоящих электродов, кроме того программирование КРТ на проведение изолированной стимуляции левого желудочка может увеличить длительность работы батареи, а значит увеличить срок эксплуатации прибора. Во-вторых, ряд пациентов имели регресс симптоматики на изолированной левожелудочковой стимуляции в отличие от бивентрикулярной. В-третьих, использование обычного 2-камерного ЭКС с электродами в правом предсердии и левом желудочке, вместо систем для КРТ решает проблемы многих пациентов с СН в странах с низким бюджетом здравоохранения [56, 57].

Таким образом, для разработки алгоритмов ведения пациентов с трикуспидальной регургитацией, ассоциированной с эндокардиальным электродом, необходимо проведение проспективных и хорошо контролируемых исследований, которые позволят оценить действительную распространенность трикуспидальной регургитации, предикторы и время ее развития после имплантации устройств, выполнить сравнение различных вариантов лечения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Bawardy R., Krishnaswamy A., Bhargava M. et al. Tricuspid Regurgitation in Patients With Pacemakers and Implantable Cardiac Defibrillators: A Comprehensive Review // *Clinical Cardiology*. - 2013. - Vol. 36, P.249-254.
2. Al-Mohaisen M.A., Chan K.L. Prevalence and Mechanism of Tricuspid Regurgitation following Implantation of Endocardial Leads for Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator // *JACE*. - 2012. - Vol. 25, P.245-252.
3. Loupy A., Messika-Zeitoun D., Cachier A. et al. An unusual cause of pacemaker-induced severe tricuspid regurgitation // *Journal of Echocardiography*. (2008) 9, 201-203.
4. Höke U., Auger D., Thijssen J. et al. Significant Lead-Induced Tricuspid Regurgitation Is Associated With Poor Prognosis at Long-term Follow-up // *Heart*. 2014;100(12):960-968.
5. Lin G., Nishimura R.A., Connolly H.M. et al. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads // *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1672-5.
6. Andreas M., Gremmel F., Habertheuer A. et al. Case report: Pacemaker lead perforation of a papillary muscle inducing severe tricuspid regurgitation // *J Cardiothorac Surg*. 2015. 10:39.
7. Agarwal S., Tuzcu E., Rodriguez E., et al. Interventional cardiology perspective of functional tricuspid regurgitation // *Circ Cardiovasc Interv*. 2009;2:565-573.
8. Patel B., Daraghmeah A., Machado C. Severe Tricuspid Valve Regurgitation Requiring Surgical Intervention as a Result of Pacemaker Lead Extraction: A Case Series // *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management*. 5 (2014), 1525-1529.
9. Leibowitz D.W., Rosenheck S., Pollak A. et al. Transvenous pacemaker leads do not worsen tricuspid regurgitation: a prospective echocardiographic study // *Cardiology*. 2000;93:74-77.
10. Alizadeh A., Sanati H.R., Haji-Karimi M. et al. Induction and aggravation of atrioventricular valve regurgitation in the course of chronic right ventricular apical pacing // *Europace*. 2011; 13: 1587-1590.
11. Kim J.B., Spevack D.M., Tunick P.A. et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study // *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21:284-287.
12. Paniagua D., Aldrich H.R., Lieberman E.H. et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads // *Am J Cardiol*. 1998;82:1130-1132, A9.
13. De Cock C.C., Vinkers M., Van Campe L.C. et al. Long-term outcome of patients with multiple (≥ 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:423-426.
14. Gibson T.C., Davidson R.C., DeSilvey D.L. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature // *Pacing Clin Electrophysiol*. 1980;3:88-95.
15. Klutstein M., Balkin J., Butnaru A. et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(suppl 1):S135-S137.
16. Webster G., Margossian R., Alexander M.E. et al. Impact of transvenous ventricular pacing leads on tricuspid regurgitation in pediatric and congenital heart disease patients // *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21:65-68.
17. Kucukarslan N., Kirilmaz A., Ulusoy E. et al. Tricuspid insufficiency does not increase early after permanent implantation of pacemaker leads // *J Card Surg*. 2006;21:391-394.
18. Morgan D.E., Norman R., West R.O. et al. Echocardiographic assessment of tricuspid regurgitation during ventricular demand pacing // *Am J Cardiol*. 1986;58:1025-1029.

19. Skjaerpe T., Hattle L. Diagnosis of tricuspid regurgitation. Sensitivity of Doppler ultrasound compared with contrast echocardiography // *Eur Heart J*. 1985;6:429-436.
20. Celiker C., Kucukoglu M.S., Arat-Ozkan A. et al. Right ventricular and tricuspid valve function in patients with two ventricular pacemaker leads // *Jpn Heart J*. 2004;45:103-108.
21. Postaci N., Eksi K., Bayata S. et al. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker // *Angiology*. 1995;46:421-424.
22. Krupa W., Kozłowski D., Derejko P., Świątecka G. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function // *Folia Morphol.*, 2001, Vol. 60, No.4, P.249-257.
23. Pfannmueller B., Hirnle G., Seeburger J. et al. Tricuspid valve repair in the presence of a permanent ventricular pacemaker lead // *Eur J Cardiothorac Surg*. (2011) 39(5): 657-661.
24. Tribouilloy C.M., Enriquez-Sarano M., Bailey K.R. et al. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study // *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:472-478.
25. Chen T.E., Wang C.C., Chern M.S. et al. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation // *Circ J*. 2007;71:1169-1171.
26. Seo Y., Ishizu T., Nakajima H. et al. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads // *Circ J*. 2008;72:1465-1470.
27. Nucifora G., Badano L.P., Allocca G. et al. Severe tricuspid regurgitation due to entrapment of the anterior leaflet of the valve by a permanent pacemaker lead: role of real time three-dimensional echocardiography // *Echocardiography*. 2007;24:649-652.
28. Groves A.M., Win T., Charman S.C. et al. Semi-quantitative assessment of tricuspid regurgitation on contrast-enhanced multidetector CT // *Clin Radiol*. 2004;59:715-719.
29. Nagel E., Jungehulsing M., Smolarz K. et al. Diagnosis and classification of tricuspid valve insufficiency with dynamic magnetic resonance tomography: comparison with right ventricular angiography [in German] // *Z Kardiol*. 1991;80:561-568.
30. Iskandar S.B., Jackson A.S., Fahrig S. et al. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature // *Echocardiography*. 2006;23:692-697.
31. Lane R.E., Chow A.W., Chin D., Maet J. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography // *Heart*. 2004 V. 90. Suppl. VI. P. vi10-vi16.
32. Abraham W.T., Hayes D.L. Cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Circulation*. 2003. V. 108 № 21. P. 2596-2603.
33. Nielsen J.C., Bottcher M., Jensen H.K. et al. Regional myocardial perfusion during chronic biventricular pacing mode in patients with congestive heart failure and bundle branch block treated with an atrioventricular sequential biventricular pacemaker // *Eur J Heart Fail*. 2003 ;5:179-186.
34. Лебедев, Д.С. Апикальная стимуляция правого желудочка, как причина прогрессирования сердечной недостаточности, потребовавшая перехода на трехкамерную стимуляцию / Д.С. Лебедев, В.А. Маринин, М.В. Пышный и др. // *Вестник аритмологии*. - 2009. - № 57. - С.71-74.
35. Champagne J., Poirier P., Dumesnil J.G. et al. Permanent pacemaker lead entrapment: role of the transesophageal echocardiography // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1131-1134.
36. Byrd C.L. Management of implant complications. In *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. Eds. K.A. Ellenbogen, G.N. Kay, B.L. Wilkoff. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 2000; 695-709.
37. Дроздов, И.В. Методы удаления эндокардиальных электродов / И.В. Дроздов, А.Ю. Амирасланов, А.Н. Александров и др. // *Диагностическая и интервенционная радиология*. - 2010. - Т. 4, - № 1. - С.35-51.
38. Smith H.J., Fearnot N.E., Byrd C.L. et al. Five-years experience with intravascular lead extraction. U.S. Lead Extraction Database // *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17(11 Pt 2):2016-20.
39. Rickard J., Wilkoff B.L. Extraction of implantable cardiac electronic devices // *Curr Cardiol Rep*. 2011;13:407-414.
40. Mehrotra D., Kejriwal N.K. Tricuspid Valve Repair for Torrential Tricuspid Regurgitation after Permanent Pacemaker Lead Extraction // *Tex Heart Inst J*. 2011; 38(3): 305-307.
41. Glover B.M., Watkins S., Mariani J.A. et al. Prevalence of tricuspid regurgitation and pericardial effusions following pacemaker and defibrillator lead extraction // *Int J Cardiol*. 2010;145:593-594.
42. Assouan X., Thuny F., Deharo J.C. et al. Severe tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead extraction: incidence and predisposing factors [abstract] // *Heart Rhythm*. 2006;3(5 Suppl):S12-S13.
43. Franceschi F., Thuny F., Giorgi R. et al. Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal // *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2168-2174.
44. McCarthy P.M., Bhudia S.K., Rajeswaran J. et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:674-685.
45. Плечев В.В., Сурков В.А., Лукманов М.Х., Газизов В.В. Непосредственные результаты после протезирования трикуспидального клапана // *Медицинский вестник Башкортостана*. - 2013. - Том 8, № 6. - С.55-56.
46. Wilkoff B.L., Belott P.H., Love C.J., et al. Improved extraction of ePTFE and medical adhesive modified defibrillation leads from the coronary sinus and great cardiac vein // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:205-211.
47. Rajappan K. Permanent pacemaker implantation technique: part II. // *Heart*. 2009;95:334-342.
48. Storms D., Friedman S., O'Rourke D. et al. Lead Induced Tricuspid Regurgitation: Clinical Outcomes // *JACC*. 2015, Vol. 65(10):A1990.
49. Nath J., Foster E., Heidenreich P.A. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival // *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 405-409.

50. Караськов А.М., Покушалов Е.А., Туров А.Н. Имплантация электрокардиостимулятора. Медицинская технология // Новосибирск, ФГУ «ННИИПК Росмедтехнологий». - 2008. - 27с.
51. Караськов А.М., Покушалов Е.А., Туров А.Н. Имплантация кардивертера-дефибриллятора. Медицинская технология // Новосибирск, ФГУ «ННИИПК Росмедтехнологий». - 2008. - 19с.
52. Ардашев А.В. Антонченко И.В., Ардашев В.Н. и др. Клиническая аритмология - М.: «Медпрактика - М», 2009. - 1220 с.
53. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. / Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) // М., Новая редакция - 2013. - 596 с.
54. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. // Heart Rhythm. - 2012. - Vol 9, №9. - P.1525-1576.
55. Минаев В.В. Особенности имплантации электрокардиостимулирующих систем у пациентов после протезирования трикуспидального клапана // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2013. - № 5. - С.93-96.
56. Мареев Ю.В. Электрокардиостимуляция левого желудочка, как возможная альтернатива бивентрикулярной стимуляции в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник аритмологии. - 2012. - № 69. - С.65-69.
57. Сапельников О.В., Латыпов Р.С., Гришин И.Р. и др. Антитахикардитические и ресинхронизирующие устройства в лечении сердечной недостаточности и профилактике внезапной смерти / О.В. Сапельников, Р.С. Латыпов, И.Р. Гришин и др. // Кардиология. - 2011. - №9 - С.60-67.

РОТАЦИЯ, ТОРСИЯ И ТВИСТ ПРИ ПОЛНОЙ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА
¹НИИ кардиологии, Томск, ²Красноярский ГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого,
³КГБУЗ Красноярская краевая больница №2

Рассматриваются особенности возбуждения и сокращения левого желудочка в норме, при полной блокаде левой ножки пучка Гиса и при апикальной электрокардиостимуляции, обсуждается возможность оценки параметров скручивания в прогнозировании ответа на сердечную ресинхронизирующую терапию.

Ключевые слова: левый желудочек, полная блокада левой ножки пучка Гиса, ишемическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, электрокардиостимуляция, эхокардиография, деформация миокарда, ротация левого желудочка, скручивание.

Peculiar features of excitation and contraction of the left ventricle in normal conditions, complete left bundle branch block, and apical pacing are considered; potentialities of assessment of parameters of twist in predicting the response to the cardiac resynchronization therapy are discussed.

Key words: left ventricle, complete left bundle branch block, ischemic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, cardiac pacing, echocardiography, myocardial deformation, left ventricle rotation, twist.

Болезни системы проведения обычно развиваются в пожилом возрасте. Если среди лиц 50-ти летнего возраста распространенность полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) составляет около 0,4%, то в 80 лет эта цифра возрастает до 6,7% [19]. В большинстве случаев появление ПБЛНПГ связано с органической патологией сердца. Однако в ряде случаев, особенно среди молодых лиц, появление ПБЛНПГ не сопровождается явными проявлениями какого либо заболевания и рассматривается как вариант идиопатического нарушения. Отношение к подобной ситуации достаточно противоречивое и рассматривается как проявление скрытой дилатационной кардиомиопатии [26] с одной стороны, так и как доброкачественное состояние с полным отсутствием неблагоприятного прогноза с другой стороны [55]. Однако асинхронная электрическая активация левого желудочка (ЛЖ) сама по себе может вызывать региональные нарушения сокращения и изменения в рабочей нагрузке. В результате этого может развиваться асимметричная гипертрофия и расширение ЛЖ [16, 49]. Поэтому вопрос может ли постоянное нарушение внутрижелудочковой проводимости и последующая за этим диссинхрония самостоятельно вызвать развитие сердечной недостаточности или это проявление скрытой кардиомиопатии, остается открытым. В любом случае наличие ПБЛНПГ принято связывать с более плохим прогнозом по сравнению с нормальной внутрижелудочковой проводимостью и блокадой правой ножки пучка Гиса, прогноз при которой в отсутствие основного сердечного заболевания считается доброкачественным [13].

ВОЗБУЖДЕНИЕ И СОКРАЩЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В НОРМЕ И ПРИ ПБЛНПГ

В нормальном сердце активация ЛЖ начинается синхронно в трех отделах эндокарда: в области передне-латеральной сосочковой мышцы, в области задне-медиальной сосочковой мышцы и в средней части левой септальной области. Субэндокардиальное расположение проводящей системы сердца и волокон Пуркинью подразумевает активацию большей части эндокарди-

альной зоны левой части межжелудочковой перегородки (МЖП) и свободной стенки ЛЖ в течение первых 20 мс, то есть практически мгновенно. Затем возбуждение начинает распространяться вперед и вниз, от эндокарда к эпикарду и от верхушки к основанию и к задне-базальным отделам, которые возбуждаются последними. В результате быстрого распространения возбуждения ЛЖ сокращается практически одновременно.

При ПБЛНПГ первой возбуждается правожелудочковая септальная поверхность и через миокард перегородки возбуждение распространяется на ЛЖ. Независимо от локализации нарушения (проксимальная или дистальная блокада) для возбуждения эндокарда свободной стенки ЛЖ может потребоваться дополнительно 40 мс, что в зависимости от состояния системы Пуркинью, может увеличить общее время активации до 180 мс. В отличие от нормального сердца, возбуждение при ПБЛНПГ проходит через рабочий миокард как «U-образная» волна, направленная через свободную стенку к боковой и далее к базальным отделам ЛЖ [1, 51]. Результатом задержки проведения является поздняя активация боковой и задней стенки, следствием чего может быть развитие так называемой внутрижелудочковой диссинхронии. В этом случае первой сокращается МЖП, тогда как все еще неактивная боковая стенка растягивается. Позднее, отсроченное сокращение боковой стенки генерирует силы, повторно растягивающие уже релаксированную МЖП. Все вместе это приводит к сокращению диастолы и снижению пиковой скорости увеличения давления (dP/dtmax).

В результате неправильной последовательности активации у большинства лиц с ПБЛНПГ присутствуют региональные отклонения движения стенок (акинезия/дискинезия межжелудочковой перегородки, передней стенки или верхушки), даже в отсутствие ишемической болезни сердца или какой-либо кардиомиопатии [54]. Описаны три типа движения МЖП при ПБЛНПГ [22]. Тип А и В представляют раннее и резкое направленное кзади движение перегородки перед периодом изгнания, после которого перегородка делает парадоксальное движение кпереди (тип А) или нормальное

кзади (тип В). При типе С наблюдается септальная акинезия/дискинезия во время всей систолы. Пациенты с передним или парадоксальным движением МЖП во время систолы, как оказалось, имеют более серьезные клинические проявления, чем пациенты с септальным движением по типу В, с большей продолжительностью комплекса QRS, размерами сердца на рентгенографии и конечного диастолического размера на эхокардиографии (ЭхоКГ) [16].

Примерно схожие с ПБЛНПГ нарушения возбуждения и сокращения ЛЖ происходят при электрокардиостимуляции (ЭКС) из верхушки правого желудочка. Эта методика активно использовалась для моделирования ПБЛНПГ и изучения ее вредных последствий. Негативная роль частой правожелудочковой ЭКС хорошо известна, так как во многих случаях способствовала дальнейшему усугублению имеющейся сердечной недостаточности. Отрицательное воздействие длительной ЭКС из верхушки правого желудочка подчеркивается и тем, что у некоторых пациентов с развившейся дилатацией и систолической дисфункцией ЛЖ наблюдалось полное обратное ремоделирование на фоне последующей бивентрикулярной стимуляции [3, 6, 27, 37, 53]. Однако процесс возбуждения ЛЖ при апикальной правожелудочковой ЭКС не вполне тождествен таковому при ПБЛНПГ. При ЭКС из верхушки правого желудочка вектор электрической активации направлен слева направо и от верхушки к базальным отделам, тогда как у пациентов с истинной блокадой возбуждение обычно направлено от базальных отделов к апикальным и от перегородки к боковой стенке. Поэтому, у пациентов с ЭКС первыми активируются медиальный и апикальный септальные сегменты ЛЖ, тогда как при истинной левожелудочковой блокаде - это базальный сегмент МЖП. Также присутствуют различия в участках наиболее поздней активации. При ЭКС в 74% случаев это один из боковых сегментов (апикальный, медиальный или базальный), тогда как при ПБЛНПГ это происходит только в 35% случаев. Кроме того, как известно при истинной ПБЛНПГ правый желудочек возбуждается быстро, тогда как активация ЛЖ существенно замедляется. В результате иного хода возбуждения при апикальной правожелудочковой ЭКС время возбуждения правого желудочка также существенно

увеличивается. Это в свою очередь приводит к значительному сокращению временного интервала между возбуждением правого и левого желудочков, в сравнении с тем, что наблюдается при ПБЛНПГ, то есть левый и правый желудочки возбуждаются и сокращаются более одновременно. Исходя из этого, параметры сокращения ЛЖ при ПБЛНПГ и правожелудочковой апикальной ЭКС могут различаться. Это может в какой-то мере объяснять меньшую эффективность последующей бивентрикулярной ЭКС у этих пациентов по сравнению с таковой при истинной внутрижелудочковой блокаде [20, 23, 56].

