

ISSN 1561-8641

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

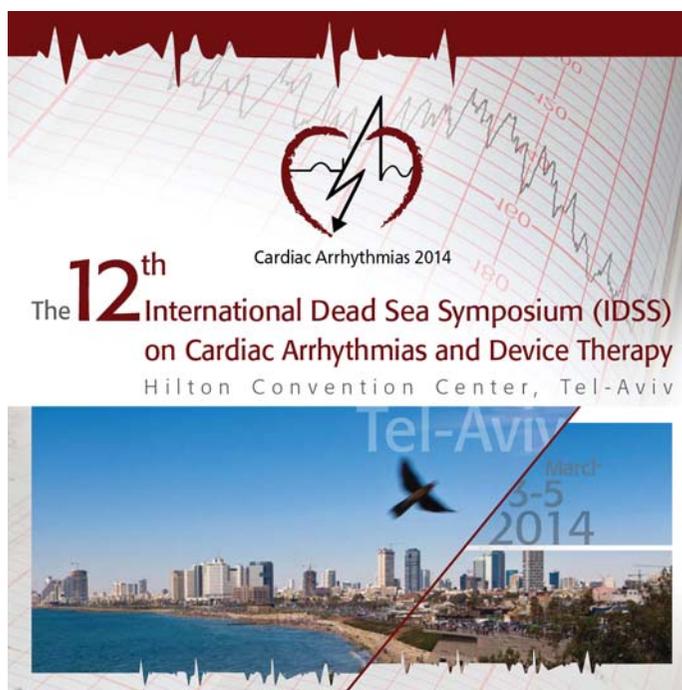


ФГУ «ФЦ СЕРДЦА, КРОВИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ  
ИМ. В.А.АЛМАЗОВА РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ»  
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

73  
2013



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



[www.vestar.ru](http://www.vestar.ru) [forum.vestar.ru](http://forum.vestar.ru)

# ВЕСТАРНИК АРИТМОЛОГИИ

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



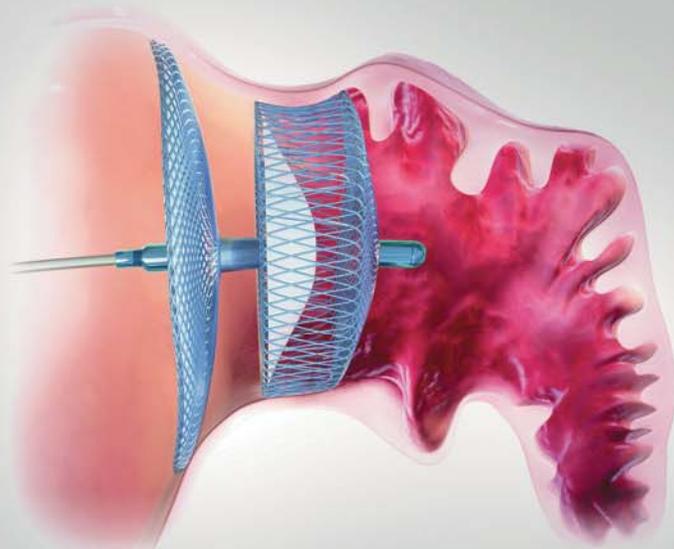
ST. JUDE MEDICAL™

MORE CONTROL. LESS RISK.

## АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

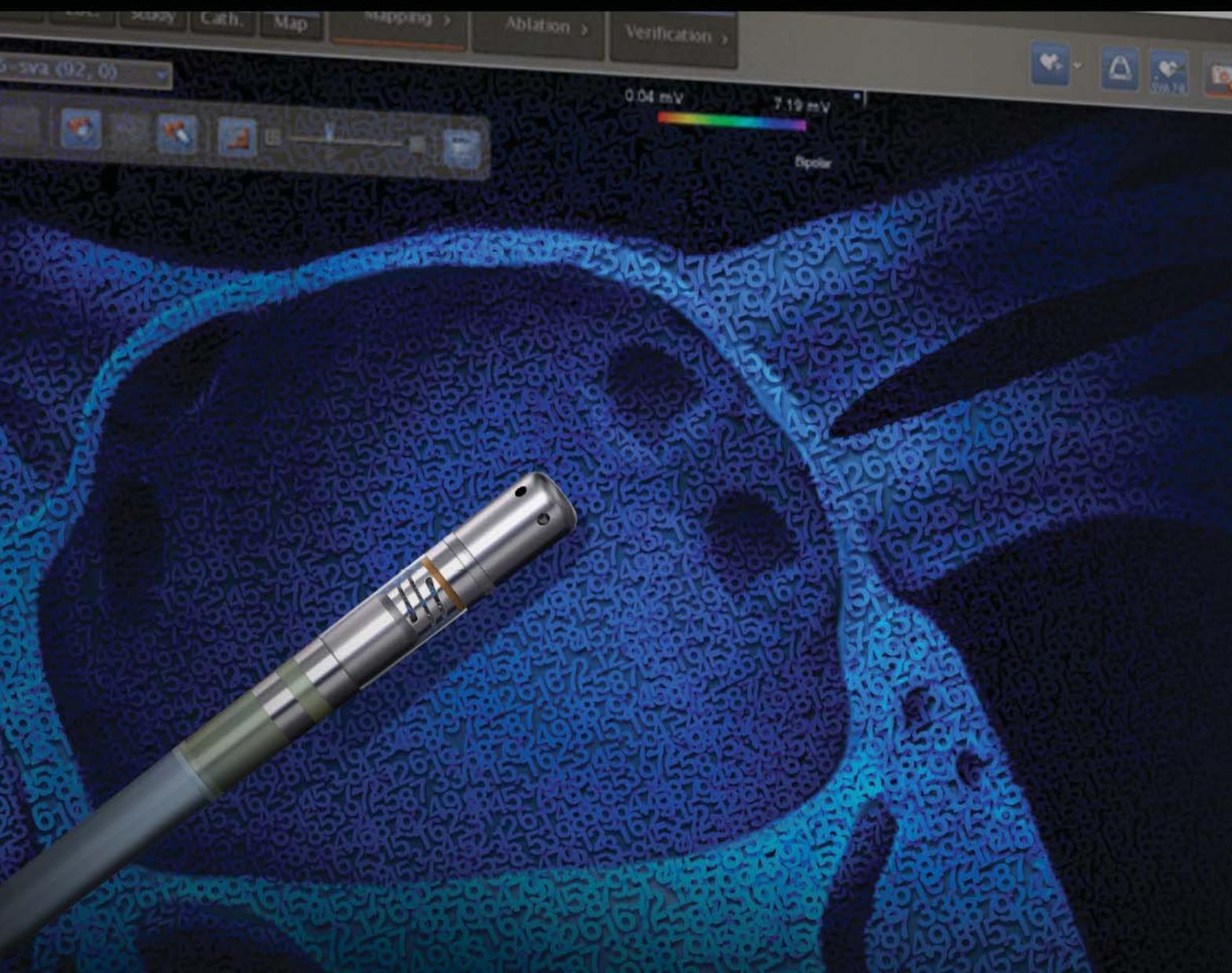


Окклюдер ушка  
левого предсердия  
**Amplatzer Cardiac Plug**



# THERMOCOOL® SMART TOUCH™

КАТЕТЕР, ИЗМЕРЯЮЩИЙ СИЛУ ДАВЛЕНИЯ НА МИОКАРД



Применяется при проведении сложных сердечных абляций

## *Новое измерение успеха*

Представляем катетер, измеряющий силу давления на миокард  
Полная интеграция с системой Carto 3, версии 2

ООО "Джонсон & Джонсон"  
121614, Москва, ул. Крылатская, 17, корп. 3, этаж 2  
тел.: +7 495 580 7777, факс: +7 495 580 7878  
Регистрационное удостоверение номер: ФСЗ 2012/12684.  
Срок действия не ограничен

 Biosense Webster  
а/с бйосенс-вбйосенс сопрану

# 20 лет лидерства в снижении количества шоков



**Шок для спасения жизни.**  
 Устройства наносят шок **ТОЛЬКО**  
 при жизнеугрожающих аритмиях

**Семейство Protecta:**  
**Новая эра**  
**в ИКД терапии**

Protecta с новой технологией  
**SmartShock™**

# 2010\*

\*В России с 2012 года

**Меньше шоков. Больше жизни.**



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 наб., д. 10  
Тел.: +7(495)580-73-77, факс: +7(495)580-73-78  
[www.medtronic.ru](http://www.medtronic.ru)

Инновации ради жизни

# CareLink®. На связи с сердцем.

## Сеть Medtronic CareLink®

Помогает улучшить качество медицинской помощи<sup>1</sup>

Сеть CareLink - лидирующая система удаленного мониторинга.<sup>2</sup>

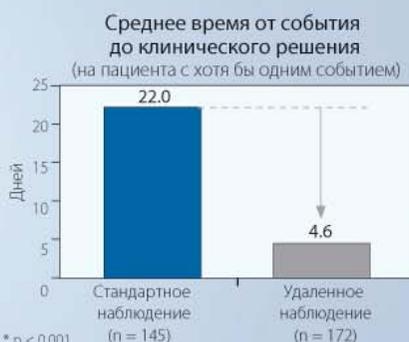
### Только Medtronic:

- Обслуживает около 600 000 пациентов - больше, чем любой другой производитель имплантируемых устройств.
- Предоставляет сервис более 4 500 клиник по всему миру.
- Поддерживает 55 моделей кардиостимуляторов и 99% ICD и CRT-D устройств Медтроник
- Предлагает самую гибкую систему предупреждений среди производителей.