ВЛИЯНИЕ ПБЛНПГ НА ПОКАЗАТЕЛИ СКРУЧИВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Около 1/3 пациентов с сердечной недостаточностью имеет нарушения внутрижелудочковой проводимости с продолжительностью QRS более 120 мс [32]. Процессы фиброза влияют не только на ремоделирование ЛЖ, но и замедляют активацию миокардиальных волокон, что приводит к отсроченной активации эпикардиальных отделов миокарда и создает условия для нарушений проведения [43, 48]. В целом изменение геометрии ЛЖ в результате последующего ремоделирования по причине фиброза, дилатации полости, истончения стенки и изменения угла взаимного расположения субэндокардиальных и субэпикардиальных пучков, вызывают снижение продольной деформации и систолического твиста [31]. В наибольшей степени ремоделирование затрагивает апикальные отделы, что сопровождается изменением сократимости и меньшей ротацией на этом уровне. Поэтому результирующее уменьшение твиста ЛЖ происходит главным образом из-за снижения апикального вращения, которое вносит доминирующий вклад в этот процесс, причем вне зависимости от этиологии заболевания как у пациентов с ишемической, так и с дилатационной кардиомиопатией. Более того, было отмечено, что у некоторых пациентов с сердечной недостаточностью вращение на уровне базальных и апикальных отделов совершается в одном направлении, утрачивая нормальную противоположность движения. Причем апикальное вращение инвертирует постепенно с последующим переходом в движение повторяющее движение базальных отделов [43]. Возможно, наличие ПБЛНПГ способствует появлению порочного круга: увеличению напряжения стенки, развитию асимметричной гипертрофии и расширению ЛЖ, прогрессирующему ухудшению его функции [58]. Однако последующие наблюдения за пациентами с сердечной недостаточностью показали, что все показатели вращения у пациентов с широкими комплексами QRS снижаются в еще большей степени, чем у лиц без ПБЛНПГ несмотря на одинаковые показатели деформации, фракции выброса и другие параметры, характеризующие гемодинамику и ремоделирование ЛЖ [2, 10, 21, 30, 32]. Причем аномальный ход вращения при ПБЛНПГ может не исчерпываться только аномальным движением верхушки, патологическое вращение (против часовой стрелки) базальных отделов, также может наблюдаться [59]. Выделяют следующие причины снижения скручивания при ПБЛНПГ: абсолютное

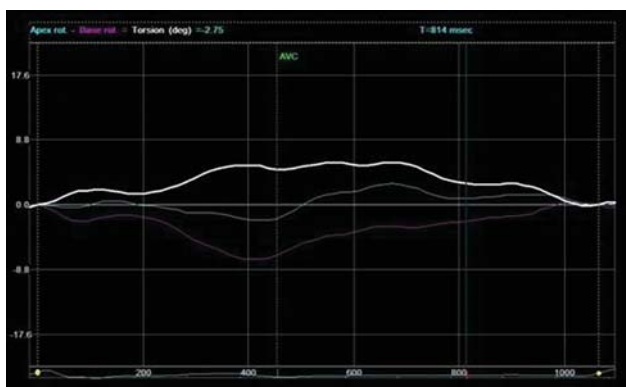


Рис. 1. Обратное апикальное вращение у пациента с дилатационной кардиомиопатией и низкой фракцией выброса. Верхушка и базальные отделы вращаются однонаправлено, по часовой стрелке.

снижение апикального и базального вращения (и следовательно скручивания ЛЖ) в результате снижение сократимости миокарда; и снижение апикального вращения в результате нарушения электромеханической активации и диссинхронии ЛЖ по причине нарушения внутрижелудочкового проведения.

Как известно вращение, как базальных отделов, так и верхушки, происходит в основном под влиянием эпикардиально расположенных спиральных волокон. Связанная с фиброзом задержка активации при ПБЛНПГ нарушает нормальную последовательность активации эпикардиальных слоев миокарда. В результате этого верхушка начинает вращаться под действием активированной эндокардиальной (противоположно направленной) спирали. В итоге это подавляет нормальное против часовой стрелки направленное вращение или даже вызывает противоположное движение (рис. 1). В итоге, результирующее скручивание снижается [38, 48]. Доказательством наличия взаимоотношений между механической диссинхронией и скручиванием ЛЖ у пациентов с застойной сердечной недостаточностью может быть выявленная в некоторых исследованиях связь, в которых величина скручивания была обратно пропорциональна степени диссинхронии. Это подчеркивает тот факт, что скручивание является не только параметром отражающим собственно функцию ЛЖ, но и может указывать на тяжесть внутрижелудочковой диссинхронии [9, 42].

Помимо этого установлено, что нарушения электромеханической активации, характерные для ПБЛНПГ кроме общего снижения показателей вращения вызывали появление так называемой апикально-базальной задержки вращения, то есть временной разницы между пиком вращения на уровне основания и пиком вращения на уровне апикальных отделов (рис. 2), что также сказывалось на результирующем скручивании. При этом показатель апикально-базальной задержки вращения, также как и чистый угол скручивания, не зависел от пред- и пост нагрузки. То есть оценка этих показателей может обеспечить большее понимание патофизиологии сердечной недостаточности, по сравнению с определением традиционных параметров систолической функции [25].

Сходная картина наблюдается и при апикальной, правожелудочковой ЭКС [29]. Экспериментальные исследования продемонстрировали неблагоприятные эффекты асинхронной желудочковой активации на работу и скручивание ЛЖ [52]. Было показано, что у пациентов без структурного заболевания сердца апикальная правожелудочковая ЭКС вызывает механическую диссинхронию, определенную с помощью радиальной деформации (рис. 3), с последующим значительным снижением продольного сокращения и скручивания ЛЖ [17, 29, 52].

БИВЕНТРИКУЛЯРНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И СКРУЧИВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Роль сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) в лечении пациентов с ПБЛНПГ и застойной сердечной недостаточностью в настоящее время считается неоспоримой, так как это единственная методика, которая может минимизировать механическую диссинхронию, то есть устранить дискоординированность работы ЛЖ и обеспечить практически одномоментное его сокращение. В настоящее время общепринятыми считаются следующие критерии отбора для имплантации бивентрикулярного ЭКС: ширина комплекса QRS > 120 мс, фракция выброса ЛЖ < 35 % и клинический статус соответствующий III-IV функциональному классу сердечной недостаточности по NYHA [45]. При широком внедрении СРТ в клиническую практику оказалось, что эффективной методика была лишь примерно у 70% пациентов [12, 15, 39]. С этого времени начался активный поиск эффективных критериев отбора, позволяющих предсказать результат этой сложной и дорогой терапии. Для решения этой задачи были предложены ряд ЭхоКГ методик, позволяющих оценить механическую диссинхронию ЛЖ и распознать так называемых респондеров, то есть лиц гарантированно реагирующих на СРТ [7, 18, 24, 57]. Предложенные критерии оценки механической диссинхронии были основаны на определении времени задержки сокращения задней стенки по отношению к септальным отделам (рис. 4) и были продиктованы, прежде всего, удобством их выполнения из одного доступа [11]. Среди множества ЭхоКГ параметров, оценивающих диссинхронию ЛЖ, одним

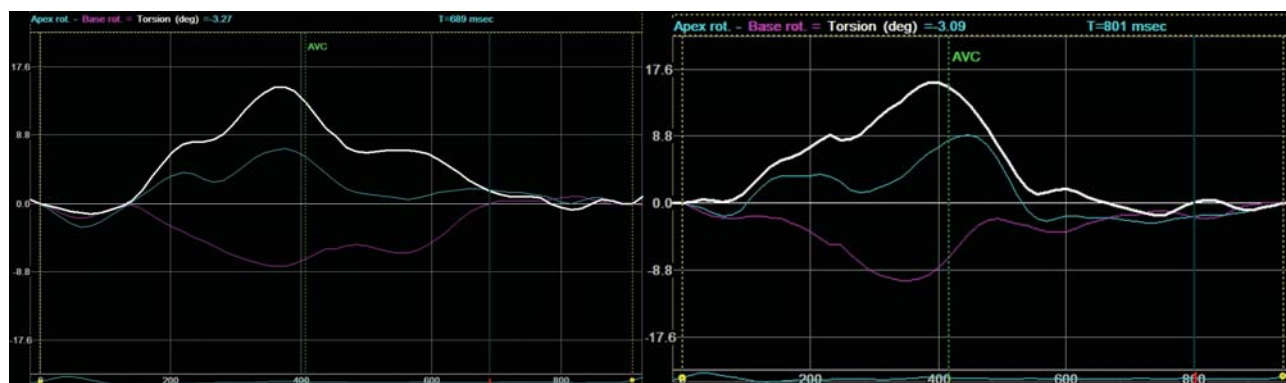


Рис. 2. Кривые вращения базальных отделов и верхушки у пациента с нормальным внутрижелудочковым проведением (слева) и с блокадой левой ножки пучка Гиса (справа). На рисунке слева верхушка (тонкая линия, направленная вверх) и основание (тонкая линия, направленная вниз) достигают пика вращения в одной и той же точке времени. На рисунке справа пик вращения верхушки значительно запаздывает по отношению к пику вращения основания.

из самых многообещающих считался метод цветового доплеровского тканевого картирования [47]. Однако позднее было показано, что разные критерии по-разному оценивают степень диссинхронии у одних и тех же пациентов, причем у половины, используя разные критерии, можно наблюдать как признаки диссинхронии, так и ее отсутствие [10, 28]. Неоднозначность использования текущих ЭхоКГ критериев механической диссинхронии ЛЖ для предсказания эффективности СРТ была подтверждена в многоцентровом исследовании PROSPECT (Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy). В этом исследовании применение ЭхоКГ критериев механической диссинхронии ЛЖ с использованием М-режима и цветового доплеровского тканевого картирования не показала преимуществ по сравнению с рекомендуемыми критериями, основанными на клиническом статусе, фракции выброса ЛЖ и ширине комплекса QRS [14]. Среди причин столь неутешительных результатов были выделены неадекватный выбор пациентов, ограничения М-режима и цветового доплеровского тканевого картирования в определении диссинхронии ЛЖ и высокой изменчивости показателей в ходе исследования одного и того же пациента и при исследовании разными специалистами [8, 14]. Возможно, что методика speckle tracking imaging (STE), позволяющая оценить деформационные свойства миокарда и скручивание ЛЖ предложит более точные критерии механической диссинхронии ЛЖ, которые будут лучше предсказывать ответ на СРТ [9, 35, 41].

Для ответа на эти вопросы были проведены ряд исследований, оценивающих возможную взаимосвязь между диссинхронией, скручиванием ЛЖ и ответом на СРТ. В нескольких из них было показано, что сниженное исходно скручивание ЛЖ показывало немед-

ленное увеличение показателей после начала терапии СРТ, причем как среди лиц с ишемической, так и с неишемической кардиомиопатиями. Эффект улучшения сохранялся при долгосрочном наблюдении и регистрировался только среди респондеров, определенных как имеющих сокращение конечного систолического объема после инициации терапии на 10-15%. Причем острый эффект увеличения скручивания ЛЖ при инициации СРТ был самым сильным предсказателем долгосрочной эффективности терапии, тогда как у нереспондеров скручивание ЛЖ не изменялось или ухудшалось. Интересно, что исходно скручивание ЛЖ не зависело от продолжительности QRS и было меньше именно у лиц, впоследствии ответивших на СРТ, причем этот показатель был единственным параметром, отличающим группу респондеров от нереспондеров. Положительный эффект СРТ в основном затрагивал именно апикальные отделы, которые показали более существенный прирост в показателях вращения. Другим не менее интересным фактом явилось то, что все пациенты, имеющие однонаправленное (по часовой стрелке) вращение верхушки и основания также положительно ответили на терапию СРТ [9, 42]. Результаты этих исследований подтверждают наличие связи между диссинхронией и скручиванием ЛЖ. Причем эта связь была в большей степени выражена у пациентов с неишемической кардиомиопатией. Среди возможных причин, вероятно, следует указать наличие региональных повреждений миокарда у лиц с ишемической кардиомиопатией с вовлечением верхушки, что вносило дополнительный негативный вклад в процесс скручивания ЛЖ [34].

Тем не менее, несмотря на имеющиеся положительные результаты, в ряде исследований не было выявлено зависимости между эффективностью СРТ

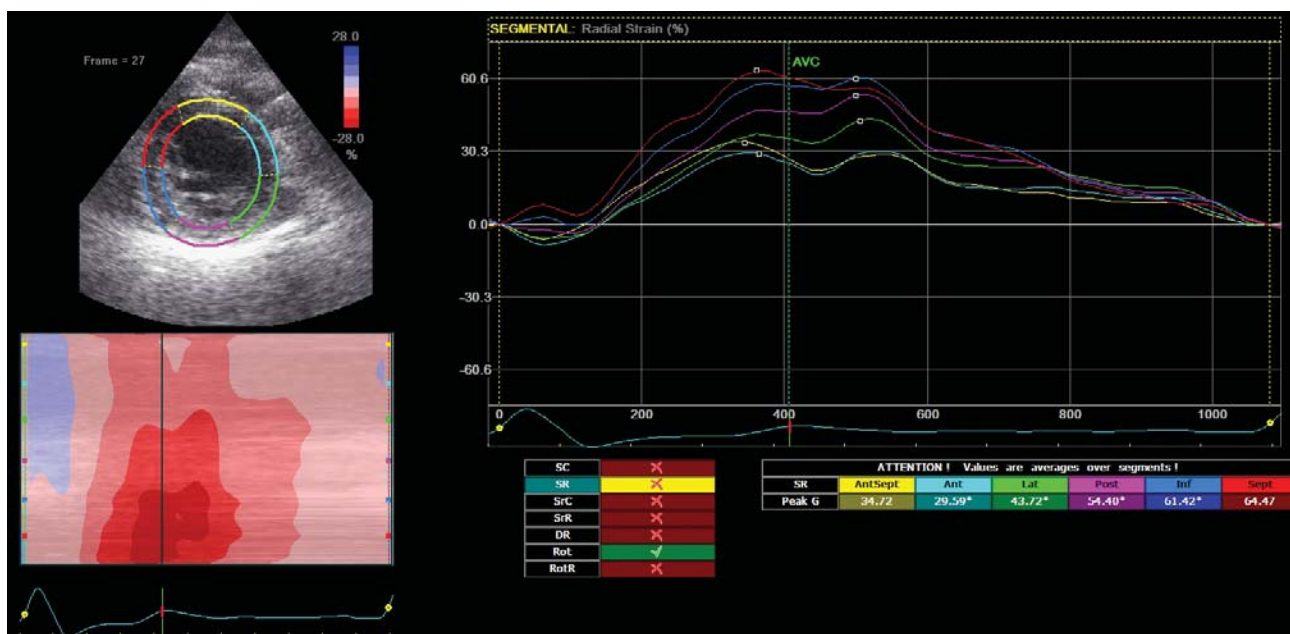


Рис. 3. Пример диссинхронии, определяемой с помощью методики Speckle Tracking Imaging. Оценка радиальной деформации на уровне базальных отделов. Первыми сокращаются переднесептальный и передний сегмент (на графике указаны как линии, достигающие пика перед закрытием аортального клапана (AVC)). Спустя 150 мс сокращаются задний и нижний сегменты (на графике указаны как линии, достигающие пика после закрытия аортального клапана (AVC)).

и скручиванием ЛЖ. Причем улучшая показатели гемодинамики в остром эксперименте, СРТ не улучшал механики вращения ЛЖ даже у респондеров [4, 59]. Подобное несоответствие может быть следствием ограничений интерпретации исследований и технических возможностей двухмерной ЭхоКГ, которая не может оценить движение вне плоскости сечения. Это ограничение, возможно, будет преодолено в будущем с использованием трехмерной ЭхоКГ. Однако наиболее важным фактором, объясняющим различия в результатах исследований, представляется различное расположение электродов в ЛЖ. Так как эпикардиальная ЭКС изменяет нормальную последовательность активации миокарда, это также может нарушать вращение и скручивание ЛЖ [5, 44]. Возбуждение от эпикарда к эндокарду при эпикардиальной ЭКС у собак существенно уменьшает вращение и скручивание ЛЖ, что лишний раз указывает на то, насколько важной является нормальная физиологическая последовательность возбуждения от эндокарда к эпикарду в генерации нормальной механики вращения ЛЖ. Почему же разные исследования динамики вращения ЛЖ при СРТ дали столь различные результаты? Ответ может быть связан с положением стимулирующего ЛЖ электрода в задней боковой вене ЛЖ. Замечено, что пациенты с электродом, помещенным в средней и апикальной области, показали большее увеличение систолической функции с существенным увеличением скручивания ЛЖ по сравнению с пациентами с электродом, расположенным в базальных отделах свободной стенки [42]. Подобные результаты также были получены в экспериментальных исследованиях на животных [9]. Возможным объяснением подобного эффекта может быть тот факт, что идущая от верхушки к основанию деполяризации ЛЖ при апикальном расположении стимулирующего электрода более приближена к физиологической [11, 38, 50]. Более того, поскольку стенка миокарда в области верхушки наиболее тонкая, стимулирующий электрод наиболее близко расположен к сети Пуркинью, что приводит к более быстрому распространению возбуждения на ЛЖ и, следовательно, к более синхронному его сокращению [50]. Косвенным подтверждением этого положения может послужить тот факт, что среди нереспондеров ухудшение скручивания ЛЖ происходило главным образом из-за ухудшения базального вращения в результате ранней активации этих отделов, которое нарушало процесс нормального возбуждения ЛЖ и ухудшало его скручивание [11, 33].