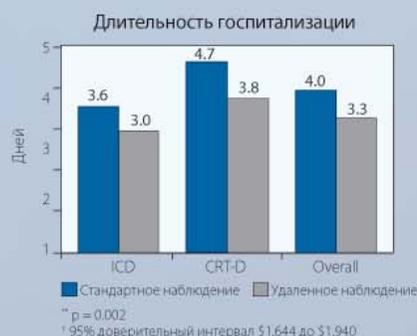
Исследование CONNECT продемонстрировало, что удаленный мониторинг имплантированных устройств делает возможным более ранние вмешательства для профилактики развития заболевания, снижая затраты системы здравоохранения.

Результаты исследования CONNECT<sup>1</sup>, проведенного в 136 клиниках США (обратитесь к материалам исследования для получения полной информации).

Уменьшает время от клинически значимого события до принятия решения на **79%\***



Снижает среднюю длительность госпитализации на **18%\*\* (0,7 дня)** и сокращает стоимость лечения на 1 793 USD в расчете на одну госпитализацию<sup>†</sup>



Монитор CareLink® и сеть Medtronic CareLink предназначены для передачи данных пациента с имплантированного устройства. Эти продукты не являются заменой надлежащего медицинского наблюдения в неотложных случаях.

<sup>1</sup> Crossley GH, Boyle A, Vitense H, Chang Y, Mead RH, and CONNECT Investigators. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) Trial: The Value of Wireless Remote Monitoring With Automatic Clinician Alerts. *J Am Coll Cardiol*. March 8, 2011.

<sup>2</sup> CareLink Metrics Database (February 2011).

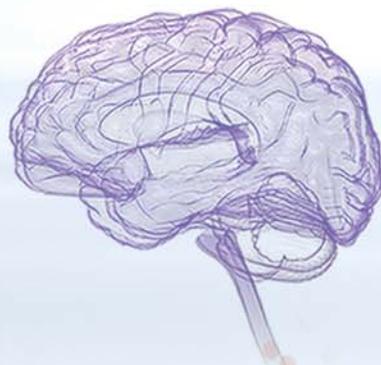
# Первый таблетированный прямой ингибитор Ха фактора



## Простая и удобная профилактика инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- Эффективная защита от инсульта и системной эмболии<sup>1</sup>
- Подходит для пациентов с сердечно-сосудистым риском<sup>1</sup>
- Защита с первого дня лечения



### УДОБСТВО

- 1 таблетка 1 раз в сутки
- Не требует подбора дозы
- Не требует мониторинга свертывания крови, ограничений в диете

Более подробная информация на сайтах: [www.xarelto.com](http://www.xarelto.com) и [www.thrombosisadviser.com](http://www.thrombosisadviser.com)

**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. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); 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); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). Клинические данные о применении ривароксабана у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 15 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие уровень ривароксабана в плазме крови. При лечении пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина между 30 и 15 мл/мин, 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). – Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). – Пациенты с почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 30–15 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. 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 развились симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Также часто отмечаются анемия, тахикардия, кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), желудочно-кишечное кровоизлияние (включая кровоизлияние десен и ректальное кровоизлияние), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, диарея, периферические отеки, повышение активности трансаминаз, ухудшение общего самочувствия (включая слабость, астению), кровоизлияния после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, головокружение, головная боль, кратковременный обморок, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию), носовое кровотечение, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экхимоз, гипотензия, гематома. **Регистрационный номер:** ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 23.04.2013. **Производитель:** Байер Шеринг Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению. \*150 Лет Наука Для Лучшей Жизни. \*\*15 мг для пациентов со сниженной функцией почек (клиренс креатинина 49–30 ммоль/л). 1. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365 (10):883-891.

ЗАО «БАЙЕР» 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2.  
Тел.: +7 (495) 231 1200, факс: +7 (495) 231 1202  
[www.bayerhealthcare.ru](http://www.bayerhealthcare.ru)



150 Years  
Science For A Better Life®



И после 50 лет  
можно быть  
несерьезным.  
Но только не  
с сердцем.



## Специальный сердечный Аспирин® от «БАЙЕР»:

- Календарная упаковка для удобства постоянного применения
- Оптимальная кардиодоза 100 мг для ежедневной профилактики тромбоза<sup>1</sup>
- Специальная кишечнорастворимая оболочка для наилучшей переносимости со стороны ЖКТ<sup>1, 2</sup>



### Краткая инструкция по применению Аспирина® Кардио

Лекарственная форма: таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой. 1 таблетка Аспирина® Кардио содержит 100 мг или 300 мг ацетилсалициловой кислоты. Показания к применению: первичная профилактика острого инфаркта миокарда при наличии факторов риска (например, сахарный диабет, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, курение, пожилой возраст) и повторного инфаркта миокарда, нестабильная стенокардия (исключая подозрение на развитие острого инфаркта миокарда) и стабильная стенокардия, профилактика инсульта (в том числе у пациентов с преходящим нарушением мозгового кровообращения), профилактика преходящего нарушения мозгового кровообращения, профилактика тромбозов после операций и инвазивных вмешательств на сосудах (например, аортокоронарное шунтирование, эндоваскулярное стентирование сонных артерий, артериальное стентирование, ангиопластика и стентирование коронарных артерий, ангиопластика сонных артерий), профилактика тромбоза глубоких вен и тромбозов легочной артерии и ее ветвей (например, при длительной иммобилизации в результате большого хирургического вмешательства). Противопоказания: повышенная чувствительность к АСК, другим салицилатам, вспомогательным веществам в составе препарата и другим НПВП, бронхиальная астма, индуцированная приемом салицилатов и НПВП; сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимость АСК, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ в стадии обострения; желудочно-кишечное кровотечение, геморрагический диатез, сочетание применения с метотрексатом в дозе 15 мг в неделю и более, беременность (I и III триместр) и период лактации, детский возраст (до 18 лет), почечная недостаточность (клиренс креатинина < 30 мл/мин), печеночная недостаточность (класс В и

выше по Чайлд-Пью), хроническая сердечная недостаточность III-IV класса по классификации NYHA. Применять с осторожностью: при подагре, гиперурикемии, язвенных поражениях ЖКТ или желудочно-кишечных кровотечениях в анамнезе, при нарушениях функции печени (ниже класса В по классификации Чайлд-Пью) или почек (клиренс креатинина > 30 мл/мин); бронхиальной астме, хронических заболеваниях органов дыхания, сенной лихорадке, полипозе носа, аллергических реакциях на другие препараты, в том числе класса НПВП; во II триместре беременности; при предполагаемом хирургическом вмешательстве, при одновременном применении с метотрексатом в дозе менее 15 мг в неделю, антикоагулянтами, тромболитическими или антитромбоцитарными средствами в дозе выше и инсулином, вальпроевой кислотой, алкоголем, с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, ибупрофеном. Побочные действия: тошнота, изжога, рвота, боли в животе, язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе перфорированные; желудочно-кишечные кровотечения, повышенная кровоточивость, анемия, бронхоспазм, кожные аллергические реакции (крапивница), отек Квинке, анафилактические реакции, головокружение, шум в ушах. Регистрационный номер: № П-015400.01. Актуальная версия инструкции от 20.07.2012 г. Отпускается без рецепта врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата.

**Ссылки:** 1. Булахова Е.Ю., Кореннова О.Ю. и др. Сравнительная оценка переносимости и безопасности препаратов ацетилсалициловой кислоты у пациентов с ишемической болезнью сердца. Артериальная гипертензия, том 15, № 4/2009. 2. H.G. Damman, F. Burkhardt & N. Wolf. Enteric coating of aspirin significantly decreased gastroduodenal mucosal lesions. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 1109-1114.