Не вызывает сомнения, что в терминальных стадиях сердечной недостаточности процесс ремоделирования

ЛЖ сопровождается не только общим снижением скручивания ЛЖ, но и изменением его характера за счет изменения направления вращения верхушки. В результате развивается феномен так называемого однонаправленного вращения (rigid body rotation), который тесным образом связан с тяжестью заболевания [36, 43]. Поэтому не менее важной представляется реакция на бивентрикулярную ЭКС пациентов с однонаправленным вращением основания и верхушки. В одном из проведенных исследований был выявлен интересный факт. Было показано, что наличие или отсутствие положительной корреляции между вращением основания и верхушки надежно предсказывало ответ на СРТ с чувствительностью 82% и специфичностью 83%. Как было ранее изложено, развивающаяся в результате ремоделирования ЛЖ и нарушений внутрижелудочкового проведения эпикардиальная дисфункция изменяет направление вращения верхушки в пользу сил генерируемых субэндокардиальными отделами. В результате СРТ в процесс возбуждения вовлекается эпикард ЛЖ, что позволяет улучшить сердечную функцию у пациентов с сердечной недостаточностью за счет нормализации апикального вращения. Возможно, что феномен обратного апикального вращения может рассматриваться как фактор, имеющий прогностическое значение для предсказания ответа на бивентрикулярную ЭКС [40].

Таким образом, скручивание ЛЖ является не только чувствительным показателем общей функции ЛЖ, но также может отражать степень его диссинхронии, так как этот процесс зависит от электромеханической последовательности его активации [44]. Поскольку скручивание ЛЖ определяется как разница между углами базального и апикального вращения в определенных временных точках, его величина зависит от того, насколько синхронно это вращение происходит, что может быть оценено количественно как задержка вра-

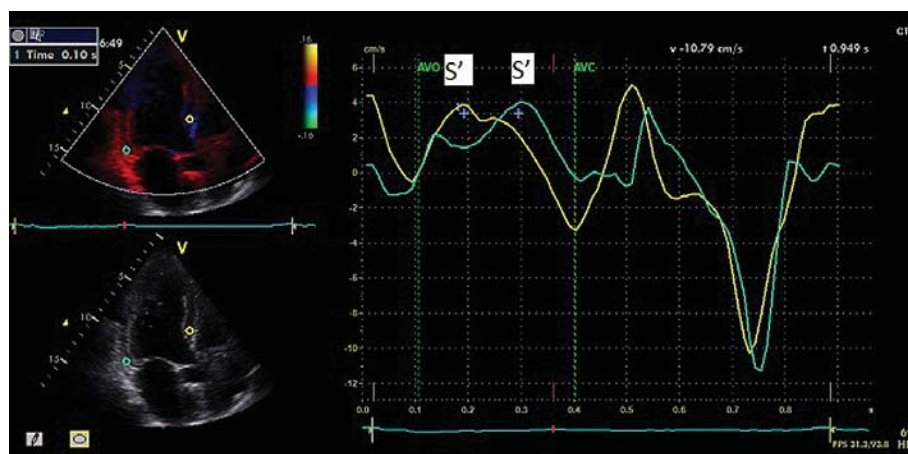


Рис. 4. Режим импульсно-волнового цветового доплеровского картирования с определением временного интервала задержки сокращения (DelS(CTD)) между межжелудочковой перегородкой и задней стенкой (линии, обозначенные на графике как S'). Вертикальные линии обозначают начало и конец систолы желудочков, между которыми располагаются септальная волна S (первая) и волна S задней стенки (последующая). В отсутствие механической диссинхронии волны S от перегородки и задней стенки должны совпадать. Интервал задержки сокращения задней стенки у данного пациента с полной блокадой левой ножки пучка Гиса составляет 100 мс.

щения верушки по отношению к основанию [29, 42]. Тесная взаимосвязь механики скручивания и диссинхронии объясняется распространением электрической активности через спиральную архитектуру миокарда [46]. Учитывая то, что степень скручивания ЛЖ определяется взаимодействием между базальным и апикальным вращением, этот параметр можно рассматривать как показатель и систолической функции, и синхронности сокращения, а задержка времени пикового вращения верушки по отношению к базальным отделам может рассматриваться как индикатор диссинхронии.

Среди пациентов с застойной сердечной недостаточностью около 45-75% показывают однонаправленное вращение, когда основание и верушка вращаются в одном направлении, вместо нормального, противоположного. В подавляющем большинстве случаев это происходит в результате аномального апикального вращения по причине ремоделирования ЛЖ и нарушений внутрижелудочкового проведения. Регистрация подобного факта, при наличии основных показаний к бивентрикулярной ЭКС, как представляется, может быть индикатором положительного ответа на СРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ // Москва. «Медицина». - 1993.
2. Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В., Лыткина В.С. Блокада левой ножки пучка Гиса и скручивание левого желудочка при низкой фракции выброса // Клиническая медицина. - 2015. - Т93. - №11. - С.15-21.
3. Ahmed M., Gorcsan J.III., Marek J., et al. Right ventricular apical pacing-induced left ventricular dyssynchrony is associated with a subsequent decline in ejection fraction // Heart Rhythm. - 2014. - Vol.11. - P.602-608.
4. Ashikaga H., Leclercq C., Wang J., et al. Hemodynamic Improvement in Cardiac Resynchronization Does Not Require Improvement in Left Ventricular Rotation Mechanics. Three-Dimensional Tagged MRI Analysis // Circ Cardiovasc Imaging. - 2010. - Vol.3. - P.456-463.
5. Ashikaga H., Omens J.H., Ingels N.B. Jr., Covell J.W. Transmural mechanics at left ventricular epicardial pacing site // Am J Physiol Heart Circ Physiol. - 2004. - Vol.286. - H2401-H2407.
6. Barsheshet A., Moss A. J., McNitt S., et al. Long-term implications of cumulative right ventricular pacing among patients with an implantable cardioverter-defibrillator // Heart Rhythm. - 2011. - Vol.8(2). - P.212-218.
7. Bax J.J., Bleeker G.B., Marwick T.H., et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy // J Am Coll Cardiol. - 2004. - Vol.44. - P.1834-40.
8. Bax J.J., Gorcsan J.III. Echocardiography and noninvasive imaging in cardiac resynchronization therapy: results of the PROSPECT (Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy) study in perspective // J Am Coll Cardiol. - 2009. - Vol.53. - P.1933-43.
9. Bertini M., Marsan N.A., Delgado V., et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist // J Am Coll Cardiol. - 2009. - Vol.54. - P.1317-1325.
10. Bertini M., Nucifora G., Marsan N.A., et al. Left ventricular rotational mechanics in acute myocardial infarction and in chronic (ischemic and nonischemic) heart failure patients // Am J Cardiol. - 2009. - Vol.103. - P.1506-12.
11. Bertini M., Sengupta P.P., Nucifora G., et al. Role of Left Ventricular Twist Mechanics in the Assessment of Cardiac Dyssynchrony in Heart Failure // 2009. - Vol.2(12). - P.1425-35.
12. Bleeker G.B., Bax J.J., Fung J.W.H., et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy // Am J Cardiol. - 2006. - Vol.97. - P.260-3.
13. Breithardt G., Breithardt O.-A. Left Bundle Branch Block, an Old-New Entity // J. of Cardiovasc. Trans. Res. - 2012. - Vol.5. - P.107-116.
14. Chung E.S., Leon A.R., Tavazzi L., et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial // Circulation. - 2008. - Vol.117. - P.2608-16.
15. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E., et al., Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // N Engl J Med. - 2005. - Vol.352. - P.1539-49.
16. Curtius J. M., Nowitzki G., Kohler H., et al. Left bundle-branch block: inferences from ventricular septal motion in the echocardiogram concerning left ventricular function // Zeitschrift für Kardiologie. - 1983. - Vol.72(11). - P. 635-641.
17. Delgado V., Tops L.F., Trines S., et al. Acute effects of right ventricular apical pacing on left ventricular synchrony and mechanics // Circ Arrhythm Electrophysiol. - 2009. - Vol.2. - P.135-45.
18. Delgado V., Ypenburg C., van Bommel R.J., et al. Assessment of left ventricular dyssynchrony by speckle tracking strain imaging comparison between longitudinal, circumferential, and radial strain in cardiac resynchronization therapy // J Am Coll Cardiol. - 2008. - Vol.51. - P.1944-52.
19. Erikssen P., Hansson P.-O., Eriksson H., et al. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born in 1913 // Circulation. - 1998. - Vol.98. - P.2494.
20. Eschalier R., Ploux S., Lumens J., et al. Detailed analysis of ventricular activation sequences during right ventricular apical pacing and left bundle branch block and the potential implications for cardiac resynchronization therapy // Heart Rhythm. - 2015. - Vol.12. - P.137-143.
21. Fuchs E., Muller M.F., Oswald H., et al. Cardiac rotation and relaxation in patients with chronic heart failure // Eur J Heart Fail. - 2004. - Vol.6. - P.715-22.
22. Fujii J., Wantanabe H., Watanabe T., et al. M-mode and cross-sectional echocardiographic study of the left ventricular wall motions in complete left bundle-branch block // British Heart Journal. - 1979. - Vol.42(3). - P.255-260.
23. Ghani A., Delnoy P.P., Ottervanger J.P., et al. Assessment of left ventricular dyssynchrony in pacing-induced left bundle branch block compared with intrinsic left bundle branch block // Europace. - 2011. - Vol.13. - P.1504-1507.
24. Gorcsan J. III., Abraham T., Agler D.A., et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting—a report from

- the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2008. - Vol.21. - P.191-213.
25. Kim H.-K., Chang S.-A., Ahn H.-S., et al. Load Independence of Two-Dimensional Speckle-Tracking-Derived Left Ventricular Twist and Apex-to-Base Rotation Delay in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy: Implications for Left Ventricular Dyssynchrony Assessment // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2012. - Vol.25. - P.652-660.
26. Kuhn H., Breithardt G., Knieriem H. J., et al. Prognosis and possible presymptomatic manifestations of congestive cardiomyopathy (COCM) // *Postgraduate Medical Journal.* - 1978. - Vol.54(633). - P.451-461.
27. Lamas G. A., Lee K. L., Sweeney M. O., et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction // *The New England Journal of Medicine.* - 2002. - Vol.346(24). - P.1854-1862.
28. Lafitte S., Bordashar P., Lafitte. et al. Dynamic ventricular dyssynchrony: an exercise-echocardiography study // *J Am Coll Cardiol.* - 2006. - Vol.47. - P.2253-2259.
29. Matsuoka K., Nishino M., Kato H., et al. Right ventricular apical pacing impairs left ventricular twist as well as synchrony: acute effects of right ventricular apical pacing // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2009. - Vol.22. - P.914-919.
30. Matsumoto K., Tanaka H., Tatsumi K., et al. Left Ventricular Dyssynchrony Using Three-Dimensional Speckle-Tracking Imaging as a Determinant of Torsional Mechanics in Patients With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy // *Am J Cardiol.* - 2012. - Vol.109. - P.1197-1205.
31. Meluzin J., Spinarova L., Hude P. et al., Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2009. - Vol.22(5). - P.486-93.
32. Mornos C., Petrescu L., Cozma D., et al. The Influence of Left Bundle Branch-Block and Cardiac Dyssynchrony on 2D-strain Parameters in Patients with Heart Failure Complicating Ischemic Cardiomyopathy // *Rom. J. Intern. Med.* - 2011. - Vol.49(3). - P.179-188.
33. Notomi Y., Srinath G., Shiota T., et al. Maturation and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood // *Circulation.* - 2006. - Vol.113. - P.2534-41.
34. Opdahl A., Helle-Valle T., Remme E.W., et al. Apical rotation by speckle tracking echocardiography: a simplified bedside index of left ventricular twist // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2008. - Vol.21. - P.1121-8.
35. Park S.J., Miyazaki C., Bruce C.J., et al. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2008. - Vol.21. - P.1129-37.
36. Popescu B.A., Beladan C.C., Calin A., et al. Left ventricular remodeling and torsional dynamics in dilated cardiomyopathy: reversed apical rotation as a marker of disease severity // *Eur J Heart Fail.* - 2009. - Vol.11. - P.:945-51.
37. Prinzen F.W., Hunter W.C., Wyman B.T., McVeigh E.R. Mapping of regional myocardial strain and work during ventricular pacing: experimental study using magnetic resonance imaging tagging // *J Am Coll Cardiol.* - 1999. - Vol.33. - P.1735-42.
38. Punske B.B., Taccardi B., Steadman B., et al. Effect of fiber orientation on propagation: electrical mapping of genetically altered mouse hearts // *J Electrocardiol.* - 2005. - Vol.38. - P.40-4.
39. Rüssel I. K., Götte M. J. W. New insights in LV torsion for the selection of cardiac resynchronization therapy candidates // *Neth Heart J.* - 2011. - Vol.19. - P.386-391.
40. Rüssel I.K., Götte M.J.W., De Roest G.J., et al. Loss of opposite left ventricular basal and apical rotation predicts acute response to cardiac resynchronization therapy and is associated with long-term reversed remodeling // *J Card Fail.* - 2009. - Vol.15. - P.717-25.
41. Rüssel I.K., Zwanenburg J.J.M., Germans T., et al. Mechanical dyssynchrony or myocardial shortening as MRI predictor of response to biventricular pacing? // *J Magn Res Imaging.* - 2007. - Vol.26. - P.1452-60.
42. Sade L.E., Demir O., Atar I., et al. Effect of mechanical dyssynchrony and cardiac resynchronization therapy on left ventricular rotational mechanics // *Am J Cardiol.* - 2008. - Vol.101. - P.1163-1169.
43. Setser R.M., Kasper J.M., Lieber M.L., et al. Persistent abnormal left ventricular systolic torsion in dilated cardiomyopathy after partial left ventriculectomy // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2003. - Vol.126. - P.48-55.
44. Sorger J.M., Wyman B.T., Faris O.P., et al. Torsion of the left ventricle during pacing with MRI tagging // *J Cardiovasc Magn Reson.* - 2003. - Vol.5. - P.521-530.
45. Strickberger S.A., Conti J., Daoud E.G., et al. Patient selection for cardiac resynchronization therapy // *Circulation.* - 2005. - Vol.111. - P.2760-7.
46. Taccardi B., Punske B.B., Macchi E., et al. Epicardial and intramural excitation during ventricular pacing: effect of myocardial structure // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* - 2008. - Vol.294. - H.1753-66.
47. Teske A.J., De Boeck B.W., Melman P.G., et al. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking // *Cardiovascular Ultrasound.* - 2007. - Vol.5. - P.27.
48. Tibayan F.A., Lai D.T., Timek T.A., et al. Alterations in left ventricular torsion in tachycardia-induced dilated cardiomyopathy // *J Thorac Cardiovasc Surg.* - 2002. - Vol.124. - P.43-9.
49. Van Oosterhout M. F., Prinzen F. W., Arts T., et al. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall // *Circulation.* - 1998. - Vol.98(6). - P.588-595.
50. Vanagt W.Y., Prinzen F.W., Delhaas T. Physiology of cardiac pacing in children: the importance of the ventricular pacing site // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 2008. - Vol.31(Suppl 1). - P.24-7.
51. Vassallo JA, Cassidy DM, Marchlinski F, et al: Endocardial activation of left bundle branch block // *Circulation.* - 1984. - Vol. 69. - P.914.
52. Wang J., Nagueh S.F., Mathuria N.S., et al. Left ventricular twist mechanics in a canine model of reversible congestive heart failure: a pilot study // *J Am Soc Echocardiogr.* - 2009. - Vol.22. - P.95-8.
53. Wilkoff B. L., Cook J. R., Epstein A. E., et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients

- with an implantable defibrillator: The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // Journal of the American Medical Association. - 2002. - Vol.288(24). - P.3115-3123.
54. Williams RS, Behar VS, Peter RH: Left bundle branch block: angiographic segmental wall motion abnormalities // Am J Cardiol. - 1979. - Vol.44. - P.1046.
55. Wong B., Rinkenberger R., Dunn M., et al: Effect of intermittent left bundle branch block on left ventricular performance in the normal heart // Am J Cardiol. - 1977. - Vol.39. - P.459.
56. Xiao H.B., Brecker S.J., Gibson D.G. Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block on left ventricular function // Br Heart J. - 1993. - Vol.69. - P.166-73.
57. Yu C.M., Zhang Q., Fung J.W., et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging // J Am Coll Cardiol. - 2005. - Vol.45. - P.677-84.
58. Zannad F., Huvelle E., Dickstein K. et al., Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure // Eur J Heart Fail. - 2007. - Vol.9(1). - P.7-14.
59. Zhang Q., Fung J.W., Yip G.W., et al. Improvement of left ventricular myocardial short-axis, but not long-axis function or torsion after cardiac resynchronization therapy: an assessment by two-dimensional speckle tracking // Heart. - 2008. - Vol.94. - P.1464-71.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В.С.Шатахцян, К.В.Давтян, А.А.Калемберг, И.П.Колос, Г.Ю.Симонян

ИМПЛАНТАЦИЯ ДВУХКАМЕРНОГО ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНОЙ

ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» МЗ РФ, Москва

Приводится случай имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора у пациентки с персистирующей верхней полой веной с проведением электродов с активной фиксацией через обе верхние полые вены.

Ключевые слова: врождённая аномалия развития, сердечно-сосудистая система, персистирующая левая верхняя полая вена, катетеризация, постоянная эндокардиальная электрокардиостимуляция.

A case report is given of implantation of a dual-chamber pacemaker in a female patient with the persistent superior vena cava with introduction of electrodes with the active fixation through both venae cavae.

Key words: congenital anomaly, cardiovascular system, persistent left superior vena cava, catheterization, permanent endocardial pacing.

Сохранение левой верхней полой вены (ЛВПВ) происходит в результате аномального развития венозного синуса на ранних стадиях развития эмбриона. На 4-й неделе эмбрионального развития человека закладываются парные венозные стволы - передние и задние кардинальные вены. В последующем, сердце перемещается в грудную полость и, вследствие этого, общие кардинальные вены из поперечного положения переходят в продольное и превращаются в две верхние полые вены. Между передними кардинальными венами образуется анастомоз, по которому кровь из левой передней кардинальной вены переходит в правую переднюю кардинальную вену и далее, через правую общую кардинальную, в сердце. Этот анастомоз - будущая левая плечеголовная вена. После формирования анастомоза, часть левой передней кардинальной вены облитерируется. Из левой общей кардинальной вены, потерявшей связь с передней кардинальной, формируется венечный синус сердца. Далее передние кардинальные вены превращаются во внутренние яремные. В нашем центре мы столкнулись с ситуацией, когда у пациентки во время имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора (ЭКС) была выявлена персистирующая ЛВПВ при функционирующей правой верхней полой веной.

Женщина 74 лет с артериальной гипертензией и инфарктом миокарда в анамнезе поступила в отделение с жалобами на слабость и головокружение. При суточном мониторинге электрокардиограммы зарегистрирована преходящая полная атриоventрикулярная блокада, что стало показанием для имплантации двухкамерного ЭКС (Класс показаний I). Процедура имплантации ЭКС производилась из левого подключичного доступа. Пункция подключичной вены прошла без особенностей. Через интродьюсер в полость правого предсердия через правую верхнюю полую вену был проведен желудочковый электрод с активной фиксацией и установлен в среднюю треть межжелудочковой перегородки.

Проведение предсердного электрода затруднилось в месте перехода левой подключичной вены в левую плечеголовную вену. Было выполнено контрастирование левой подключичной вены, в ходе которого выявлена аномалия сосудов системы верхней полой вены: после слияния левой подключичной и яремной вен отмечалось деление на слабо развитую левую плечеголовную вену и выраженную персистирующую левую верхнюю полую вену. В левой плечеголовной вене отмечались множественные сужения, что препятствовало проведению предсердного элект-

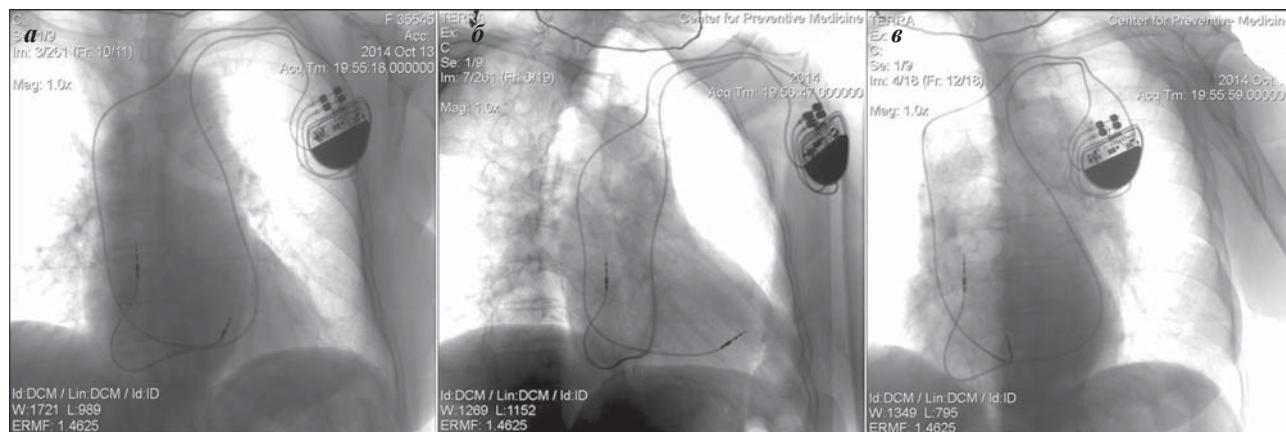


Рис. 1. Рентгенограмма в задне-передней (а), правой (б) и левой (в) косо́й проекции. Желудочковый электрод проведен через правую верхнюю полую вену. Предсердный электрод - через персистирующую левую верхнюю полую вену.

трода через нее. Учитывая риск перфорации и тромбирования вены на фоне суженного просвета, было решено имплантировать предсердный электрод с активной фиксацией через ПЛВПВ. Электрод был успешно установлен в крышу правого предсердия с допустимыми значениями амплитуды сигнала и порога стимуляции. Однако извлечение направляющего стилета из электрода сопровождалось высокой амплитудой движения электрода в полости правого предсердия и риском его дислокации.

Во избежание механического отрыва электрода, было решено провести избыточную петлю электрода в нижнюю полую вену, на фоне чего, удалось добиться его стабилизации и надежной фиксации. За время наблюдения пациентки в условиях стационара, признаков нарушения работы кардиостимулятора и дислокации электродов выявлено не было. На 4-е сутки после оперативного вмешательства было проведено контрольное флюороскопическое исследование, подтвердившее стабильность установленных электродов. При тестировании работы системы ЭКС нарушений не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным аутопсий ЛВПВ встречается в 0,3% общей популяции, и гораздо чаще (до 3-10%) в сочетании с другими врожденными пороками. [1, 2]. ЛВПВ может проявляться в разных анатомических вариантах. В 80-90% случаев одновременно существуют правая и левая полые вены. Чаще всего диаметр вен существенно не отличается, но может наблюдаться преимущественное развитие одной из них. В 80-92% случаев ЛВПВ дренируется в правое предсердие через коронарный синус. В 10-20% ЛВПВ дренируется в левое предсердие. [3, 4].

ЛВПВ в изолированной форме или в сочетании с функционирующей правой верхней полую вену может никак не проявляться в течение жизни и стать случайной находкой при катетеризации сердца. Это может значительно усложнить имплантацию эндокардиальной

системы кардиостимуляции, так как провести электрод через левую верхнюю полую вену, далее коронарный синус, правое предсердие в правый желудочек сложнее, чем через правую верхнюю полую вену и правое предсердие. Нетипичный ход электрода может привести к нестабильной фиксации электрода и его последующей дислокации, удлинению времени процедуры имплантации, увеличить лучевую нагрузку.

В литературе можно встретить описания разных техник имплантации электрода в правый желудочек через коронарный синус, в отсутствие правой верхней полую вены. Все они сводятся к формированию разных изгибов стилета, позволяющих выполнить разворот электрода из коронарного синуса и правого предсердия в правый желудочек. Большинство способов сводятся к формированию U-, J- или L-образных стилетов [5-9] либо к использованию J образного предсердного электрода. Однако последний способ может быть ограничен длиной электрода. В ситуации, когда правая полая вена сохранена, как в нашем случае, имплантация желудочкового электрода может быть выполнена стандартным способом и не требовать дополнительных усилий.

Имплантация предсердного электрода требует меньших усилий. Однако, за счет широкого коронарного синуса, возможна высокая амплитуда движения электрода в правом предсердии, и соответственно, высокий риск дислокации электрода. Снизить риск дислокации может имплантация электрода с активной фиксацией и создание избыточной петли электрода в нижней полую вену, что помогает достичь его надежной фиксации. Таким образом, описание данного случая демонстрирует возможность успешной имплантации двухкамерного ЭКС у больных с персистирующей ЛВПВ, с проведением через обе верхние полые вены. При такого рода аномалиях методом выбора является применение электродов с активной фиксацией. Формирование избыточной петли электрода в нижней полую вену, в качестве дополнительной точки опоры, в нашем случае помогло избежать дислокации предсердного электрода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давтян К.В., Чурилина В.С., Фирстова М.И., Симонян Г.Ю. Топографическая анатомия атриовентрикулярного узла у пациентов с персистирующей левой верхней полую вену // Вестник аритмологии, 2014.- № 77.- С. 64-66.
2. Сердечно-сосудистая хирургия, под ред. В.И.Бураковского и Л.А.Бокерия, Москва, Медицина, 1989, стр.365-366.
3. Biffi M., Boriani G., Frabetti L. et al. Left superior vena cava persistence in patients undergoing pacemaker or cardioverterdefibrillator implantation: a 10-year experience // Chest 2001 Jul; 120(1): 139-44.
4. Campbell M, Deuchar D.C.. The left-sided upper vena cava. Br Heart J. 1954; 16: 423.
5. Mantini E, Grondin CM, Lillehei CW, Edwards JE. Congenital anomalies involving the coronary sinus // Circulation. 1966; 33: 317.
6. Biffi M, Boriani G, Frabetti L et al. Left Superior Vena Cava Persistence in Patients Undergoing Pacemaker or Cardioverter-Defibrillator Implantation: A 10-Year Experience // Chest. 2001; 120 (1): 139-144.
7. Moore K.L. The developing human. Clinically oriented embryology // W.B.Saunders Company, 1977, p. 297.
8. Peltier J, Destrieux C., Desme J. et al. The persistent left upper vena cava: anatomical study, pathogenesis and clinical considerations // Surg Radiol Anat. 2006; 28: 206.
9. Sarodia B.D., Stoller J.K. Persistent left superior vena cava: case report and literature review. // Respir Care 2000 Apr; 45 (4): 411-6.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, Н.С.Бохан, Т.Ю.Чичкова, М.П.Романова, Е.В.Горбунова

ТРАНССЕПТАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово

Представлена техника выполнения пункции межпредсердной перегородки при использовании в качестве средства визуализирующего контроля внутрисердечной эхокардиографии, обсуждаются возможные осложнения процедуры.

Ключевые слова: трансептальная пункция, внутрисердечная эхокардиография, межпредсердная перегородка, левое предсердие, легочные вены

The technique of puncture of the inter-atrial septum under visual guidance with the aid of intra-cardiac echocardiography is presented; potential complications of the procedure are discussed.

Key words: transeptal puncture, intra-cardiac echocardiography, inter-atrial septum, left atrium, pulmonary veins.

Электрофизиология и радиочастотная абляция (РЧА) является наиболее широкой областью применения внутрисердечной эхокардиографии ВС ЭхоКГ [1-4]. Самым важным аспектом такого применения является контроль за позиционированием специфических катетеров и устройств в процессе картирования и радиочастотного воздействия [1-4]. Один из частных случаев - трансептальная пункция для доступа к левым отделам сердца [4].

Техника трансептальной пункции была внедрена J.Ross [5] и C.Cope [6] в 1959 г., затем модифицирована E.C.Brockenbrough и E.Braunwald [7], а также C.E.Mullins [8]. Широким применением данный доступ обязан интервенционным процедурам, в частности баллонной митральной вальвулопластике [9] и РЧА в левых отделах сердца [10, 11]. Процедура относится к технически сложным и требующим большого опыта в связи с риском жизнеугрожающих осложнений в случае ошибочной катетеризации других структур вместо межпредсердной перегородки (МПП) [13-15].

Первоначально трансептальная катетеризация выполнялась под флюороскопическим контролем. После приобретения некоторого опыта стала ясна необходимость применения ультразвуковых методик для визуализации инструментария и оценки взаимной топографии внутрисердечных структур, поскольку одни лишь контуры сердца, видимые при флюороскопии, не давали необходимой информации. Для этих целей применялась как трансторакальная, так и чреспищеводная ЭхоКГ [16-20]. Однако использование этих методов имело существенные ограничения. При проведении трансторакального исследования они связаны с неудовлетворительной визуализацией при плохом акустическом окне. Для чреспищеводного контроля требуется анестезия и седация или даже наркоз из-за выраженного дискомфорта для пациента, особенно при длительных и технически сложных пункциях (например, при наличии жесткой перегородки, ее аневризм, повторных пункциях и т.п.). Поэтому ВС ЭхоКГ быстро заняла лидирующие позиции.

К достоинствам метода, в первую очередь, следует отнести хорошую переносимость пациентом и, поэтому, отсутствие необходимости в дополнительной седации. Ультразвуковой катетер может находиться в сердце непрерывно в течение всей процедуры, позволяя постоянно мониторировать возможные осложнения, проводить повторные трансептальные доступы, оценивать контакт абляционного катетера с тканью и т.д. К тому же при помощи внутрисердечного ультразвукового контроля пункция МПП становится в высокой степени безопасной процедурой из-за возможности визуализации всех заинтересованных в процедуре внутрисердечных структур, (корень аорты, крыша и ушко левого предсердия - ЛП, легочные вены и т.д.). Это позволяет безошибочно выбирать корректное место пункции и ее направление [21-25]. Наконец, в отличие от чреспищеводной или трансторакальной ЭхоКГ нет необходимости в участии дополнительного специалиста. Все манипуляции выполняет сам оперирующий хирург.

Представленный материал рассчитан на то, что читатель имеет представления об ультразвуковой анатомии сердца, знает устройство управляемого ЭхоКГ катетера с секторным датчиком и фазированной решеткой, имеет опыт манипуляций им, и может отличить анатомическую структуру от артефакта.

Оптимальное положение инструментария для трансептальной пункции

Перед выполнением трансептальной пункции необходимо оценить взаимную топографию, по меньшей мере, МПП, верхней полой вены, корня аорты, легочных вен и ушка ЛП, что необходимо для выбора места и направления пункции с тем, чтобы избежать осложнений. Флюороскопия не дает такой информации, особенно у субъектов с выраженным горизонтальным положением сердца. Подтягивая ЭхоКГ катетер от устья верхней полой вены вплоть до «домашней» позиции или выполняя обратные манипуляции, оценивается расстояние от верхнего лимба овальной ямки до нижнего края мембранозной части

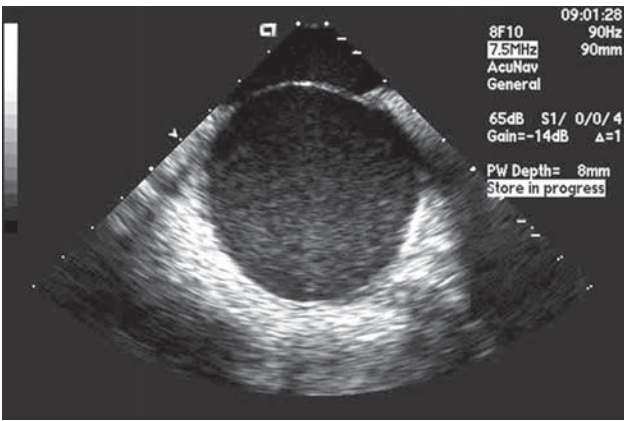


Рис. 1. Овальная ямка в верхне-нижней проекции. Наилучшая область для позиционирования транссептальной иглы.

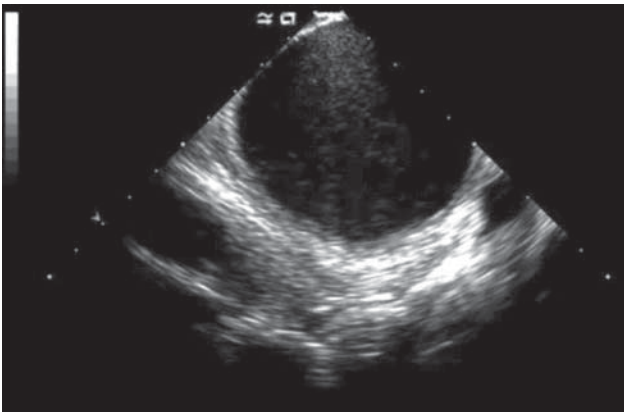


Рис. 2. Сложности выведения изображения МПП при прилегании к ней ультразвукового катетера.

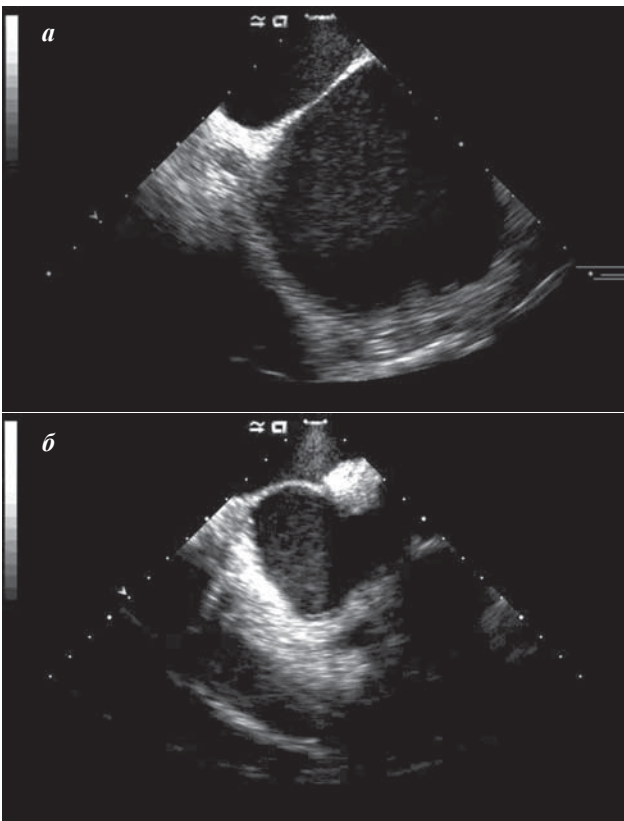


Рис. 3. Оптимизация положения ультразвукового катетера для визуализации овальной ямки: а - катетер изогнут кзади; б - катетер изогнут кзади и вправо.

перегородки, поскольку именно эта область является оптимальной для позиционирования транссептальной иглы (рис. 1). При этом ультразвуковой катетер полностью разогнут, и визуализация данных анатомических структур осуществляется в верхне-нижней проекции. Таким образом, определяется оптимальная высота места для пункции.

Нередко из этой позиции удается хорошо вывести изображение полости ЛП, однако сама МПП ввиду ана-

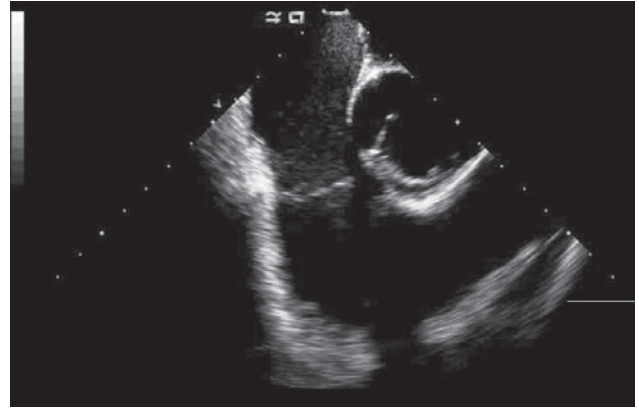


Рис. 4. Кпереди от МПП визуализируется корень аорты. Неудачное направление для транссептальной пункции.

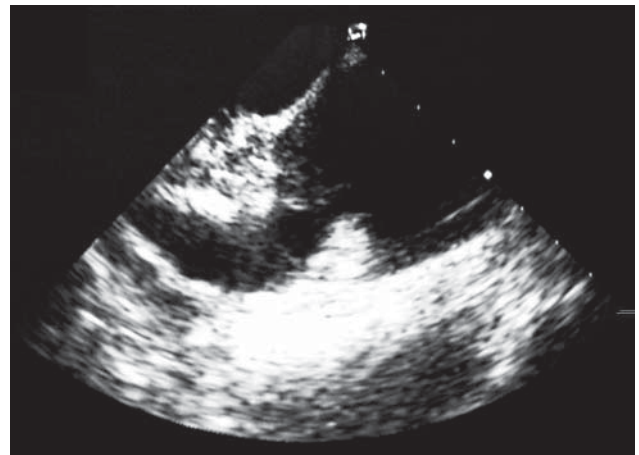


Рис. 5. На противоположной от МПП стенке ЛП визуализируется ушко. Неудачное направление для транссептальной пункции.