Electrophysiology

Ablation Cateter

Advanced Irrigation

# AlCath Flux eXtra Gold

## Новые стандарты в системах орошения



eXtra-дизайн

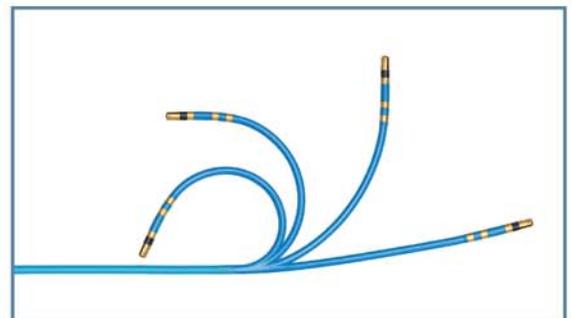
площадь орошения

3,5 мм дистальный полюс с трёхуровневым орошением

X-образное направление векторов каналов увеличивает площадь орошения на 33,7%

Усовершенствованная система орошения за счет 3D конструкции с 12 выходными отверстиями

Проксимальные векторы орошения направлены на критическую зону максимального нагрева, которая находится на границе дистального полюса и изоляции



FullCircle

270° deflection

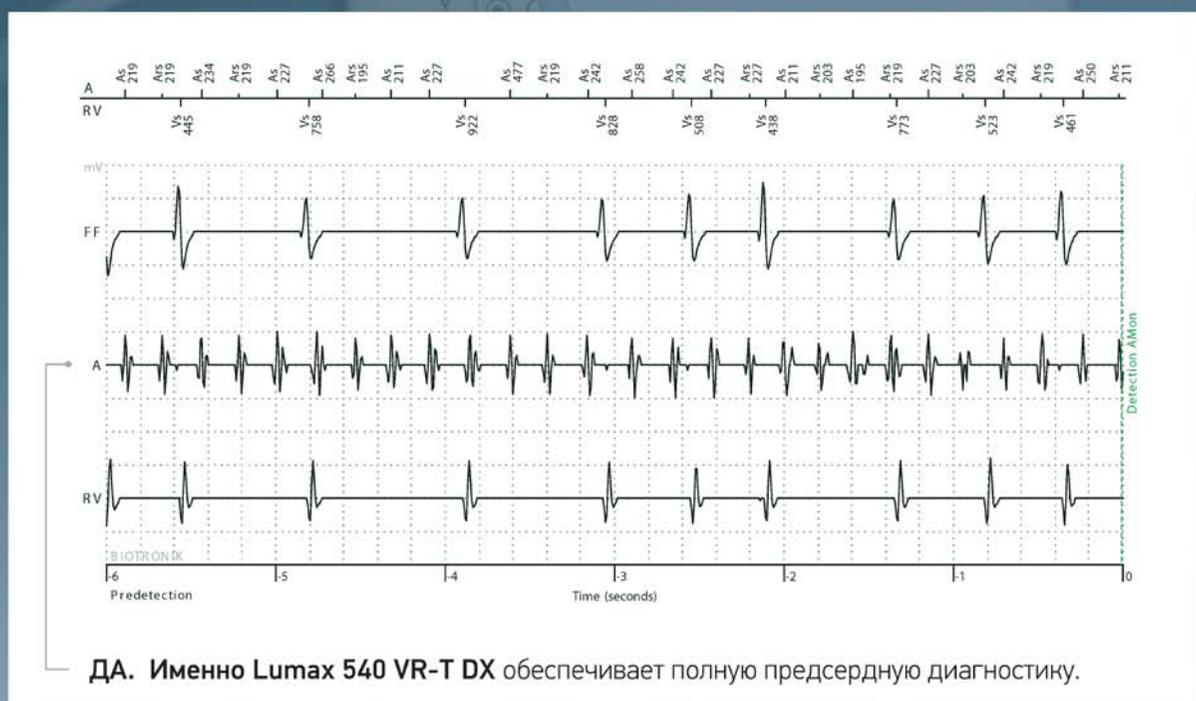
«Увеличение сгибаемости диагональной части катетера FullCircle до 270° позволяет точно позиционировать его даже в самой сложной анатомической структуре камер сердца.»

Доктор медицины, Георг Нопкер, Центр исследований болезней сердца и диабета, Северный Рейн-Вестфалия, Рурский университет в Бохуме, Германия.



**BIOTRONIK**  
excellence for life

## Возможна ли детекция фибрилляции предсердий в однокамерном ИКД?



**ДА.** Именно Lumax 540 VR-T DX обеспечивает полную предсердную диагностику.

Lumax 540 VR-T DX и Linox<sup>smart</sup> S DX – единственная в мире однокамерная система кардиовертера-дефибриллятора с полноценной диагностикой фибрилляции предсердий.



## PARADYM™ RF SonR CRT-D

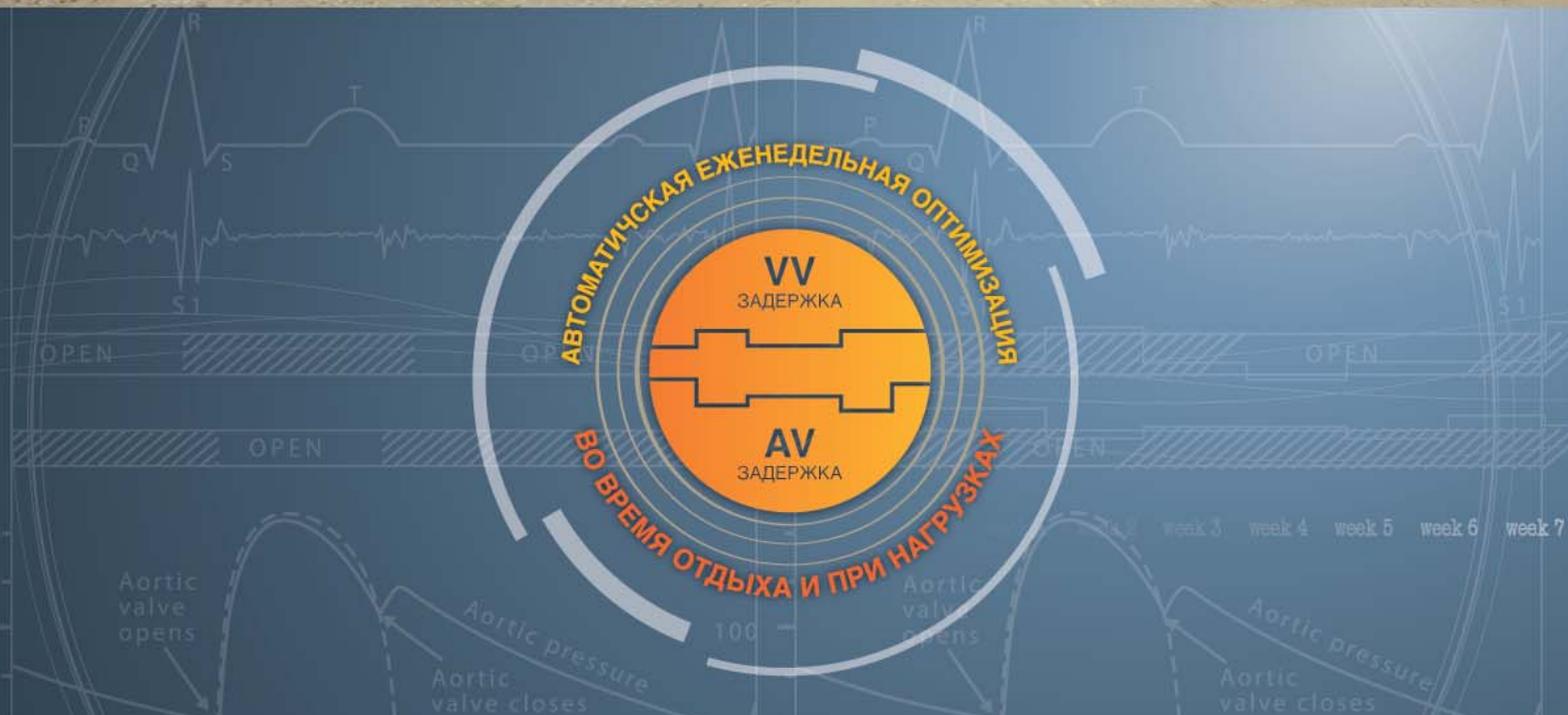
Результат многолетних клинических исследований

SonR® — единственное в мире саморегулирующееся устройство для кардиоресинхронизирующей терапии, способное автоматически производить еженедельные измерения AV и VV задержек с их последующей адаптацией для оптимизации процесса ресинхронизации, как в состоянии покоя, так и на фоне физической активности пациента, с целью увеличения количества респондеров CRT.