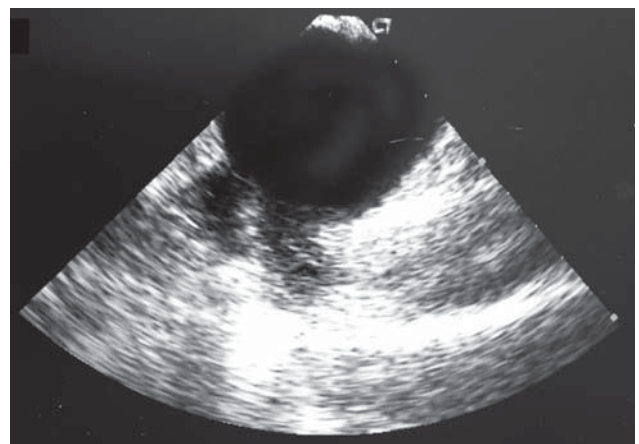


Рис. 6. Оптимальное направление транссептального интродьюсера для пункции - в одной плоскости с левыми легочными венами.

томических особенностей находится слишком близко к ультразвуковому катетеру или вообще прилежит к нему (рис. 2). В таких случаях для получения оптимального изображения перегородки бывает необходимо согнуть катетер кзади и вправо (рис. 3).

Находясь в этой позиции и ротируя катетер против часовой стрелки, необходимо визуализировать корень аорты (рис. 4), а затем, ротируя катетер по



Рис. 7. Типичная анатомия открытого овального окна: оно располагается в области верхнего лимба овальной ямки и при отсутствии гипертензии в правых отделах прикрыто со стороны ЛП заслонкой. Это предотвращает лево-правый сброс.

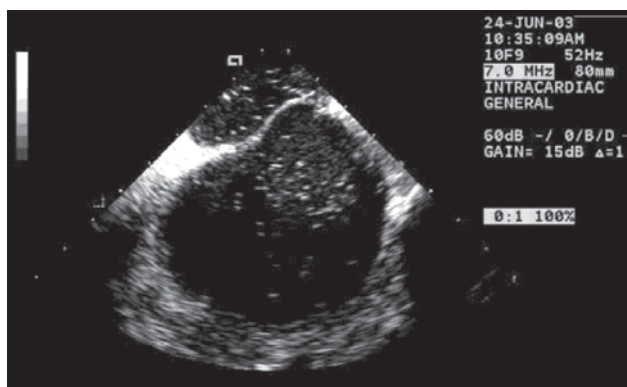


Рис. 8. Гидравлическая проба при наличии открытого овального окна. Через транссептальный интродьюсер находящийся в правом предсердии, под напором подается физиологический раствор. При этом визуализируются гиперэхогенные пузырьки как в правом, так и в левом предсердии.



Рис. 9. Право-левый сброс через открытое овальное окно на фоне пробы Вальсальвы.

часовой стрелке - ушко ЛП (рис. 5) и легочные вены (рис. 6). Это необходимо для определения оптимального направления иглы в поперечной плоскости, поскольку выполнение пункции слишком кпереди опасно в связи с риском перфорации аорты, находящейся тотчас кпереди от овальной ямки. Кроме того, проводник или дилататор может упереться в ушко и перфорировать его, особенно при наличии ригидной или слишком эластичной перегородки. Оптимальным считается направление иглы в сторону устьев левых легочных вен.

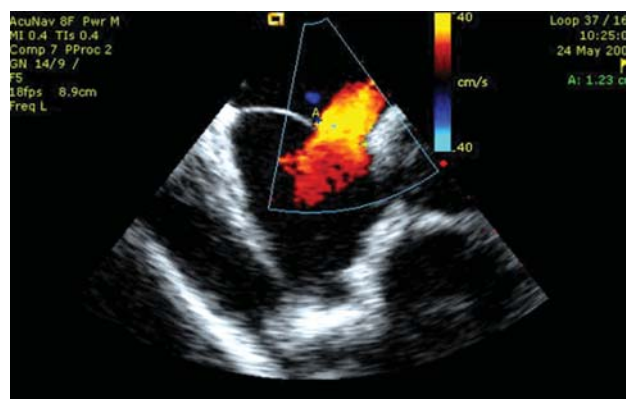


Рис. 10. Вторичный дефект МПП, сброс через который ориентирован в одной плоскости с левыми легочными венами.

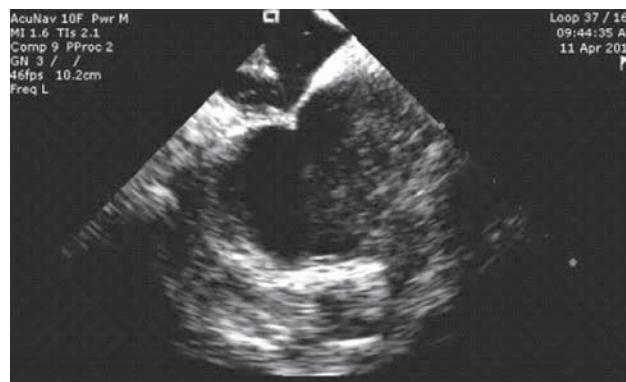


Рис. 11. После попадания иглы в овальную ямку убедиться в том, что левые легочные вены располагаются в одной плоскости с транссептальной иглой.



Рис. 12. Положение транссептальной иглы для «низкой» пункции. Стрелкой указано основание тебезиева клапана.

Трансептальная катетеризация при наличии открытого овального окна

Наличие открытого овального окна может быть без особого труда диагностировано перед выполнением трансептального доступа и использовано для проведения инструмента через перегородку без необходимости выполнения ее пункции. Обычно открытое овальное окно может быть визуализировано в В-режиме и чаще всего располагается в верхнем или передневерхнем сегменте верхнего лимба овальной ямки (рис. 7).

Подтвердить наличие открытого овального окна можно при помощи гидравлической пробы. Для этого нужно под давлением подать примерно 5 миллилитров

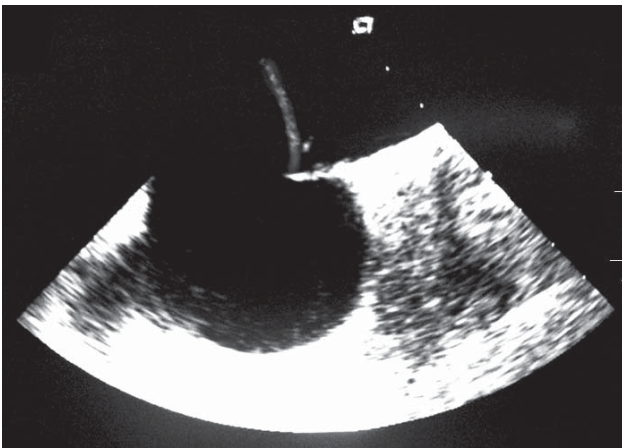


Рис. 13. Натяжение (tenting) МПП интродьюсером.

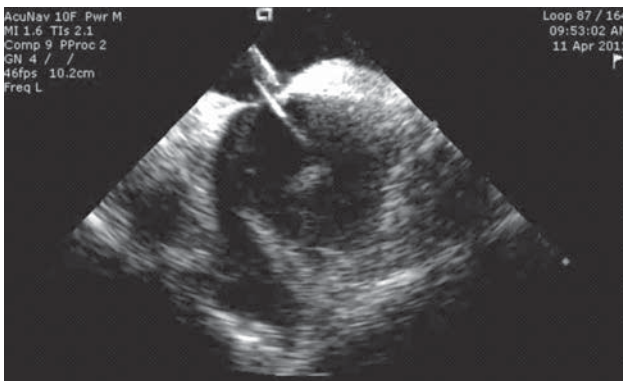


Рис. 14. Момент прокалывания МПП иглой.

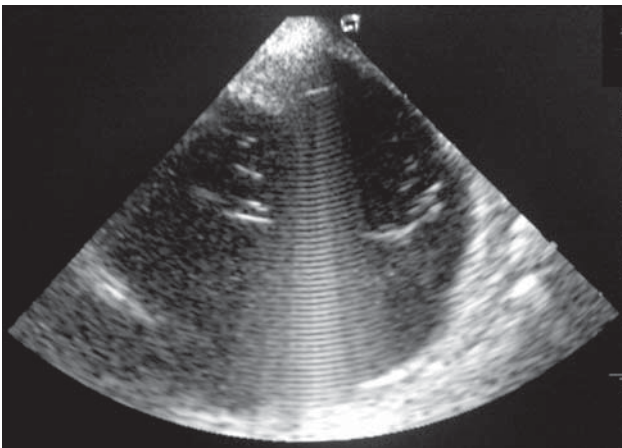


Рис. 15. Гидравлическая проба при выполнении трансептальной пункции. В полости ЛП визуализируются гиперэхогенные пузырьки.

физиологического раствора через трансептальный интродьюсер в правое предсердие (рис. 8). Если заслонка не прикрывает окно полностью или при наличии малейшего отверстия в заслонке нетрудно увидеть сброс через перегородку в области отверстия (рис. 9), особенно хорошо заметный при дыхательных маневрах.

Приблизительно у 10% пациентов удастся провести трансептальную систему через открытое овальное окно [26], что в сравнении с трансептальной пункцией относительно более безопасно. Однако не всегда

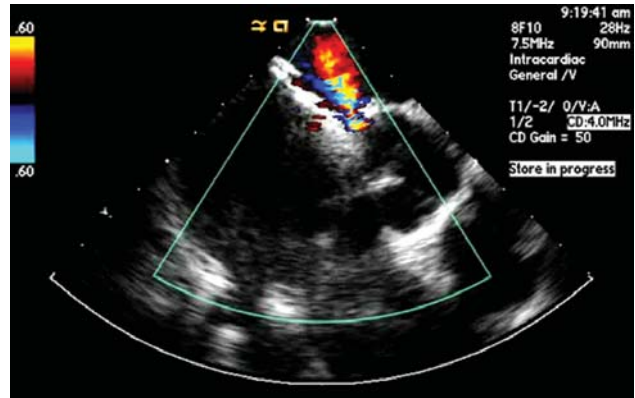


Рис. 16. Аортально-правопредсердная фистула с высокоскоростным потоком сброса из аорты в правое предсердие.

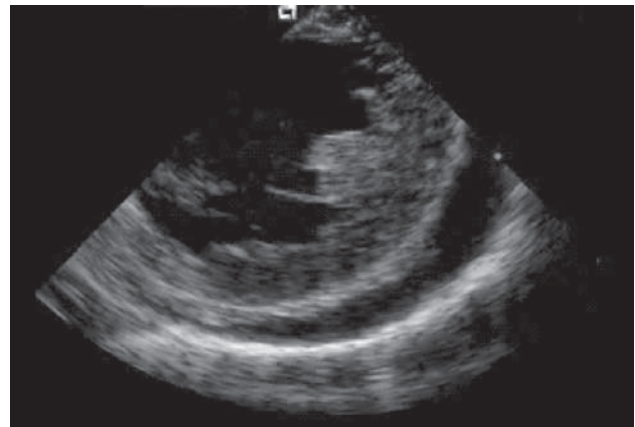


Рис. 17. Жидкость в полости перикарда. Позиция по короткой оси, ультразвуковой катетер находится в трабекулярном отделе правого желудочка.

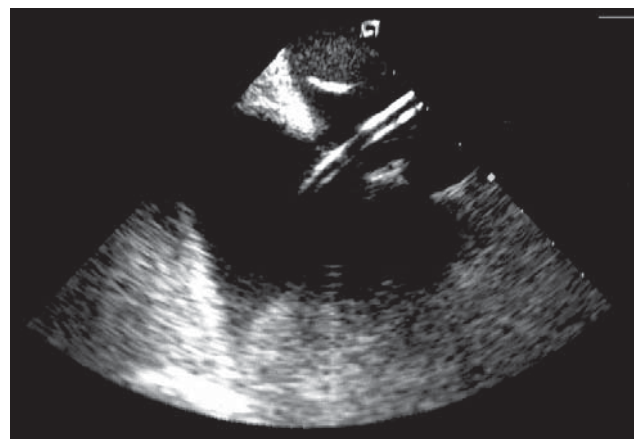


Рис. 18. Трансептальный интродьюсер, имеющий характерный вид двухконтурной тубулярной структуры, проведен через МПП.

такой доступ является предпочтительным, поскольку, как сказано выше, наиболее часто открытое овальное окно локализуется в передневерхнем сегменте овальной ямки, и дальнейшие манипуляции катетером в процессе абляции могут быть затруднены, особенно в области правых легочных вен. Поэтому ряд авторов рекомендует транссептальный доступ всегда проводить посредством пункции в среднем сегменте овальной

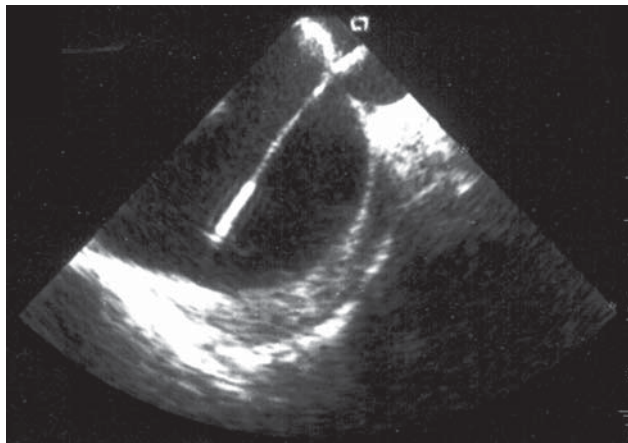


Рис. 19. Абляционный электрод проведен в ЛП через пункционное отверстие. Транссептальный интродьюсер выведен в правое предсердие.

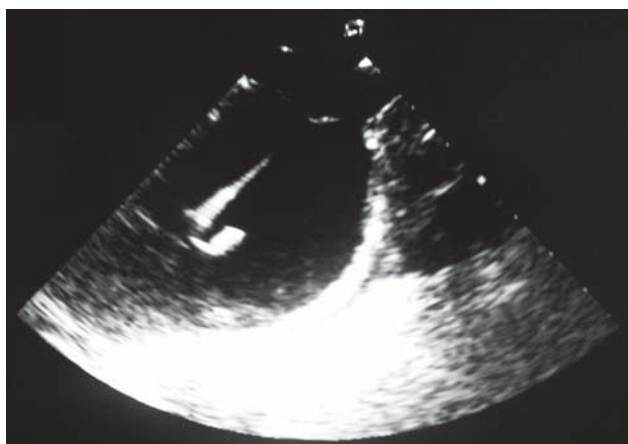


Рис. 20. J-образный проводник проведен в ЛП через МПП.

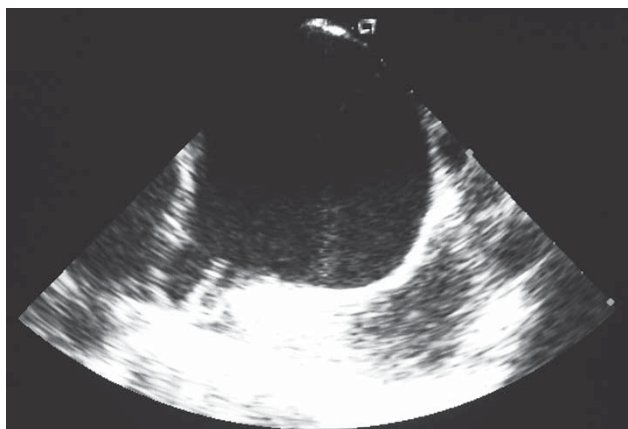


Рис. 21. Кончик J-образного проводника установлен в ушко ЛП. В этой позиции не рекомендуется проводить по нему дилататор или жесткий интродьюсер (например, Agilis или Daig) во избежание перфорации ушка.

ямки, даже при наличии открытого овального окна. При наличии дефектов МПП, особенно вторичных, последние, напротив, чаще всего локализируются в средней порции перегородки (рис. 10), и использовать их для транссептального доступа предпочтительно.

Техника позиционирования транссептальной иглы в овальной ямке

Полагая, что читатель хорошо знаком с этапами традиционной техники транссептальной пункции, опустим их описание и сразу перейдем к ультразвуковым изображениям. Процесс подтягивания транссептального интродьюсера из верхней полой вены в пра-

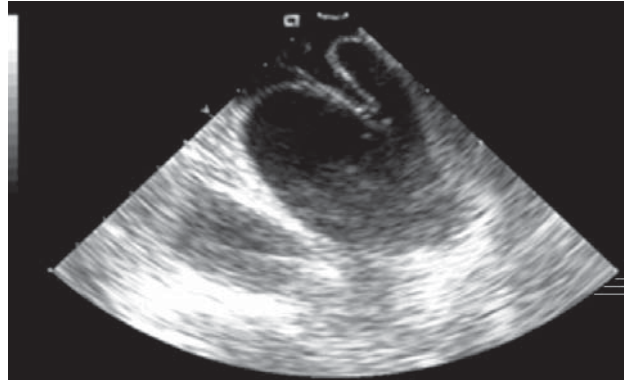
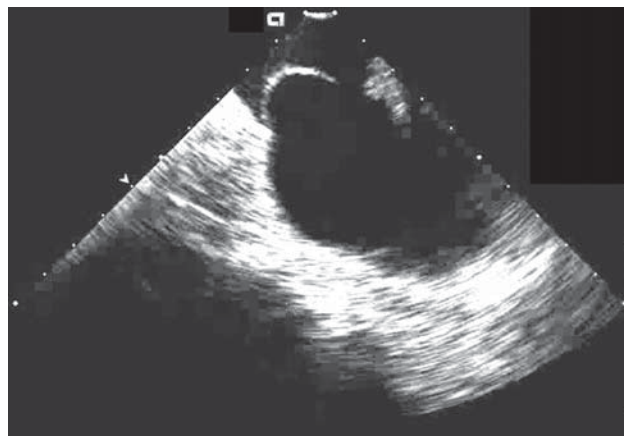


Рис. 22. Аневризма МПП (а) выглядит как избыточное выпухание мембранозной части перегородки. Поскольку в покое давление в ЛП выше, чем в правом, то и выпухает она вправо. При гидропробе или пробе Вальсальвы ее можно выгнуть и в обратном направлении. Слишком выраженное прогибание МПП при ее аневризме или повышенной эластичности (б).

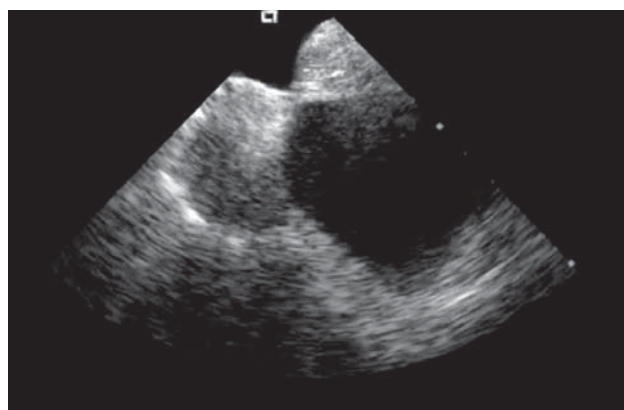


Рис. 23. Липоматозная гипертрофированная МПП.

вое предсердие может непрерывно контролироваться посредством ВС ЭхоКГ, поскольку несложно позиционировать ультразвуковой катетер в одной плоскости с транссептальным интродьюсером. При этом четко визуализируется момент «соскакивания» интродьюсера в овальную ямку (рис. 11). Поскольку МПП визуализируется в верхне-нижней проекции, нетрудно выбрать оптимальную высоту для позиционирования иглы, например для нижней пункции, которая бывает более удобна для транссептального доступа к левому желудочку (рис. 12). После позиционирования транссептального интродьюсера в овальной ямке последний немного подается вперед до умеренного натяжения (tenting) МПП (рис. 13). Далее игла выводится из кончика интродьюсера, и производится прокалывание перегородки. В процессе прохождения иглы через перегородку можно наблюдать уменьшение натяжения последней (рис. 14).

Для подтверждения того, что конец иглы находится в ЛП, можно провести гидравлическую пробу, заключающуюся в подаче физиологического раствора через иглу. При этом в полости ЛП должны визуализироваться гиперэхогенные микропузырьки (рис. 15). Если пузырьки визуализируются в правом предсердии, игла еще не прошла через перегородку. При визуализации пузырьков в аорте необходимо немедленно вытянуть иглу, поскольку во многих случаях, если в аорту не был введен интродьюсер/дилататор, пункция

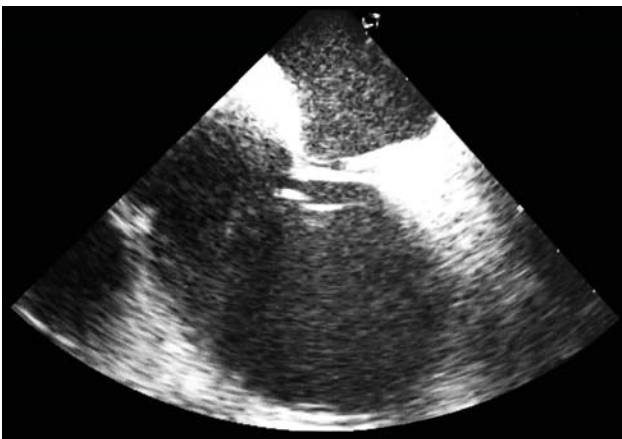


Рис. 24. После прокалывания иглой МПП визуализируется два слоя МПП, один из которых натянут на игле.

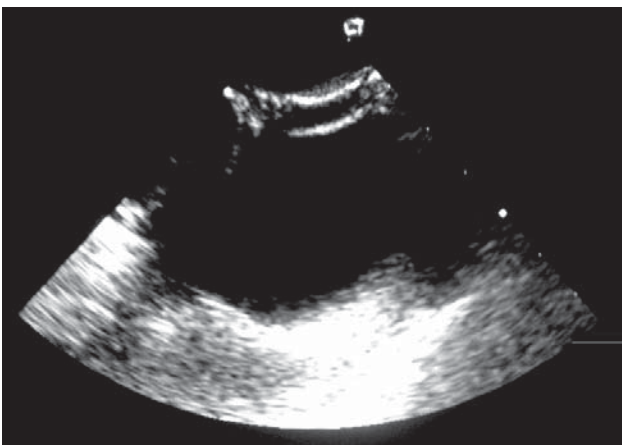


Рис. 25. Транссептальный окклюдер.

корня аорты одной лишь иглой не приводит к развитию аортально-предсердной фистулы - жизнеугрожающего осложнения, требующего экстренной ревизии и ушивания перфорации (рис. 16). Если при проведении гидравлической пробы пузырьки не видны ни в одной из камер, есть вероятность попадания иглой в полость перикарда. В этом случае может потребоваться существенно больший объем физиологического раствора для того, чтобы обнаружить заметное расхождение листков перикарда (рис. 17).

Убедившись в корректном положении иглы, можно приступать к введению транссептального интродьюсера в ЛП (рис. 18), а по нему - аблационного/картирующего катетера (рис. 19). При желании можно эхографически проконтролировать, чтобы проводник вводился в правильном направлении (рис. 20, 21).

В ряде случаев бывает необходимо выполнить «низкую» транссептальную пункцию: такой доступ более удобен для доставки инструментария в левый желудочек или для манипуляции в правой нижней легочной вене, особенно при ее необычно низком отхождении. Анатомическим ориентиром для такой манипуляции является переход перегородки в пирамидальное

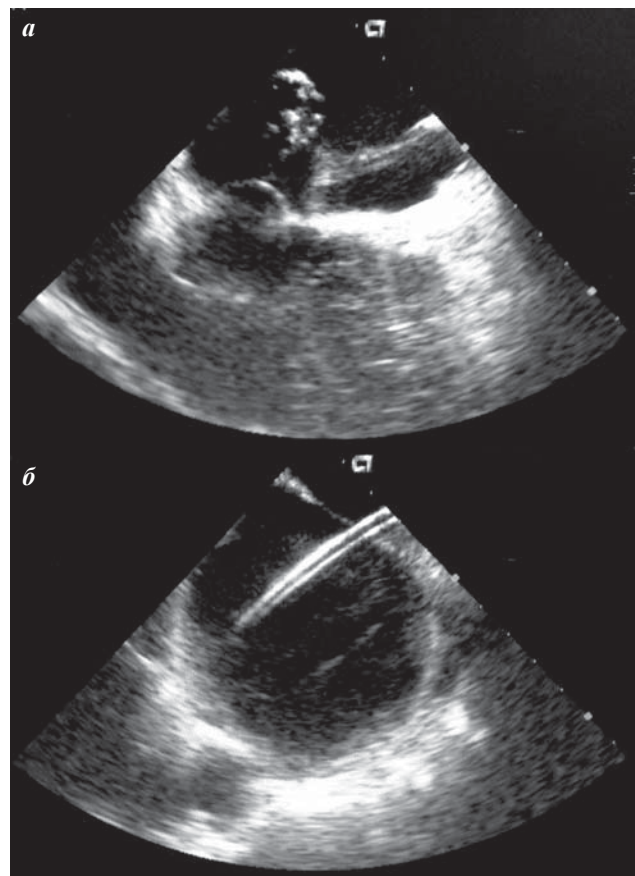


Рис. 26. Случай транссептального доступа у пациентки, перенесшей около 7 лет назад пластику ДМПП ксеноперикардальной заплатай. На снимке визуализируется заплата, практически полностью выполненная кальцием (а). К счастью, она располагалась высоко и впереди, в непосредственной близости к корню аорты. Это позволило осуществить транссептальную пункцию на безопасном расстоянии от нижнего края заплаты, вдали и внизу от нее, в области собственной перегородки (б).

пространство и/или наличие в области, близкой к месту пункции элементов тебезиева клапана (см. рис. 12). Некоторые операторы предпочитают после введения в ЛП электрода вытягивать интродьюсер в правые отделы и не пользоваться им при манипуляциях, мотивируя это снижением риска тромбообразования.

Анатомические особенности межпредсердной перегородки

Нередко МПП имеет анатомические особенности, приводящие к трудностям при выполнении транссептальной пункции. Чаще всего электрофизиологам приходится сталкиваться с феноменом жесткой перегородки, который, как правило, ассоциируется с ее фиброзом, развивающимся после нескольких транссептальных доступов, но нередко бывает первичной аномалией. При этом ультразвуковая картина не имеет специфических черт. Обратная проблема - слишком эластичная перегородка или ее аневризма, напротив, имеет характерные особенности, которые можно зарегистрировать при помощи ВС ЭхоКГ в процессе выполнения транссептальной пункции (рис. 22). Наибольшую проблему в таких случаях представляет риск перфорации боковой стенки ЛП из-за слишком выраженного прогибания перегородки. В подобных обстоятельствах манипуляции необходимо выполнять, убедившись, что направление иглы находится в одной плоскости с осью левой верхней легочной вены.

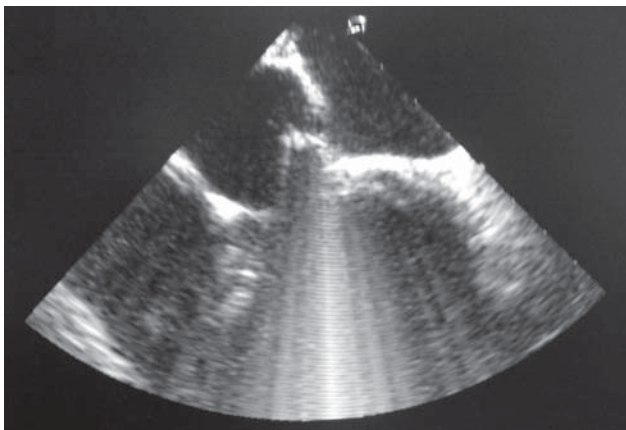


Рис. 27. Транссептальная игла направлена неправильно: визуализируется натяжение межпредсердной перегородки по направлению к расположенному рядом корню аорты.

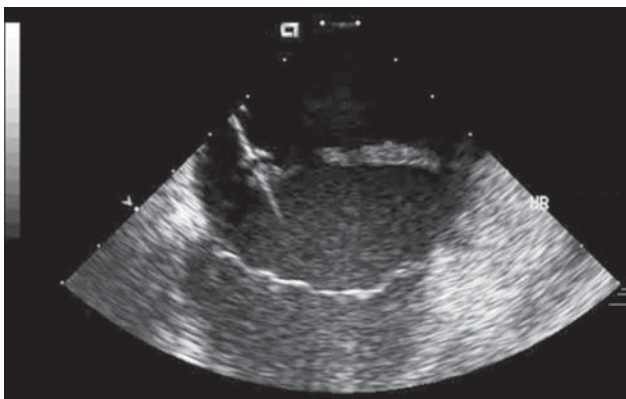


Рис. 28. Тромбообразование на конце транссептального интродьюсера.

Еще одна ситуация, осложняющая транссептальный доступ - узкая овальная ямка, ограниченная со всех сторон мощными лимбами, что чаще всего бывает при липоматозе перегородки (рис. 23). Иногда, особенно при использовании приема инфильтрации перегородки контрастом, во время выполнения транссептального доступа происходит расслоение перегородки (рис. 24). Это - не осложнение, но важно убедиться, что проколоты оба слоя, и вводимый в дальнейшем проводник, а затем интродьюсер будут проведены именно в полость ЛП, а не субэндокардиально.

Еще одной из сложностей при выполнении транссептальной пункции является наличие септальных окклюдеров или заплат в области овальной ямки (рис. 25). Пунктировать МПП через окклюдер теоретически возможно: риск его дислокации очень мал. Однако это почти всегда влечет за собой возникновение существенного и длительного по времени резидуального сброса через пункционное отверстие в окклюдере. У пациентов, перенесших пластику МПП заплатой, она часто бывает кальцинированной, а ее пункция затруднена или невозможна. В таких случаях следует попытаться осуществить транссептальную пункцию, отступая от заплаты насколько возможно (рис. 26).

Специфические осложнения транссептальной пункции

Как указывалось, главные специфические осложнения транссептальной пункции связаны с перфорацией структур, расположенных рядом с овальной ямкой. Из таких осложнений характерную ЭхоКГ картину имеет аортально-предсердная фистула, вследствие перфорации корня аорты, располагающегося тотчас впереди от овальной ямки. В этой связи крайне важно в течение всех этапов транссептальной пункции контролировать правильность положения иглы. При слишком переднем расположении в одной плоскости с иглой визуализиру-

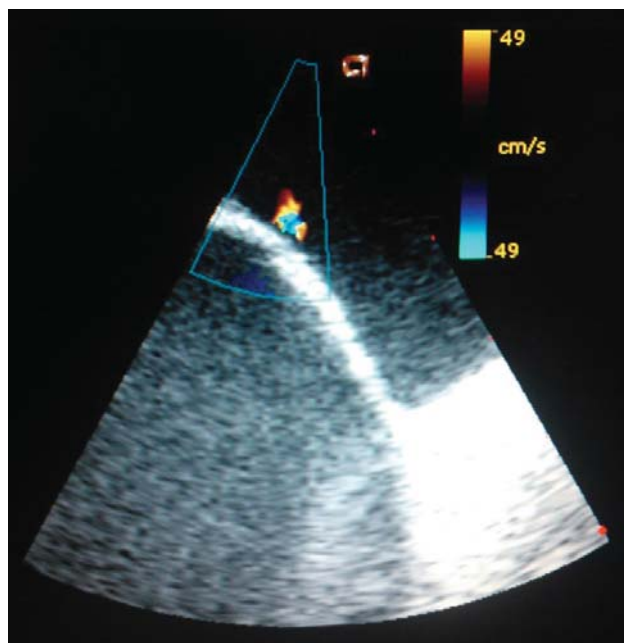


Рис. 29. Незначительный лево-правый сброс в области остаточного отверстия после транссептальной пункции.

ется корень аорты (рис. 27). Перфорацию корня аорты нетрудно распознать в режиме цветного доплеровского спектра по наличию струи, направленной в правое предсердие со стороны одного из синусов Вальсальвы (см. рис. 16). Перфорация париетальных стенок предсердий не имеет характерных ЭхоКГ особенностей и проявляется наличием свободной жидкости в полости перикарда (см. рис. 17).

Материал транссептальной иглы, состоящий преимущественно из стали, обладает умеренными тромбогенными свойствами. Тромбообразование при нахождении иглы в правых камерах наблюдается редко, в отличие от левых, где тромбы могут образоваться на конце иглы практически тотчас после прокалывания МПП. Вероятно, этот факт связан с более высокой

концентрацией кининов, продуцируемых в легких и поступающих в левые отделы по легочным венам. В этой связи во многих центрах гепаринизацию выполняют еще до выполнения транссептальной пункции, что, тем не менее, не гарантирует полную свободу от тромбозов и эмболий (рис. 28).

В ряде случаев по окончании процедуры может регистрироваться остаточное отверстие в МПП, что может быть диагностировано эхографически по наличию небольшого сброса в области стояния транссептального интродьюсера (рис. 29). Такой сброс не расценивается как осложнение пункции, не оказывая влияния на гемодинамику. В подавляющем большинстве случаев остаточное отверстие в МПП закрывается спонтанно в сроки до 3 месяцев после процедуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Catheter tip orientation affects radiofrequency ablation lesion size in the canine left ventricle / S. Chugh, R. Chan, S. Johnson S et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1999. - V. 22. - P. 413-420.
2. The effect of ablation electrode length and catheter tip to endocardial orientation on radiofrequency lesion size in the canine right atrium / R.C. Chan, S.B. Johnson, J.B. Seward et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2002. - V. 25. - P. 4-13.
3. Is there an endocardial marker for the vein/ligament of Marshall? [abstract] / S. Asirvatham, P. Friedman, D. Packer et al. // *Circulation.* - 2001. - V. 104. - P. 568.
4. Johnson, S. Phased-array intracardiac echocardiography for guiding transseptal catheter placement utility and learning curve / S. Johnson, J. Seward, D. Packer // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2002. - V. 25. - P. 402-407.
5. Ross, J., Jr. Transseptal left heart catheterization: a new method of left atrial puncture / J. Ross, Jr. // *Ann. Surg.* - 1959. - V. 149. - P. 395-401.
6. Cope, C. Technique for transseptal catheterization of the left atrium: preliminary report / C. Cope // *J. Thorac. Surg.* - 1959. - V. 37. - P. 482-486.
7. Brockenbrough, E.C., Braunwald, E. A new technique for left ventricular angiocardiography and transseptal left heart catheterization / E.C. Brockenbrough, E. Braunwald // *Am. J. Cardiol.* - 1960. - V. 6. - P. 1062-1064.
8. Mullins, C.E. Transseptal left heart catheterization: experience with a new technique in 520 pediatric and adult patients / C.E. Mullins // *Pediatr. Cardiol.* - 1983. - V. 4. - P. 239-246.
9. Revival of the transseptal approach for catheterization of the left atrium and ventricle / J.H. O'Keefe, R.E. Vlietstra, P.C. Hanley et al. // *Mayo Clin. Proc.* - 1985. - V. 60. - P. 790-795.
10. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci / M. Haissaguerre, P. Jaïs, D.C. Shah et al. // *Circulation.* - 2000. - V. 101. - P. 1409-1417.
11. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease / F. Morady, M. Harvey, S.J. Kalbfleisch et al. // *Circulation.* - 1993. - V. 87. - P. 363-372.
12. Complications with transseptal left heart catheterization / Z.A. Adrouny, D.W. Sutherland, H.E. Griswold et al. // *Am. Heart J.* - 1963. - V. 65. - P. 327-333.
13. B-Lundqvist, C., Olsson, S.B., Varnauskas, E. Transseptal left heart catheterization: a review of 278 studies / C. B-Lundqvist, S.B. Olsson, E. Varnauskas // *Clin. Cardiol.* - 1986. - V. 9. - P. 21-26.
14. Lindeneg, O., Hansen, A.T. Complications in transseptal left heart catheterization / O. Lindeneg, A.T. Hansen // *Acta Med. Scand.* - 1966. - V. 180. - P. 395-399.
15. Roelke, M., Smith, A.J., Palacios, I.F. The technique and safety of transseptal left heart catheterization: the Massachusetts General Hospital experience with 1279 procedures / M. Roelke, A.J. Smith, I.F. Palacios // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* - 1994. - V. 32. - P. 332-339.
16. Use of two-dimensional echocardiography during transseptal cardiac catheterization / I. Kronzou, E. Glassman, M. Cohn et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1984. - V. 4. - P. 425-428.
17. Utility of transesophageal echocardiography in interatrial septal puncture during percutaneous mitral balloon commissurotomy / R.S. Ballal, E.F. Mahan III, N.C. Nanda et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1990. - V. 66. - P. 230-232.
18. Transesophageal echocardiographic monitoring of percutaneous mitral balloon valvulotomy / I. Vilacosta, E. Iturralde, J.A. San Roman et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1992. - V. 70. - P. 1040-1044.
19. Transesophageal echocardiographically guided atrial transseptal catheterization in patients with normal-sized atria: incidence of complications / K. Hahn, R. Gal, J. Sarnoski et al. // *Clin. Cardiol.* - 1995. - V. 18. - P. 217-220.
20. Echocardiography in the invasive laboratory: utility of two-dimensional echocardiography in performing transseptal catheterization / D.G. Hurrell, R.A. Nishimura, J.D. et al. // *Mayo Clin. Proc.* - 1998. - V. 73. - P. 126-131.
21. Imaging technique and clinical utility for electrophysiologic procedures of lower frequency (9 MHz) intracardiac echocardiography / J.F. Ren, D. Schwartzman, D. Callans et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1998. - V. 82. - P. 1557-1560.
22. Usefulness of intracardiac echocardiography in transseptal puncture during percutaneous transvenous mitral commissurotomy / J.S. Hung, M. Fu, K.H. Yeh et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1993. - V. 72. - P. 853-854.
23. Usefulness of intracardiac echocardiography in complex transseptal catheterization during percutaneous transvenous mitral commissurotomy / J.-S. Hung, M. Fu, K.-H. Yeh et al. // *Mayo Clin. Proc.* - 1996. - V. 71. - P. 134-140.
24. Daoud, E.G., Kalbfleisch, S.J., Hummel, J.D. Intracardiac echocardiography to guide transseptal left heart

catheterization for radiofrequency catheter ablation / E.G. Daoud, S.J. Kalbfleisch, J.D. Hummel // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1999. - V. 10. - P. 358-363.