ТОНКИЙ, МОЩНЫЙ,  
ДОЛГОВЕЧНЫЙ



**SonR® — ПЕРЕОСМЫСЛЕНИЕ ТОГО, ЧТО ВОЗМОЖНО**



# SonR® – СОЗДАННЫЙ ВРЕМЕНЕМ

SonR — кульминационный результат 10-ти летней программы научных исследований Sorin Group, основан на измерении внутрисердечных колебаний сердечной стенки во время сердечного цикла.

SonR анализирует амплитудные характеристики первого тона и коррелирует с LVdP/dt max предоставляя информацию о сердечной сократимости. Поэтому SonR может быть применен для оптимизации работы ресинхронизирующего устройства (СРТ).

Оптимизация параметров SonR проводится автоматически, осуществляя частые измерения во время отдыха и во время физической активности пациента, показывая высокую эффективность в улучшении работы СРТ.

- РЕСИНХРОНИЗАЦИЯ ДЛЯ АКТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ
- ПРОГРАММИРОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ УСТРОЙСТВА, ПОЗВОЛЯЮЩЕЕ ИЗБЕЖАТЬ СТИМУЛЯЦИЮ ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА
- ЕДИНСТВЕННОЕ УСТРОЙСТВО СРТ С ВЫСОКИМ ПОТЕНЦИАЛОМ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ОТВЕТА НА РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ
- AV И VV ОПТИМИЗАЦИЯ
- КОРРЕЛИРУЕТСЯ С СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЖ
- ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО СОЧЕТАНИЯ AV И VV ЗАДЕРЖЕК ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И УЛУЧШЕНИЯ ЕГО НАПОЛНЕНИЯ
- ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ СРТ УЛУЧШАЕТ ПОКАЗАТЕЛИ РЕЦИПИЕНТА

## SonRtip™ — ТЕХНОЛОГИЯ В НАКОНЕЧНИКЕ

- Датчик SonRtip – пьезокерамический датчик, заполненный платиново-иридиевой сейсмической массой, преобразующей напряжение изгиба в электрический сигнал
- Интегрированная в датчик микро пружина повышает чувствительность при одновременном обеспечении дополнительной защиты и устойчивости к шокным нагрузкам
- Сигнал датчика усиливается и передается в устройство PARADYM™ RF SonR СРТ-Д через микроэлектронную схему, обеспечивая долгосрочную целостность сигнала
- Хорошие свойства управляемости предназначены для оптимального размещения электрода на стенке предсердия
- Электрод SonRtip обеспечивает великолепную производительность за счет стабильных порогов стимуляции и измерения амплитуды внутрисердечного сигнала
- Электрод SonRtip покрыт защитным слоем PEG, по типу «сахарной головки», фиксирующей части дистального отдела электрода



## COGNIS™ CRT-D

Кардиовертер-дефибриллятор для ресинхронизирующей терапии

## TELIGEN™ ICD

Кардиовертер-дефибриллятор

АППАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ



- Самые тонкие и маленькие ИКД в мире
- Самые долговечные ИКД
- Расширенный набор алгоритмов и уникальных функций

Совместимы с одноконекторным дефибрилляционным электродом 4-Site



### Cardiomedics

ООО «Кардиомедикс»: 101000, Москва, Покровский бульвар, 4/17, офис 40.  
Тел. +7 495 935 8471. Факс +7 495 935 8472. [www.cardiomedics.ru](http://www.cardiomedics.ru)

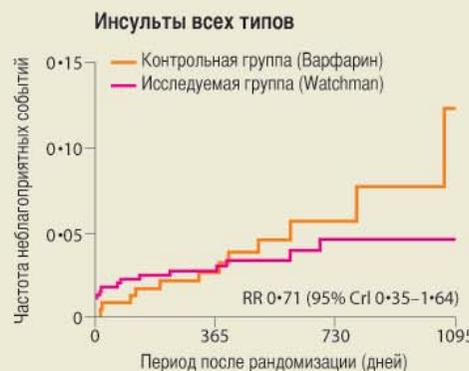
# WATCHMAN™

Окклюдер ушка левого предсердия

Устройство с доказанной эффективностью по сравнению с терапией варфарином (PROTECT AF, CAP) и для пациентов с противопоказаниями к терапии антагонистами витамина К (регистр ASAP)



Основываясь на доказательствах: Pilot, Protect AF, CAP, ASAP



Результаты проспективного рандомизированного исследования PROTECT AF, Protect AF: Lancet : August 15, 2009

## КОМПЛЕКСЫ “КАРДИОТЕХНИКА”

- Холтеровские мониторы ЭКГ
- Комбинированные мониторы ЭКГ и АД
- Кардиореспираторные мониторы

**ЗАО «Институт Кардиологической Техники «ИНКАРТ»**

194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское шоссе, 22А  
<http://www.incart.ru>, e-mail: [incart@incart.ru](mailto:incart@incart.ru)  
(812) 553 16 65, (812) 553 33 00  
факс: (812) 327 43 82



ИНКАРТ

# КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫЙ ХОЛТЕРОВСКИЙ МОНИТОР «КАРДИОТЕХНИКА»

*Аналогов в России нет!*

*Новинка!*



Новый монитор семейства «КАРДИОТЕХНИКА» позволяет сочетать холтеровское наблюдение ЭКГ (12/3 отведения) и стандартное респираторное мониторирование (регистрация пневмограммы, спирограммы, запись храпа, положения тела и двигательной активности пациента, пульсоксиметрии с вычислением содержания кислорода в крови).

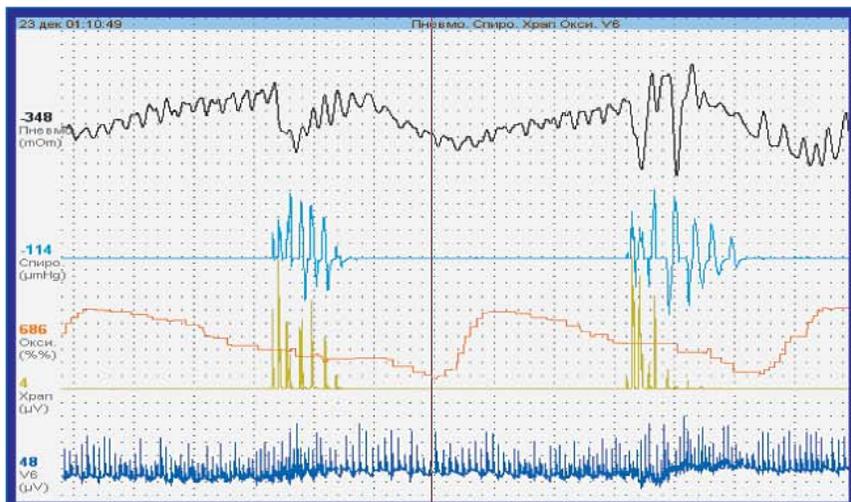
Небольшие размеры и вес монитора (200 г) необременительны для пациента.

#### ПРИБОР НЕЗАМЕНИМ ДЛЯ:

- диагностики синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у взрослых и детей
- оценки нерегулярности дыхания как предиктора «апноэ младенцев»
- выявления дыхательных расстройств при патологиях различного генеза

СОАС распространен у 6–10% взрослого населения, но обычно не диагностируется из-за отсутствия соответствующей аппаратуры (выпускается только несколькими зарубежными фирмами). Ситуацию может улучшить появление отечественного аналога, который позволяет одновременно провести пациенту холтеровское мониторирование и пригоден для использования в обычных отделениях функциональной диагностики.

Частые (более 50 в час) эпизоды обструктивного апноэ в ночное время. Записаны (сверху вниз): пневмограмма (движение нижней части грудной клетки), спирограмма (рото-носовой поток воздуха), содержание кислорода в крови (во время апноэ снижается до 68%), запись храпа и ЭКГ.



# Кордарон®

амиодарон



Проверено временем

## УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АРИТМИЙ

Более **35 лет** клинического опыта в России



### ВЫБОР ОПРАВДААН!

Рег. уд. ПИ014833/02-270109

Рег. уд. ПИ 014833/01-270109

\* регистрация Кордарона в РФ \*\* 1982 – синтезирование молекулы

реклама

RUJAMD 12.01.02

**SANOFI**

Представительство АО «Санofi-авентис груп (Франция)»:  
Россия, 125009, г. Москва, ул. Тверская, д.22.  
Тел.: (495) 721-14-00, Факс: (495)721-14-11.