25. Intracardiac echocardiography (9 MHz) in humans: methods, imaging views and clinical utility / J.F. Ren, D. Schwartzman, D.J. Callans et al. // Ultrasound in Med. &

Biol. - 1999. - V. 25. - P. 1077-1086.

26. Baim, D.S. Percutaneous approach, including trans-septal and apical puncture, chapter 4. In: Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention / Grossman, W., ed. - 6th ed. - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. - P. 92-97.

Ю.В.Шубик

ПЕРОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий Санкт-Петербургского государственного университета

Профилактика ишемических инсультов (ИИ) и системных тромбоэмболий у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) - одно из наиболее динамично развивающихся направлений аритмологии. Без сомнения, это обусловлено появлением четырех современных прямых пероральных антикоагулянтов (ПА). Три из них, аписабан, дабигатрана этексилат и ривароксабан, в силу традиции продолжают называть новыми, хотя за семь лет присутствия на российском рынке они получили самое широкое распространение, уверенно потеснив антагонист витамина К варфарин. Четвертый, эдоксабан, пока в России не зарегистрирован. Завершение масштабных многоцентровых исследований с этими препаратами послужило одной из основных причин появления новых европейских рекомендаций по диагностике и лечению ФП в 2010 г. [1], а затем в 2012 г. [2], а также российских национальных рекомендаций [3]. В 2013 г. появились весьма полезные и конкретные европейские практические рекомендации по применению новых ПА у больных с ФП [4]. В 2014 г. - еще два документа. Один из них регламентирует использование антитромботической терапии у пациентов с ФП при остром коронарном синдроме (ОКС) и чрескожных вмешательствах [5]. Другой посвящен реваскуляризации миокарда [6]. Больным с ФП в нем посвящен специальный раздел. Изменения представлений об антитромботической терапии при ФП мы постарались отразить в двух публикациях в журнале «Вестник аритмологии» в 2014 г. [7, 8]. Однако в 2015 г. Практические рекомендации по применению новых ПА у больных с ФП были обновлены [9]. Кроме того, появился еще один весьма важный документ: рекомендации по лечению ОКС без подъема сегмента ST [10]. Едва ли не ежемесячно появляются результаты многочисленных наблюдательных исследований и регистров. В них отражены результаты применения ПА в реальной клинической практике. Они, порой, отличаются от данных, полученных в рандомизированных клинических исследованиях (РКИ), причем в лучшую для новых ПА (в сравнении с варфарином) сторону. Очевидно, что для таких различий существуют две основные причины.

Первая из них заключается в том, что набранные случайным образом в рамках наблюдательных исследований пациенты с ФП нередко оказывались менее «тяжелыми» чем те, которые отбирались по жестким критериям включения РКИ. В большей степени это касается ривароксабана. Например, в наблюдательном исследовании «XANTUS» [11] среднее количество баллов по старой шкале CHADS₂ составило 2,0, в то время как в РКИ

«ROCKET AF» [12], напомним, 3,5. Второй причиной является то, что контроль международного нормализованного отношения (МНО) у получающих варфарин в РКИ, без сомнения, более жесткий и, соответственно, время нахождения в терапевтическом диапазоне антикоагуляции выше, чем в наблюдательных исследованиях. Следовательно, терапия варфарином в РКИ, видимо, более эффективна и безопасна. Таким образом, реальная клиническая практика еще более ярко отражает преимущество новых ПА перед антагонистами витамина К.

Следствием накопления данных об эффективности и безопасности новых ПА становится постепенное устранение их «дискриминации» в отдельных клинических ситуациях. В сообщении, опубликованном в 78-м выпуске журнала «Вестник аритмологии», мы писали, в частности, о том, что восстановление синусового ритма при ФП продолжительностью 48 часов и более теперь возможно не только на фоне приема варфарина или дабигатрана этексилата, но также если больной получает аписабан или ривароксабан. Теперь аналогичные изменения произошли в представлениях об антикоагулянтной терапии при катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. Так, еще недавно при интервенционном лечении ФП антикоагуляция считалась возможной только на фоне приема варфарина с его отменой перед вмешательством, гепариновым мостом во время процедуры и возобновлением приема этого антикоагулянта после изоляции устьев легочных вен. Следующим этапом эволюции представлений о должной антикоагуляции оказалась замена схемы с гепариновым мостом на непрерывный прием антагонистов витамина К с поддержанием МНО на уровне 2,0. В настоящее время катетерная абляция ФП стала возможной и на фоне приема новых ПА. Последнюю дозу препаратов следует назначать за 24 часа перед процедурой и возобновлять прием (при адекватном гемостазе) через 3-4 часа после нее. Исключение может быть сделано для ривароксабана. В соответствии с результатами исследования «VENTURE AF» [13] перерыв в приеме этого антикоагулянта можно не делать. Минимальная продолжительность антикоагулянтной терапии после абляции должна составить не менее двух месяцев, далее - в зависимости от риска тромбоэмболических осложнений. При наличии у больного ≥ 2 баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc и отсутствии рецидивов аритмии ПА обычно принимают в течение 1 года.

При проведении катетерной абляции кавотрикуспидального перешейка по поводу правопредсердного

трепетания ПА можно не отменять. Если процедура успешна, минимальная продолжительность приема антикоагулянтов составляет 1 месяц. Не требуется отмены ПА и при интервенционном лечении правожелудочковой тахикардии. Катетерная абляция левожелудочковой тахикардии влечет за собой необходимость отмены ПА как минимум за 24 часа до процедуры (для дабигатрана - в зависимости от клиренса креатинина). Точно таким же образом антикоагулянты отменяются при имплантации электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов. Возобновить терапию ПА следует через 24-48 часов после процедуры с учетом соотношения риска инсульта с одной стороны и гематомы в месте доступа - с другой.

Едва ли не самой сложной сферой применения ПА является лечение пациентов с ФП на фоне ишемической болезни сердца (ИБС). Попробуем упорядочить наши представления о таком лечении и очень кратко изложить их с учетом последних литературных данных. Антитромботическая терапия у таких больных определяется формой ИБС, риском тромбозов и кровотечений, а также наличием реваскуляризации в анамнезе и ее давностью. Как известно, при стабильной ИБС и ФП используется монотерапия ПА. Если возникает необходимость в плановом стентировании, ПА отменяют за сутки и назначают парентеральные антикоагулянты. После процедуры прием ПА возобновляется, но уже в сочетании с одним или двумя антиагрегантами. Характер и продолжительность такой двойной или тройной терапии зависит от риска тромбозов и кровотечений, а кроме того - типа стентов. Стандартная схема предусматривает в течение 1 месяца тройную терапию с использованием новых ПА в меньшей дозировке (апиксабан 5 мг в сутки, дабигатрана этексилат 220 мг в сутки, ривароксабан 15 мг в сутки) или варфарина, в сочетании с ацетилсалициловой кислотой (75-100 мг в сутки) и клопидогрелом (75 мг в сутки). Через месяц один из антиагрегантов (обычно ацетилсалициловая кислота) отменяется, и терапия становится двойной. В некоторых случаях (стентирование ствола или бифуркационное стентирование, высокий риск тромбозов, использование стентов с лекарственным покрытием первого поколения) продолжительность тройной терапии может быть увеличена до 6 месяцев. Увеличение сроков тройной терапии невозможно при высоком риске кровотечений. Весьма редко (высокий риск кровотечений в сочетании с низким риском тромбозов) период тройной терапии может составить менее 4-х недель или даже сразу выбирается двойная антитромботическая терапия. Через 1 год после стентирования следует переход к монотерапии ПА в полной дозе (апиксабан 10 мг в сутки, дабигатрана этексилат 300 мг в сутки, ривароксабан 20 мг в сутки). В исключительных случаях (уже упомянутые стентирование ствола левой коронарной артерии и бифуркационное, перенесенный в течение 12 месяцев инфаркт миокарда) двойная терапия может продолжаться более года.

Пациенты с ФП, перенесшие плановую операцию аортокоронарного шунтирования, должны получать двойную антитромботическую терапию (обычно ПА и ацетилсалициловая кислота) в течение 1 года, да-

лее - монотерапия ПА. Если ФП, как это нередко бывает, манифестировала непосредственно после операции, больные должны получать ПА не менее 1 месяца.

Применение ПА у пациентов с ФП и ОКС имеет целый ряд важных особенностей. При развитии ОКС с подъемом сегмента ST следует отменить принимаемые ранее ПА и назначить нагрузочную дозу ацетилсалициловой кислоты (150-300 мг) и клопидогрела (300 мг). Далее необходимо парентеральное введение нефракционированного гепарина, эноксапарина или бивалирудина. Оптимальным доступом для стентирования является лучевая артерия. Предпочтительным является использование бивалирудина и стентов с лекарственным покрытием второго поколения (для сокращения времени последующей тройной терапии).

При ОКС без подъема сегмента ST в большинстве случаев можно отсрочить стентирование на 24-72 часа, чтобы дожидаться полного прекращения эффекта ПА. Спустя 12 часов после приема последней дозы антикоагулянта могут быть назначены фондапаринукс или низкомолекулярный гепарин. После стентирования и прекращения введения парентеральных антикоагулянтов терапия ПА должна быть продолжена. Таблетка любого нового ПА назначается вместо очередной инъекции парентерального препарата. Назначение варфарина подразумевает прекращение инъекций только после достижения МНО $\geq 2,0$. Оптимальной продолжительностью тройной антитромботической терапии у больных с ФП, перенесших стентирование по поводу ОКС без подъема сегмента ST, считается 6 месяцев. Так же как и при стабильной ИБС, рекомендуется использование новых ПА в меньшей дозе (апиксабан 5 мг в сутки, дабигатрана этексилат 220 мг в сутки, ривароксабан 15 мг в сутки) или варфарина в диапазоне МНО 2,0-2,5 не менее 70% времени, в сочетании с ацетилсалициловой кислотой (75-100 мг) и клопидогрелом (75 мг). Следующие 6 месяцев необходима двойная терапия с исключением, как правило, ацетилсалициловой кислоты. Через 12 месяцев клопидогрел отменяется, а доза любого нового ПА увеличивается до полной. Мы уже рассматривали клинические ситуации, когда сроки тройной терапии могут быть изменены (в некоторых случаях от нее даже приходится отказаться). Увеличение ее продолжительности до 1 года возможно при использовании стентов с лекарственным покрытием первого поколения, высоком атеротромботическом риске (≥ 119 баллов по шкале GRACE), стентировании ствола или проксимальных отделов левой коронарной артерии, бифуркационном стентировании и рецидиве инфаркта. При этом риск кровотечений, естественно, должен быть низким. Напротив, сократить период тройной терапии и даже отказаться от нее совсем может сочетание высокого риска кровотечений с низким атеротромботическим риском (≤ 118 баллов по шкале GRACE). Возможные причины увеличения продолжительности двойной терапии уже были указаны выше. Остается напомнить, что при назначении тройной и двойной антитромботической терапии необходима гастропротекция ингибиторами протонной помпы (оптимально - пантопрозол, не угнетающим метаболизм клопидогрела).

Намного более понятным в последнее время стало определение стратегии антикоагуляции у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Хотелось бы напомнить, что при появлении у больного с ФП соответствующей симптоматики лечение ПА должно быть прервано. Проведение системного тромболитика таким пациентам практически исключается, т.к. он рекомендован в течение не более чем 4,5 часов от развития ИИ, а период полувыведения новых ПА составляет примерно 11-14 часов. Вопрос о возможности и сроках возобновления терапии ПА решается с учетом размеров очага поражения и тяжести ИИ. Решение должно приниматься с учетом данных компьютерной или магнитнорезонансной томографии. Тяжесть ИИ определяется по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). При транзиторной ишемической атаке ПА назначаются (или их прием возобновляется) в тот же день. При легкой симптоматике (< 8 баллов по шкале NIHSS) лечение ПА может быть назначено или возобновлено через 3 дня или после исключения внутричерепного кровоизлияния с помощью компьютерной или магнитнорезонансной томографии головного мозга. У пациентов с симптоматикой средней тяжести (8-16 баллов по шкале NIHSS) ПА назначаются

через 5-7 дней, а при тяжелой симптоматике (> 16 баллов по шкале NIHSS) - не ранее чем через 12-14 дней. При этом с помощью компьютерной или магнитнорезонансной томографии должно быть исключено геморрагическое пропитывание.

При геморрагическом инсульте на фоне приема ПА их прием должен быть, естественно, немедленно прекращен. Реальная клиническая практика показала, что, как правило, специальные прокоагулянтные препараты (концентрат протромбинового комплекса, активированный концентрат протромбинового комплекса, активированный VII фактор) не используются, назначается симптоматическое лечение. Возобновление приема ПА, в принципе, возможно через 4-8 недель при высоком риске тромбозов и низком риске кровотечений (в том числе геморрагического инсульта). Отметим, однако, что таких больных совсем немного, поскольку факторы риска тромбозов и кровотечений во многом одинаковы. Альтернативой ПА для пациентов, перенесших геморрагический инсульт, может быть окклюзия ушка левого предсердия. При этом, впрочем, нельзя не учитывать, что такие больные должны получать антиагреганты, которые тоже увеличивают риск кровотечений.

ЛИТЕРАТУРА

1. A.J.Camm, P.Kirchhof, G.Y.Lip et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* 2010;31(19):2369-429.
2. A.J.Camm, G.Y.Lip, R.De Caterina et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2012 Nov;33(21):2719-47.
3. В.А.Сулимов, С.П.Голицын, Е.П.Панченко с соавт. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий (Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ). В кн: Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантированных антиаритмических устройств. Изд. «МАКС Пресс», Москва, 2013, с. 367-595.
4. H.Heidbuchel, P.Verhamme, M.Alings et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* (2013) 15, 625-651 doi:10.1093/europace/eut083.
5. G.Y.Lip, S.Windecker, K.Huber et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHS). *Eur Heart J.* 2014 Dec 1;35(45):3155-79.
6. S.Windecker, P.Kolh, F.Alfonso et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* doi:10.1093/eurheartj/ehu278.
7. Ю.В.Шубик. Антитромботическая терапия при фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*, 2014, Том 75, с.50-75.
8. Ю.В.Шубик. К вопросу об антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*, 2014, Том 78, с.71-72.
9. H.Heidbuchel, P.Verhamme, M.Alings et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* doi:10.1093/europace/euv309.
10. M.Roffi, C.Patrono, J.P.Collet et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016 Jan 14;37(3):267-315.
11. A.J.Camm, P.Amarengo, S.Haas et al. XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2016 Apr 7;37(14):1145-53.
12. M.R.Patel, K.W.Mahaffey, J. Garg et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011 Sep 15;365(11):981-92.
13. R.Cappato, F.E.Marchlinski, S.H.Hohnloser et al. Uninterrupted rivaroxaban vs. uninterrupted vitamin K antagonists for catheter ablation in non-valvular atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2015 Jul 21;36(28):1805-11. doi: 10.1093/eurheartj/ehv177. Epub 2015 May 14.

КОНГРЕСС «КАРДИОСТИМ»: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

18-20 февраля 2016 г. в Санкт-Петербурге состоялся XII Международный славянский Конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим» совместно с XIV Всероссийской конференцией по электростимуляции и электрофизиологии сердца, XII Всероссийским симпозиумом «Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей», X Международным симпозиумом «Электроника в медицине. Мониторинг, диагностика, терапия», V Всероссийским симпозиумом по проблеме диагностики и лечения диспластического сердца.

XII Конгресс «Кардиостим» торжественно открыли академик РАН, проф. А.Ш.Ревивили, академик РАН, проф.С.Ф. Багненко, член-корр. РАН, проф. С.В.Попов, проф. Е.А.Покушалов, академик ПАНИ, проф. Д.Ф.Егоров. А.Ш.Ревивили зачитал приветствие министра здравоохранения В.И.Скворцовой, обращенное к участникам и организаторам форума, в котором была выражена уверенность, что «XII Международный славянский Конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца станет значительным событием в жизни научно-медицинского сообщества и откроет новые перспективы совершенствования аритмологической помощи на основе инновационных медицинских технологий и высокого профессионализма российских врачей». Д.Ф.Егоров отметил, что движение «Кардиостим» развивается и крепнет, в этом году было расширено число организаторов форума, а в формировании научной программы принимала участие «вся страна».

Оценивая результаты форума, мы можем констатировать, что Конгресс «Кардиостим-2016» прошел широко, интересно, конструктивно, подарив нам новые знания, научные открытия, неоценимый опыт, незабываемые встречи и теплоту дружеского общения. В работе Конгресса приняли участие более 1300 специалистов из 23 стран и 185 городов. За 3 дня работы было прочитано более 550 лекций и докладов по всему спектру вопросов современной аритмологии, касающихся интервенционного и медикаментозного лечения фибрилляции предсердий (ФП), постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС), катетерной радиочастотной абляции (РЧА), профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС), лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН), диагностики и лечения нарушений ритма сердца (НРС) у детей, синкопальных состояний, диспластического сердца, вопросов спортивной медицины, нейрокардиологии и др.