# Инструкции по медицинскому применению препарата Кордарон®

Амиодарон, антиаритмическое средство. П №014833/02 от 27.01.2009

**Лекарственная форма:** Таблетки круглые от 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 амиодарона 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, имеющих 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.

**ПРОТИВПОКАЗАНИЯ.** 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 (II-III ст.), двух- и трехпучковые блокады при отсутствии искусственного 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. 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 мг (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) мг до 800 мг в сутки (в течение 10-14 дней) до достижения суммарной дозы 10 г.

**Поддерживающая доза:** от 100 мг/сутки до 400 мг/сутки. Дозу 200 мг можно применять через день или делать перерывы в его приеме 2 дня в неделю.

**ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (СМ ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО ПРИМЕНЕНИЮ)**

**Частые и очень частые п.д.:** Умеренная брадикардия, выраженность которой зависит от дозы препарата. Тошнота, рвота, снижение аппетита, притупление и потеря вкусовых ощущений, ощущение тяжести в эпигастрии, особенно в начале лечения, проходящее после уменьшения дозы. Изолированное повышение активности трансаминаз в сыворотке крови, обычно умеренное и снижается при уменьшении дозы или даже спонтанно. Острое поражение печени с повышением трансаминаз и/или желтухой, включая развитие печеночной недостаточности, иногда фатальной. Интерстициальный или альвеолярный пневмонит и облитерирующий бронхит с пневмонией, иногда с летальным исходом. Плеврит. Гипотиреоз. Гипертиреоз. Фотосенсибилизация. Сероватая или голубоватая пигментация кожи. Тремор или другие экстрапирамидные симптомы. Нарушения сна, в том числе, кошмарные сновидения. **Редкие и очень редкие п.д.:** нарушение проводимости, аритмогенное действие, выраженная брадикардия, прогрессирование ХСН (при длительном применении), бронхоспазм у пациентов с тяж. Дыхательной недостаточностью, респираторный дистресс синдром, легочное кровотечение, неврит зрительного нерва/зрительной нейропатии, синдром нарушения антидиуретического гормона, сенсорные, моторные и смешанные периферические нейропатии и/или миопатия, мозжечковая атака, васкулит

**ПЕРЕДОЗИРОВКА.** описано несколько случаев синусовой брадикардии, остановки сердца, приступов желудочковой тахикардии, пароксизмальная тахикардия «torsade de pointes» (пируэт) и поражение печени. Возможно замедление атриовентрикулярной проводимости, усиление уже имевшейся сердечной недостаточности. Лечение должно быть симптоматическим. Гемодиализ не эффективен. Специфического антидота нет.

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ**

**Противопоказано совместное применение с препаратами, которые могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes) (см. «Противопоказания»):**

**Не рекомендуемые комбинации:** Бета-адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию).

**С осторожностью:** Средства, вызывающие гипокалиемию: диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид, Прокаинамид. 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. Радиоактивный йод. Рифампицин. Препараты зверобоя. Ингибиторы ВИЧ-протеазы. Клопидогрел. Декстрометорфан.

**ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Проводить лечение минимальными эффективными дозами. Во время лечения избегать воздействия прямых солнечных лучей или принимать защитные меры. До и во время лечения: контроль ЭКГ (QT, QTc, PQ), уровня калия в крови, концентрации трансаминаз и других показателей функции печени, ТТГ, рентгенологическое исследование легких и легочные функциональные пробы.

**ФОРМА ВЫПУСКА.** Таблетки 200мг: по 10 таблеток в блистере Ал/ПВХ. 3 блистера в коробке.

**СРОК ГОДНОСТИ:** 3 года, **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** Список Б. При температуре не выше 30 С.

**УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту.

**Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата**

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:** Кулирование 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. Кардиореванимация при остановке сердца, вызванной фибрилляцией желудочков, резистентной к кардиоверсии.

**ПРОТИВПОКАЗАНИЯ.** 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 (II-III ст.), в отсутствии 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 (эффективность 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 I 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/24часа (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 200мг в сутки). Доза может быть увеличена до 4-5 таблеток в сутки. **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 пневмонит, бронхоспазм и/или апное у больных с тяжелой дыхат. 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.

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ**

**Противопоказано совместное применение с препаратами, которые могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes) (предрасполагающими факторами для её развития может быть гипокалиемия, брадикардия, врожденное или приобретенное удлинение интервала QT)(см. «Противопоказания»):**

**Не рекомендуемые комбинации:** Бета-адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию).

**С осторожностью:** Средства, вызывающие гипокалиемию: диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид, Прокаинамид. 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. Радиоактивный 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 кардиореванимации 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 развиваться 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 ТТГ в сыворотке крови.

**ФОРМА ВЫПУСКА.** Раствор для внутривенного введения 50мг/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.

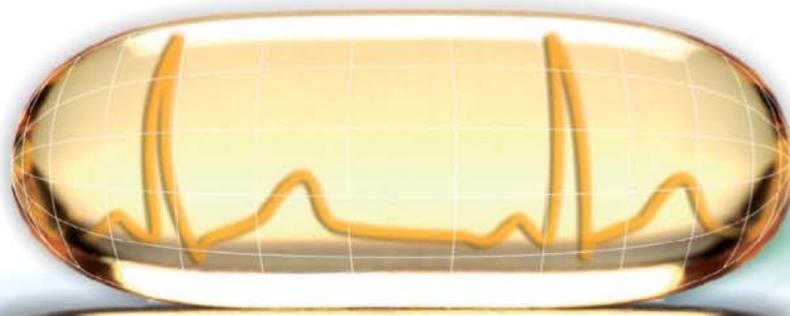
**УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** По рецепту.

**Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата**

**Кордарон®**  
амиодарон

Проверено временем





# ОМАКОР



90% Омега-3 ПНЖК\* в специальной форме

## ОМАКОР

Омега-3 ПНЖК этиловые эфиры 1000 мг

МНН: Омега-3 триглицериды [ЭПК/ДГК = 1.2/1 - 90%] &

Регистрационный номер: ЛС-000559

**Показания к применению.** Гипертриглицеридемия: эндогенная гипертриглицеридемия IV типа по классификации Фредриксона (в монотерапии) в качестве дополнения к гиполлипидемической диете при ее недостаточной эффективности; эндогенная гипертриглицеридемия IIb или III типа по классификации Фредриксона (в комбинации с гиполлипидемическими средствами – ГМГ-КоА ингибиторами редуктазы (статины)). Вторичная профилактика инфаркта миокарда (в составе комбинированной терапии): в сочетании с ГМГ-КоА ингибиторами редуктазы (статины), антиагрегантными средствами, бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к активному веществу, вспомогательным веществам, а также к сое. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Беременность и период лактации. Омакор не следует применять у пациентов с экзогенной гипертриглицеридемией (гиперхиломикронемии I типа). **С осторожностью.** Возраст старше 70 лет, нарушения функции печени (класс А, В и С по шкале Чайлд-Пью), одновременный прием с пероральными антикоагулянтами, фибратами; геморрагический диатез, тяжелые травмы, хирургические операции (риск увеличения времени кровотечения). **Способ применения и дозы.** Внутрь, одновременно с приемом пищи. Гипертриглицеридемия. Начальная доза составляет 2 капсулы в сутки. В случае отсутствия терапевтического эффекта возможно увеличение дозы до максимальной суточной дозы - 4 капсулы. Продолжительность лечения и повторные курсы – по рекомендации врача. **Вторичная профилактика инфаркта миокарда.** Рекомендуется принимать по 1 капсуле в сутки. Продолжительность лечения и повторные курсы – по рекомендации врача. **Побочное действие:** диспепсия, тошнота. **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по применению.** **Передозировка** Симптомы: возможно появление побочных эффектов. Лечение: симптоматическая терапия. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** При одновременном применении с пероральными антикоагулянтами и другими препаратами, влияющими на систему гемостаза возрастает риск увеличения времени кровотечения. Отсутствуют данные об одновременном применении с фибратами при лечении гипертриглицеридемии. **Особые указания.** В связи с умеренным увеличением времени кровотечения (при приеме высокой дозы - 4 капсулы) требуется наблюдение за пациентами, имеющими нарушения со стороны свертывающей системы крови, а также получающими антикоагулянтную терапию или препараты, влияющие на систему гемостаза (ацетилсалициловая кислота в качестве антиагрегантного средства, нестероидные противовоспалительные препараты), а при необходимости – соответствующая коррекция дозы антикоагулянта или средств, влияющих на систему гемостаза. У пациентов с нарушением функции печени (особенно при приеме высокой дозы – 4 капсул) необходим регулярный контроль функции печени (АСТ и АЛТ). Применение Омакора вместе с варфарином не приводит к каким-либо геморрагическим осложнениям. Однако при комбинированном применении Омакора и варфарина или прекращении курса лечения Омакором необходим контроль протромбинового времени либо МНО (международного нормализованного отношения). **Влияние на способность управлять транспортными средствами и занятия другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций.** В период лечения препаратом Омакор необходимо соблюдать осторожность при управлении транспортными средствами и занятии потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций. **Условия хранения.** В сухом месте при температуре не выше 25°C. Хранить в недоступном для детей месте! **Условия отпуска из аптек.** По рецепту.

Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению.

ИМП от 05.07.2012

\*ПНЖК - полиненасыщенные жирные кислоты.



Abbott Russia

Ленинградское шоссе, 16А, стр.1

Москва, 125171 Россия

Тел.: +7(495) 258 42 80, факс: +7(495) 258 42 81



# Бетасерк®

## ВЕРТИГОЛИТИК ВЫСОКОЙ ПРОБЫ



## 24 КАРАТА ЧИСТОЙ ОРИГИНАЛЬНОСТИ

Краткая информация по применению препарата Бетасерк (Betaserk) 24 мг. МНН: бетагистин. Фармакологические свойства: агонист H1-гистаминовых рецепторов сосудов внутреннего уха и антагонист H3-гистаминовых рецепторов вестибулярных ядер ЦНС. Показания к применению: синдром Меньера, характеризующийся следующими основными симптомами: головокружение (сопровождается тошнотой/рвотой); снижение слуха (тугоухость); шум в ушах. Симптоматическое лечение вестибулярного головокружения (вертиго). Противопоказания: феохромоцитомы; повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата. Бетасерк® не рекомендуется для применения у детей в возрасте до 18 лет в связи с недостаточностью данных по эффективности и безопасности. Беременность и период лактации: Беременность. Имеющихся данных о применении бетагистина беременным женщинам недостаточно. Потенциальный риск для человека неизвестен. Применение бетагистина во время беременности допустимо, если польза от применения для матери превышает потенциальный риск для плода. Лактация. Неизвестно выделяется ли бетагистин с грудным молоком. Не следует принимать препарат во время грудного вскармливания. Вопрос о назначении лекарственного препарата матери должен решаться только после сопоставления пользы грудного вскармливания с потенциальным риском для грудного ребенка. С осторожностью: пациенты с бронхиальной астмой, язвенной болезнью желудка и/или двенадцатиперстной кишки требуют тщательного наблюдения в период лечения. Способ применения и дозы: внутрь, во время еды. Доза препарата для взрослых составляет 48 мг бетагистина в день. Бетасерк® 24 мг следует принимать по 1 таблетке 2 раза в день. Таблетку можно разделить на две равные части (см. инструкцию по

применению). Дозу следует подбирать индивидуально в зависимости от реакции на лечение. Улучшение иногда наблюдается только через несколько недель лечения. Наилучшие результаты иногда достигаются после нескольких месяцев лечения. Имеются данные о том, что назначение лечения в начале заболевания предотвращает его прогрессирование и/или потерю слуха на более поздних стадиях. Пожилой возраст. Несмотря на ограниченность данных клинических исследований, обширный пострегистрационный опыт предполагает, что коррекция дозы у этой группы пациентов не требуется. Пациенты с почечной/печеночной недостаточностью. Специальные клинические исследования в этой группе пациентов не проводились, однако пострегистрационный опыт дает основания предполагать, что коррекция дозы у данной группы пациентов не требуется. Побочное действие: тошнота; диспепсия; головная боль. Полный перечень побочных эффектов представлен в инструкции по применению. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами: исследования *in vivo*, направленные на изучение взаимодействия с другими лекарственными препаратами, не проводились. Основываясь на данных *in vitro*, можно предположить отсутствие ингибирования активности изофермента цитохрома P450 *in vivo*. Передозировка: Известно несколько случаев передозировки препарата. Полную информацию о передозировке см. в инструкции по применению. Влияние на способность к управлению автомобилем и другими механизмами: Считается, что влияние бетагистина на способность управлять автомобилем и другими механизмами отсутствует или незначительно. Условия отпуска из аптек – по рецепту. Полная информация по препарату представлена в инструкции по применению. ИМП от 28.09.2011



ООО «Эбботт Лэбораторис»  
125171, Москва, Ленинградское шоссе, д.16а, стр.1.  
Тел.: (495) 258-42-80, факс: (495) 258-42-81  
[www.abott-russia.ru](http://www.abott-russia.ru)

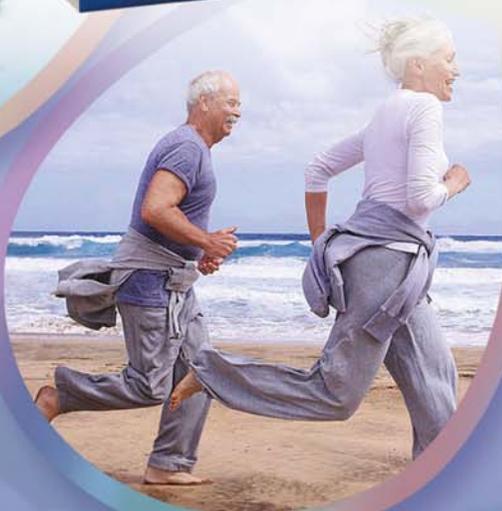


# АЛЛАПИНИН® - ритм жизни

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](http://www.allapinin.ru), (495) 388-47-00

# БЕЛЛАТАМИНАЛ®

## комплексное седативное средство

Обладает альфа -  
адреноблокирующим,  
М- холиноблокирующим и  
успокаивающим свойствами



[www.bellataminal.ru](http://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



ПРОЕКТ  
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ  
ШКОЛА КАРДИОЛОГОВ»



НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ  
И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР  
«КАРДИОЛОГИЯ»

Сертификационный цикл  
«Клиническая кардиология»  
(продление сертификата специалиста)  
288 часов

Санкт-Петербург  
23.09. – 16.11.2013

СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ  
ЦЕНТР ДИАГНОСТИКИ  
И ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ

КУРС ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ  
«ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ»

Санкт-Петербург  
2013-2014

СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ  
ЦЕНТР ДИАГНОСТИКИ  
И ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ

«ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ И ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ  
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ,  
ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ  
УСТРОЙСТВАМИ»

Санкт-Петербург  
9-21.12.2013

# www.QRS.ru

- Современные возможности дистанционного, очного и очно-заочного обучения
- Удостоверения государственного образца о тематическом усовершенствовании
  - Сертификаты специалиста по кардиологии и функциональной диагностике
  - Система этапного самостоятельного тестового контроля полученных знаний

НКиОЦ «Кардиология» СПбГУ

Санкт-Петербургская школа  
«Кардиология для терапевтов»

18-27.11.2013 **New!!!**

КАРТОЧКА ПОЧТОВАЯ

Бесплатная  
Электронная  
подписка  
на журнал

ВЕСТНИК

доктору  
И.И. Иванову  
на e-mail  
ivanov@mail.ru

РОССИЯ

НКиОЦ «Кардиология» СПбГУ

Тринадцатая Санкт-Петербургская  
Школа кардиологов

12-21.05.2014

# forum.veststar.ru

- Обсуждение вопросов, заданных участниками и модераторами Форума
  - Участие в подготовке Школ кардиологов и «Кардиология для терапевтов»
  - Возможность задать вопросы по лекциям и занятиям дистанционного обучения
  - Обсуждение статей, опубликованных в журнале «Вестник аритмологии»





## ДВЕНАДЦАТЫЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО НАРУШЕНИЯМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

(The 12<sup>th</sup> International Dead Sea Symposium on Innovations in Cardiac Arrhythmias  
and Device Therapy - IDSS)

3-5 марта 2014 года, Тель-Авив, Израиль

Основная тема 12-го симпозиума - новые технологии в диагностике и лечении нарушений ритма сердца и процесс их внедрения в клиническую практику. Наряду с сессиями, посвященными инновационным методам диагностики и лечения аритмий, в программе предусмотрены традиционные курсы по электрокардиографии (H.J. Wellens, M.E. Josephson, S.S. Barold, M. Scheinman и др.), неинвазивным методам обследования аритмологических больных и следующие короткие курсы:

- Как вести пациентов с синкопальными состояниями
- Как вести пациентов с электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами
- Кардиоресинхронизирующая терапия: как вести пациентов до, во время и после имплантации
- Основы катетерной аблации аритмий
- Как производить аблацию при фибрилляции предсердий
- Эпикардальная аблация
- Генетические болезни сердца
- Денервация почечных артерий у больных с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий
- Предупреждение осложнений фибрилляции предсердий с помощью новых антикоагулянтов
- Новые фармакологические методы лечения аритмий
- Применение антикоагулянтов до, во время и после катетерной аблации

### На симпозиуме будут прочитаны следующие лекции\*:

- S. Antzelevitch, USA «Новые антиаритмические препараты: ранолазин как предсердный антиаритмик»
- A.J. Camm, UK «Практическое использование новых пероральных антикоагулянтов в особых клинических ситуациях и у пациентов высокого риска»
- R. Cappato, Italy «Подкожные безэлектродные дефибрилляторы: показания, техника, преодоление проблем»
- L.A. Chinitz, NY, USA «Оптимальные места стимуляции для ресинхронизации»
- P.A. Friedman, MN, USA «Нефармакологические методы профилактики инсультов при фибрилляции предсердий»
- C.W. Israel, Germany «Имплантация электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов без перерыва в антикоагуляции»
- H. Heidbüchel, Belgium «Внезапная смерть у атлетов»
- K.H. Kuck, Germany «Чрезкожный эпикардальный доступ при желудочковых тахикардиях: кто, когда и как»
- P.J. Schwartz, Italy «Стимуляция спинного мозга для профилактики фибрилляции предсердий»
- V.L. Wilkoff, OH, USA «Новые инструменты и техники в удалении электродов»

Как и на предыдущем IDSS будет организован Российско-Израильский симпозиум. Прием тезисов на английском языке производится в режиме on-line на сайте симпозиума до 30.09.2013. Подтверждение того, что Ваши тезисы приняты будет направлено Вам до 31 октября 2013 года. Направление тезисов предполагает, что хотя бы один из авторов зарегистрирован на симпозиуме и готов выступить с докладом или со стендовым сообщением. Принятые тезисы будут опубликованы в журнале EP Europace. Минимальный регистрационный взнос (590\$) распространяется на авторов докладов и стендовых сообщений, если они регистрируются в течение двух недель после получения подтверждения, что их тезисы приняты.

Первые 100 принятых тезисов будут участвовать в IDSS лотерее! Вы можете выиграть:

- Первый приз - бесплатное размещение в отеле в течение двух ночей
- Второй приз - 500\$
- Третий приз - билет на Президентский обед

Детальная информация может быть получена на сайте <http://idss-ep.com>

\*См. информацию на аритмологическом форуме ([forum.vestar.ru](http://forum.vestar.ru))

# ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ  
ТОМ 73

## JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

---

---

### РЕДАКТОРЫ:

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

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 15.04.2013 г. Подписано в печать 15.07.2013 г. Отпечатано в ОАО «Издательско-полиграфическое предприятие «Искусство России». Адрес типографии: 198099, г. Санкт-Петербург, ул. Промышленная, д. 38, корп. 2.  
Бумага мелованная 110 г/м<sup>2</sup>, формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10. Заказ 4109. Тираж 3000 экз.

Издательство ЗАО Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности ЛР № 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  
2013

## СОДЕРЖАНИЕ

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

<b>А.Г.Стрельников, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, И.Г.Стенин, Д.А.Елесин, Р.Т.Камиев, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, А.М.Чернявский, Е.А.Покушалов</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ АБЛАЦИИ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ВО ВРЕМЯ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ .....	5
<b>В.Е.Бабокин, В.М.Шипулин, С.В.Попов, Р.Е.Баталов, В.Н.Ильинов, С.Л.Андреев</b> РАДИОЧАСТОТНЫЕ МЕТКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ .....	10
<b>Л.А.Калинин, Р.А.Ильдарова, М.А.Школьникова</b> ВОЗМОЖНОСТИ ПРОБЫ С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT .....	16
<b>О.В.Сенаторова, Е.Б.Храмова, В.П.Сорогин, А.Г.Лыкасов, А.Ю.Рычков</b> КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ.....	25
<b>Е.Д.Олейчук, Т.К.Кручина, Д.Ф.Егоров</b> ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ У ДЕТЕЙ С КОРОТКИМ ИНТЕРВАЛОМ PQ .....	30
<b>И.Р.Букня, Д.А.Царегородцев, В.А.Сулимов</b> ТУРБУЛЕНТНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И МИКРОВОЛЬТНАЯ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА Т У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА.....	34
<b>Т.Ю.Лебедева, А.Н.Шибяев, С.Ф.Гнусаев, О.Б.Федерякина</b> ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ .....	43
<b>М.С.Хлынин, Р.Е.Баталов, С.В.Попов, С.Н.Криволапов</b> НЕИНВАЗИВНАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА.....	49
<b>Е.В.Лян, Г.А.Громько, А.С.Клюквин, Ф.А.Турсунова, А.Н.Морозов, А.И.Казаков, А.Б.Меркурьева, С.М.Яшин</b> ХАРАКТЕРИСТИКА ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ РЕЦИДИВОВ АТРИО-ВЕНОЗНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ВО ВРЕМЯ КАТЕТЕРНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	54
<b>В.М.Тихоненко, С.В.Попов, Е.А.Цуринова, Т.В.Трешкур</b> МНОГОСУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ С ТЕЛЕМЕТРИЕЙ - НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ РЕДКО ВОЗНИКАЮЩИХ СИМПТОМНЫХ АРИТМИЙ И СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ .....	58

**ПИСЬМО В НОМЕР**

<b>Г.В.Чудинов, А.В.Пономарев, А.С.Додонов</b> СПОСОБ УДАЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ .....	64
--	----

**КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

<b>А.В.Яковлев, Н.А.Андрюшина, С.В.Пономарев, А.К.Снегирькова, И.М.Феликов, Н.Ф.Яковлева, А.Н.Туров</b> ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА .....	65
<b>К.В.Давтян, Г.Ю.Симонян, А.С.Шаноян, М.С.Харлап, М.И.Фирстова, В.С.Чурилина</b> ФИКСАЦИЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА В ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЕ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ БИМЕТАЛЛИЧЕСКОГО СТЕНТА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕГО УСТРОЙСТВА .....	67
<b>А.В.Чапурных, А.А.Фадеев, И.И.Шарипов, Е.В.Чухнин, Р.Н.Горбунов, Д.Н.Арзин</b> СТИМУЛЯЦИОННОЕ ENTRAINMENT КАРТИРОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНФАРКТНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ .....	71

**ОТЧЕТ**

<b>Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревшвили, И.А. Дубровский</b> СОСТОЯНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В РОССИИ В 2011 ГОДУ.....	75
--	----

**НОВОСТИ**

ДВЕНАДЦАТАЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ШКОЛА КАРДИОЛОГОВ И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ КУРС EUROPEAN HEART RHYTHM ASSOCIATION (EHRA) .....	79
---	----

# CONTENT

## **ORIGINAL ARTICLES**

<b>A.G. Strelnikov, A.B. Romanov, S.N. Artemenko, I.G. Stenin, D.A. Elesin, R.T. Kamiev, D.V. Losik, S.A. Bayramova, A.M. Chernyavsky, E.A. Pokushalov</b> EFFECTIVENESS OF ABLATION OF NEWLY DIAGNOSED PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION DURING AORTO-CORONARY BYPASS GRAFTING SURGERY .....	5
<b>V.E. Babokin, V.M. Shipulin, S.V. Popov, R.E. Batalov, V.N. Ilyin, S.L. Andreev</b> RADIOFREQUENCY LABELS IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH POST-INFARCTION LEFT VENTRICULAR ANEURYSM AND VENTRICULAR TACHYCARDIA.....	10
<b>L.A. Kalinin, R.A. Ildarova, M.A. Shkolnikova</b> POTENTIALITIES OF GRADUAL PHYSICAL EXERCISE TEST IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF GENETIC TYPES OF CONGENITAL LONG QT INTERVAL SYNDROME .....	16
<b>O.V. Senatorova, E.B. Khranova, V.P. Sorogin, A.G. Lykasov, A.Yu. Rychkov</b> CLINICAL AND PATHOGENIC PECULIAR FEATURES OF DIFFERENT CLINICAL TYPES OF SINUS NODE DYSFUNCTION IN PEDIATRIC PATIENTS.....	25
<b>E.D. Oleychuk, T.K. Kruchina, D.F. Egorov</b> ELECTROPHYSIOLOGICAL PECULIAR FEATURES OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS IN CHILDREN WITH SHORT PQ INTERVAL .....	30
<b>I.R. Bukiya, D.A. Tsaregorodtsev, V.A. Sulimov</b> HEART RATE TURBULENCE AND MICROVOLT T-WAVE ALTERNATIONS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL HYPERTROPHY .....	34
<b>T.Yu. Lebedeva, A.N. Shibaev, S.F. Gnusaev, O.B. Federyakina</b> SINUS NODE DYSFUNCTION IN PREMATURE NEWBORNS AFTER PERINATAL HYPOXIA ACCORDING TO THE HOLTER MONITORING DATA.....	43
<b>M.S. Khlynin, R.E. Batalov, S.V. Popov, S.N. Krivolapov</b> NON-INVASIVE TOPICAL DIAGNOSIS OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS.....	49
<b>E.V. Lyan, G.A. Gromyko, A.S. Klyukvin, F.A. Tursunova, A.N. Morozov, A.I. Kazakov, A.B. Merkurieva, S.M. Yashin</b> CHARACTERISTICS OF INTRA-OPERATION RECURRENCE OF ATRIO-VEIN CONDUCTION DURING CATHETER PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION.....	54
<b>V.M. Tikhonenko, S.V. Popov, E.A. Tsurinova, T.V. Treshkur</b> LONG-TERM ECG MONITORING WITH TELEMETRY: A NOVEL TECHNIQUE OF DIAGNOSIS OF RARE SYMPTOMATIC ARRHYTHMIAS AND SYNCOPE .....	58