Научная программа Конгресса открылась лекцией академика РАН, проф. А.Ш.Ревивили «Актуальные вопросы интервенционной и хирургической аритмологии», которую он посвятил памяти выдающегося российского кардиолога профессора В.А.Сулимова, ушедшего из жизни 4 февраля 2016 г.: «Виталий Андреевич Сулимов стоял у истоков нашей специальности,

был пионером как в области чреспищеводной стимуляции, так и инвазивных электрофизиологических исследований. Он был замечательным интервенционным кардиологом. Так получается, что лучших людей мы теряем в молодом работоспособном возрасте. Но память останется навсегда в наших сердцах...».

В своей лекции А.Ш.Ревивили рассказал о специальности «врач-аритмолог», деятельности Всероссийского научного общества аритмологов, о всероссийских и региональных школах аритмологов в Москве, Томске, Краснодаре, Красноярске, Санкт-Петербурге, главных проблемах современной аритмологии и путях их решения. А.Ш.Ревивили отметил преимущества применения системы неинвазивного картирования «Амикард», важность развития минимально инвазивной хирургии аритмий и поиска новых направлений в лечении брадикардий, включая разработку безэлектродных систем и создание биологических пейсмекеров.

А.Ш.Ревивили подробно остановился на проблемах профилактики ВСС, отметив, что в 60% случаев причины ВСС остаются неясными. Одним из путей решения данной проблемы является выявление каналопатий, проведение ДНК-типирования, что может значительно повысить выживаемость больных благодаря выбору имплантируемого устройства и фармакотерапии с учетом индивидуальных генетических маркеров. Заключительная часть лекции А.Ш.Ревивили была посвящена вопросам, связанным с ФП, в частности, были представлены имеющиеся гипотезы о механизмах аритмии, освещены основные стратегии лечения ФП, принципы гибридного подхода в аритмологии. В России имеется примерно 120 тыс. пациентов с ФП, которым следовало бы выполнить РЧА, но в 2014 г. было сделано всего 6708 процедур, т.е. лишь 5% от должного. Лечение ФП - это сложный процесс, успех которого зависит от ряда электрофизиологических, морфологических, генетических и нейрогуморальных факторов, но при правильном выборе последовательности процедур РЧА, а также хирургических вмешательств, грамотной фармакологической поддержки, можно достигнуть высокой эффективности в лечении данной аритмии.

Фибрилляция предсердий является «эпидемией 21-го века», имеет огромное медико-социальное значение, активно изучается в фундаментальных и клинических исследованиях, традиционно, этой теме посвящается большое число лекций и докладов на аритмологических форумах. Распространенность ФП в общей популяции составляет 1,5-2%, за последние 20 лет заболеваемость ФП у мужчин выросла на 28%, у женщин - на 36%, риск развития ФП после 40 лет достигает 25%, при этом смертность при наличии ФП увеличивается в 2 раза, а риск инсультов - в 5 раз.

Член-корр. РАН, профессор С.В.Попов в пленарной лекции «Этиопатогенетические аспекты и эффек-

тивность интервенционного лечения фибрилляции предсердий» отметил, что ФП является независимым фактором риска инсульта, ВСС и сердечной недостаточности, остановился на клиническом значении бессимптомных аритмий, имеющих подходы и целях лечения ФП, эффективности антиаритмической терапии и интервенционных методов лечения. С.В.Попов познакомил слушателей с результатами исследований, целью которых являлись выявление этиопатогенетических факторов ФП и оценка эффективности различных вмешательств.

По представленным данным, эффективность эндокардиальной РЧА по схеме «Лабиринт» у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП была сходной и составила, соответственно, 83% и 72%. Эффективная РЧА значительно снижала риск развития ишемического инсульта, а также прекращала дальнейшее структурное ремоделирование миокарда. При исчезновении ФП отмечалось уменьшение фибротических процессов. По результатам эндомиокардиальной биопсии у 50% пациентов с «идиопатической» ФП были подтверждены воспалительные изменения миокарда. У пациентов с ФП на фоне ИБС и АГ выявлены выраженные изменения как общей, так и региональной симпатической активности миокарда. Кроме того, было показано, что наличие полиморфизмов генов, кодирующих структуру β 1-адренорецепторов, могут существенно влиять на возникновение нарушений ритма сердца. С.В.Попов отметил, что остается еще много нерешенных вопросов, касающихся причин возникновения и лечения ФП, он пожелал успехов на этом большом, сложном, но очень интересном пути.

Профессор Карл-Хайнц Кук (Гамбург, Германия) в пленарной лекции «Роторы при фибрилляции предсердий - миф или реальность?» подробно осветил различные стратегии интервенционного и хирургического лечения персистирующей ФП, возможности неинвазивных и инвазивных методов диагностики «роторов». В лекции были продемонстрированы результаты множества исследований, изучавших роль «роторов» в возникновении и поддержании ФП, их наиболее частую локализацию, устойчивость, возможность и эффективность их устранения в ходе РЧА. В настоящее время в данном вопросе много спорных моментов, но устранение «роторов» может стать эффективным дополнением лечения ФП.

При обсуждении ФП все больше внимания уделяется фиброзу миокарда. Этому интересному вопросу была посвящена пленарная лекция профессора Е.И.Барановой «Фиброз и фибрилляция предсердий». В настоящее время фиброз рассматривается как некий универсальный механизм развития многих патологических состояний, которые приводят к нарушению функций различных органов. Морфологи выделяют два основных варианта фиброза - заместительный фиброз, классическим примером которого является инфаркт миокарда, и реактивный или периваскулярный фиброз. Е.И.Баранова подробно остановилась на молекулярных механизмах формирования фиброза с участием большого количества различных биологически-активных субстанций, методах его диагностики,

роли перикардиального жира в развитии фиброза и ФП. Е.И.Баранова подчеркнула необходимость фенотипирования каждого пациента с ФП для разработки и применения персонализированной патогенетически-обоснованной терапии, учитывающей наличие фиброза, воспаления и факторов риска этих состояний.

Пленарная лекция профессора Е.А.Покушалова «Модуляция автономной нервной системы - новый подход в лечении аритмий» вызвала яркие отклики и комментарии известных специалистов и множество вопросов участников Конгресса. По мнению Е.А.Покушалова вегетативная нервная система играет ведущую роль в возникновении ФП и устранение ганглионарных сплетений - это наиболее правильный подход в лечении ФП. Е.А.Покушалов представил современный метод обнаружения локализации патологически-активных вегетативных ганглиев в предсердиях, продемонстрировав его эффективность на ряде клинических примеров. Большой интерес вызвала стратегия временного блокирования патологически-активных вегетативных ганглиев с помощью ботулотоксина, что может привести к их обратному ремоделированию.

В первый день Конгресса состоялась очень интересная секция «Вехи в развитии аритмологии: мифы и легенды», посвященная 60-летию академика РАН А.Ш.Ревивили, на которой прозвучали доклады проф. Д.Ф.Егорова, член-корр. РАН, проф. С.В.Попова, проф. Д.С.Лебедева, член-корр. РАН, проф. Г.Г.Хубулавы, проф. Н.М.Неминушего, проф. В.А.Кузнецова, проф. Е.А.Покушалова, к.м.н. А.В.Свешникова, проф. Ф.Г.Рзаева, д.м.н. К.Г.Давтяна, д.м.н. Г.В.Чудинова, проф. Ю.В.Шубика. В каждом небольшом, лаконичном и оригинальном по содержанию выступлении, была творчески раскрыта история одного из направлений аритмологии и прозвучало много добрых и теплых слов в адрес А.Ш.Ревивили - выдающегося аритмолога, прекрасного человека, учителя и друга.

Лечение ФП - это сложноорганизованное направление медицины, которое включает антиаритмическую и антикоагулянтную терапию, высокотехнологические методы лечения, поликлиническую и стационарную помощь. На Конгрессе была всесторонне освещена проблема профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП - «краеугольном камне» лечения больных с ФП. Комплексному подходу в лечении пациентов с ФП были посвящены лекции проф. А.В.Ардашева, проф. Т.В.Вавиловой, проф. С.М.Яшина, проф. Ю.В.Шубика, проф. Н.Б.Перепеча и др.

В 2014 г. в России 83 клиники выполнили 25149 процедур РЧА при различных тахикардиях, что составляет 177 на 1 млн. населения, для сравнения в Европе, в среднем, проводится 216 процедур РЧА, в США - 300 на 1 млн. населения. В настоящее время специалисты уже более 60 российских центров проводят РЧА у пациентов с ФП. О результатах РЧА у пациентов с ФП доложили российские специалисты из Москвы, Санкт-Петербурга, Томска, Новосибирска, Калининграда, Красноярска, Тюмени, Кемерово и других городов. Помимо вопросов повышения эффективности и безопасности процедур РЧА, врачи активно

обсуждали организационные и экономические вопросы, ряд докладов был посвящен юридическим аспектам взаимоотношений между пациентом и врачом.

Изучив тематику и географию докладов, становится очевидным, что все больше и больше хирургических центров в России оснащены современным оборудованием и с успехом используют новейшие технологии в лечении ФП. Очевидно, что российские аритмологи являются активными потребителями современных технологий и запаздывание внедрений некоторых из них связаны с проблемами регистрации, а отнюдь не с инертностью врачей. Все реже в названиях абстрактов и докладов встречается сакраментальное: «Первый опыт...». Опыт по многим видам диагностики, интервенционной и хирургической помощи, новым методикам визуализации аритмогенных субстратов уже значителен, а количество проведенных процедур закономерно позволяет провести качественный анализ и перейти на более высокий уровень.

Воздействие электрического тока и низких температур в качестве повреждающего агента конкурируют и сочетаются как в хирургической, так и в интервенционной аритмологии. Криотехнологии на катетерную платформу пришли позже радиочастотной абляции, поэтому конкуренция перешла в очередной цикл. Симпозиум «Лед и пламя» был очень интересен и в презентациях, и в дискуссии. Опубликованная за несколько месяцев до конгресса статья о результатах многоцентрового Российского исследования по криобаллонной абляции фибрилляции предсердий могла заранее вызвать интерес к проведенной сессии.

Неоднозначное впечатление на врачей, работающих в рентгеноперационной, произвела сессия «Рентгеновское излучение в электрофизиологической операции», где был представлен опыт по проведению интервенционных аритмологических процедур без использования флюороскопии. Опыт был представлен двумя Российскими клиниками и Республиканским центром Казахстана, поэтому малое распространение методики могло представить ее эксклюзивно ограниченной и сомнительной в восприятии консервативной рентгенхирургической аудитории. Дискуссия показала, что зерно сомнения посеяно и флюороскопию в интервенционной аритмологии возможно если не исключить, то значительно ограничить с использованием внутрисердечного ультразвука в сочетании с электроанатомическим картированием.

На Конгрессе прошло несколько секций «Центры электрокардиостимуляции приглашают...», где руководители и представители аритмологических центров Краснодар, Красноярск, Калининград, Санкт-Петербурга, Астрахани, Ставрополя, Мурманска и др. городов представили свой опыт проведения катетерных процедур и имплантации антиаритмических устройств у пациентов с НРС, делились успехами, опытом организации медицинской помощи, анализировали результаты, рассказывали о трудностях и надеждах.

В профилактике ВСС и лечении ХСН важная роль принадлежит имплантируемым кардиовертерам-дефибрилляторам (ИКД) и устройствам для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ-ЭКС). В России

до сих пор имплантируется крайне мало этих дорогостоящих приборов. А.Ш.Ревитшвили в своих лекциях привел неутешительную статистику. Так, в Европе, в среднем, имплантируется 96 ИКД на 1 млн. населения, в США - 400 ИКД, а в России лишь 19 ИКД на 1 млн. населения. В Европе имплантируется 74 СРТ-ЭКС на 1 млн. населения, в США - 250 (90% ИКД-СРТ), а в России лишь 12 на 1 млн. населения. В то же время в России более 8 млн. человек имеют ХСН, 3 млн. - III-IV класс по NYHA, ежегодно от ХСН в России умирает 800 тыс. больных, а ВСС уносит жизни более 200-300 тыс. человек в год, т.е. потребность в ИКД и СРТ-ЭКС в России огромная. По мнению А.Ш.Ревитшвили, по крайней мере 30 тыс. пациентов с ХСН имеют показания к имплантации СРТ-ЭКС (ФВ менее 35%, III-IV класса по NYHA, расширение QRS \geq 150 мс по типу ПБЛНПГ). На Конгрессе прозвучало много интересных докладов о патогенезе и этиологии жизнеугрожающих аритмий, ВСС, современных возможностях генетических исследований, показаниях к установке ИКД и проведению СРТ, отбору пациентов для этих операций.

На симпозиумах «Интервенционное лечение хронической сердечной недостаточности: выбор оптимальных технологий», «Биофизика абляций», «Технологии ВВ при лечении пациентов с нарушениями ритма сердца», ««Нереспонденты», «респонденты» и «супер-респонденты»: определения и причины, пути улучшения отдаленных результатов СРТ», «Больше контроля, меньше риска при хирургическом лечении нарушений ритма и проводимости сердца», «CARELINK: вклад удаленного мониторинга в ведение пациентов с имплантированными устройствами», «ЭФИ-технологии в лечении тахикардий», «Современные подходы к ведению пациентов с сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий» и др. были ярко продемонстрированы инновационные технологии в диагностике и лечении НРС: устройства для модуляции сердечной сократимости, новые технологии картирования и визуализации, технологии улучшения ответа на СРТ и др.

В рамках Конгресса состоялся X Международный симпозиум «Электроника в медицине. Мониторинг, диагностика, терапия», где обсуждались новые медико-технические разработки в кардиологии и кардиохирургии. Во время работы Конгресса прошла выставка современной диагностической и лечебной аппаратуры, представленной продукцией ведущих отечественных и западных фирм.

В 2014 году в России было имплантировано около 40 тыс. электрокардиостимуляторов, что составило 276 на 1 млн. жителей, для сравнения в Европе, в среднем, выполняется 556 имплантаций ЭКС на 1 млн., в США - 900 на 1 млн. Тем не менее, в России отмечается прогрессивное увеличение имплантаций ЭКС, с темпами роста более 15% в год. Имеются регионы, где количество проводимых операций сравнимо с европейским уровнем. На Конгрессе в течение двух дней прошел симпозиум «Динамическое ведение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами», на котором обсуждался широкий круг вопросов, связанных с комплексным обследованием пациентов с НРС, диагностическими возможностями современных

имплантируемых устройств, методикой наблюдения за пациентами и программирования ЭКС.

Доклады, представленные на симпозиуме «МРТ-совместимые имплантируемые устройства: почему? кому? когда? и что?» показали, что достаточно много центров используют данные антиаритмические устройства, имеется опыт практического применения магнитно-резонансной томографии у пациентов с имплантированными ЭКС и ИКД в режимах как ограниченного, так и полного сканирования. Были обсуждены и организационные проблемы: имплантация МРТ-адаптированных систем ставит вопрос об изменении в министерском приказе о запрете использования МРТ у пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами.

Как всегда, большой интерес вызвали вопросы, связанные с диагностикой и лечением обмороков. Обсуждение данной темы началось еще в первый день Конгресса после пленарной лекции проф. М.А.Школьниковой и проф. И.А.Ковалева «Синкопальные состояния у лиц молодого возраста: стратификация риска жизнеугрожающих состояний. Консенсус 2016 года». Во второй день Конгресса с большим успехом прошли секции «Что нужно знать врачу о рефлекторных обмороках?» и «Такие многоликие обмороки», где лекции и доклады читали ведущие специалисты в данной области: проф. Т.В.Тюрина, д.м.н. А.В.Певзнер и др.

В рамках Конгресса состоялся XII Всероссийский симпозиум «Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей». Впервые была проведена секция «Проблема нарушений ритма и проводимости сердца у детей с врожденными пороками сердца», на которой проф. А.С.Симаходский прочитал лекцию «Исторические аспекты снижения младенческой смертности в Санкт-Петербурге», а специалисты из Санкт-Петербурга и Москвы поделились опытом предупреждения и лечения НРС у детей с коррекцией сложных пороков сердца. На симпозиуме обсуждались причины возникновения НРС у детей, современные способы их диагностики и лечения, проблемы развития аритмогенной дисфункции миокарда, особенности течения НРС у детей с миокардитом, показания к РЧА, ИКД и СРТ.

В рамках Конгресса состоялся V Всероссийский симпозиум по проблеме диагностики и лечения

диспластического сердца. В докладах на симпозиуме обсуждались системные и кардиальные проявления наследственных нарушений соединительной ткани, их патогенетические, диагностические и лечебные аспекты.

На симпозиуме «Сестринское дело в аритмологии, кардиологии», для медицинских сестер был прочитан курс лекций по основам диагностики и лечения НРС, принципам оказания неотложной помощи и особенностям наблюдения за пациентами с аритмиями. Секция объединила около 100 медицинских сестер разных специальностей, преподавателей медицинских колледжей и других учреждений профессиональной подготовки, а также кардиохирургов, кардиологов, анестезиологов-реаниматологов. Президент Ассоциации медицинских сестер России (РАМС) В.А.Саркисова подчеркнула, что работа РАМС, проводимая сегодня в нашей стране, дает уникальную возможность медицинским сестрам совершенствовать свое мастерство на всех этапах их профессионального становления. Несомненно, что при создании условий обучения, наличии правовых норм, медицинская сестра сможет принимать большее участие в наблюдении за пациентами с имплантированными устройствами, в процессе программирования ЭКС.

Как обычно, большой популярностью на Конгрессе пользовался клинко-анатомический практикум «Катетерная абляция аритмий и окклюзия ушка левого предсердия», который традиционно проводился под научным руководством д.м.н. М.В.Диденко и содержал лекционную и практическую части, на последней каждый мог подержать сердце в руках и выполнить ряд манипуляций.

После окончания научной работы Конгресса были вручены премии и призы за лучшие доклады. Премии получили Харлап Мария Сергеевна (Москва), Антипов Андрей Николаевич (Донецк), Шабанов Виталий Викторович (Новосибирск), Морозов Александр Николаевич (Санкт-Петербург), Криволапов Сергей Николаевич (Томск), Алексеев Игорь Григорьевич (Санкт-Петербург).

Следующий Конгресс «Кардиостим» состоится в феврале 2018 г. Надеемся, что он будет еще более представительным и станет источником новых теоретических и практических знаний для всех, кто причастен к интереснейшей области медицины - аритмологии.