## **LETTER TO THE EDITORIAL BOARD**

<b>G.V. Chudinov, A.V. Ponomarev, A.S. Dodonov</b> METHOD OF REMOVAL OF ELECTRODE FOR PERMANENT PACING USING PARALLEL EXTRACORPOREAL CIRCULATION.....	64
--	----

## **CLINICAL CASE REPORTS**

<b>A.V. Yakovlev, N.A. Andryushina, S.V. Ponomarev, A.K. Snegirkova, I.M. Felikov, N.F. Yakovleva, A.N. Turov</b> PAROXYSMAL VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A FEMALE PATIENT WITH SYNDROME OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA .....	65
<b>K.V. Davtyan, G.Yu. Simonyan, A.S. Shanoyan, M.S. Kharlap, M.I. Firstova, V.S. Churilina</b> LOCATION OF LEFT VENTRICULAR ELECTRODES IN VENOUS HEART SYSTEM USING BIMETALLIC STENT DURING IMPLANTATION OF RESYNCHRONIZATION DEVICE.....	67
<b>A.V. Chapurnykh, A.A. Fadeev, I.I. Sharipov, E.V. Churikhin, R.N. Gorbunov, D.N. Arzin</b> STIMULATION ENTRAINMENT MAPPING IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF POST-INFARCTION VENTRICULAR TACHYCARDIA .....	71

## **REPORT**

<b>L.A. Bokeriya, A.Sh. Revishvili, I.A. Dubrovsky</b> CARDIAC PACING IN RUSSIA IN 2011.....	75
---	----

## **NEWS**

12TH ST. PETERSBURG SCHOOL OF CARDIOLOGISTS AND EDUCATION COURSE OF EUROPEAN HEART RHYTHM ASSOCIATION (EHRA) .....	79
--	----

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**А.Г.Стрельников, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, И.Г.Стенин, Д.А.Елесин,  
Р.Т.Камиев, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, А.М.Чернявский, Е.А.Покушалов**

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ АБЛАЦИИ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ВО ВРЕМЯ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

**ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения  
имени академика Е.Н.Мешалкина» МЗРФ**

*С целью сравнения эффективности лечения пациентов с впервые диагностированной фибрилляцией предсердий, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования изолированно или в сочетании с эпикардальной изоляцией легочных вен в исследование было включено 35 пациентов (средний возраст 62±5 лет, 28 мужчин).*

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, аортокоронарное шунтирование, эпикардальная изоляция легочных вен, имплантируемые кардиомониторы.

*To compare effectiveness of management of subjects with newly diagnosed atrial fibrillation after aorto-coronary bypass grafting surgery alone and in combination with epicardial pulmonary vein isolation, 35 patients aged 62±5 years (28 men) were included into the study.*

**Key words:** coronary artery disease, atrial fibrillation, aorto-coronary bypass grafting, epicardial pulmonary vein isolation, loop recorders.

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частой аритмией после аортокоронарного шунтирования (АКШ) и приводит к увеличению длительности пребывания в стационаре, что сопровождается увеличением расходов на здравоохранение, а также связана с наибольшей летальностью в отдаленном периоде по сравнению с пациентами, у которых отсутствуют пароксизмы ФП в раннем послеоперационном периоде [1-8]. У пациентов с длительным анамнезом пароксизмальной ФП и показаниями для прямой реваскуляризации возможно выполнение АКШ в сочетании с эпикардальной изоляцией легочных вен (ИЛВ) [9]. При данной сочетанной методике отсутствие пароксизмов ФП наблюдается у 70% в течение 12-ти месячного периода наблюдения по данным имплантируемых аппаратов для длительного мониторинга сердечного ритма (ИКМ). Однако, не известно, повышается ли эффективность лечения пациентов с впервые диагностированной ФП и показаниями для прямой реваскуляризации миокарда при выполнении АКШ в сочетании с эпикардальной ИЛВ. Таким образом, целью данного проспективного, рандомизированного исследования, явилось сравнение эффективности лечения пациентов с впервые диагностированной фибрилляцией предсердий, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования изолированно или в сочетании с эпикардальной изоляцией легочных вен.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В данное проспективное, рандомизированное исследование были включены пациенты с впервые диагностированной пароксизмальной формой ФП и показаниями для АКШ, согласно действующим рекомендациям. Впервые диагностированная ФП определялась как пароксизмы ФП длительностью не менее

1 часа с двумя и более эпизодами ФП за последние 4 месяца с одним документированным эпизодом по ЭКГ. Критерии исключения были следующие: прием антиаритмических препаратов IC или III класса, операции на сердце или абляция ФП в анамнезе, необходимость клапанной коррекции во время оперативного вмешательства, фракция выброса левого желудочка менее 35%, диаметр левого предсердия (ЛП) более 55 мм, нежелание пациента участвовать в исследовании.

Пациенты были рандомизированы на 2 группы: изолированное АКШ (группа I, n=17) и АКШ с эпикардальной ИЛВ (группа II, n=18). Дооперационные характеристики пациентов представлены в табл. 1. Первичной конечной точкой явилось отсутствие ФП (процент ФП <0,5% по данным ИКМ) между двумя группами за период наблюдения 18 месяцев. Вторичными конечными точками явились: процент ФП по данным ИКМ за период наблюдения, тромбоэмболические и послеоперационные осложнения.

Процедура абляции выполнялась с использованием орошаемой биполярной системы для радиочастотной абляции (Cardioblate BP 60821, Medtronic, US). После начала искусственного кровообращения на работающем сердце, вскрывался перикард и выделялась синусы перикарда и межпредсердная борозда. Далее производилось наложение биполярного абляционного зажима на правые легочные вены (ЛВ). После этого выполнялась циркулярная абляция правых ЛВ. С левой стороны абляция выполнялась аналогичным способом при «вывернутом» сердце. Связка Маршалла пересекалась хирургическим путем. Все абляционные воздействия выполнялись на миокарде ЛП, а не на ЛВ с целью предотвращения стеноза ЛВ. Каждому пациенту было выполнено как минимум два абляционных воздействия с левой и правой стороны. Никаких дополнительных абляционных линий к митральному кольцу или ушку

ЛП не было выполнено. Резекция ушка ЛП не проводилась. Интраоперационная оценка блока входа и выхода была выполнена у всех пациентов. После кардиоплегии выполнялась стандартная процедура АКШ.

В конце оперативного вмешательства всем пациентам была выполнена имплантация аппаратов Reveal XT (Medtronic Inc.) по ранее описанной стандартной методике для непрерывного мониторинга сердечного ритма [9]. Данные устройства диагностируют и классифицируют аритмические события по степени вариабельности сердечных циклов с определением количества эпизодов и часов ФП в день и в течение всего периода наблюдения [9, 10]. Кроме того, данные ЭКГ сохраняются для визуального подтверждения эпизодов. Аппарат может сохранять более 500 желудочковых комплексов предшествующих последнему эпизоду ФП. Определение пациентов, ответивших на терапию (респондеров) и не ответивших на терапию (нереспондеров), производилось также на основании данных ИКМ по ранее описанному алгоритму [9,10].

Все пациенты не получали антиаритмическую терапию до и после оперативного вмешательства до конца периода наблюдения, однако все пациенты принимали  $\beta$ -блокаторы. Кроме того, все пациенты получали антикоагулянтную терапию как минимум в течение 6 месяцев. После чего пациентам с CHADS<sub>2</sub>=0 или 1 при отсутствии рецидивов ФП (респондеры) была отменена антикоагулянтная терапия. Данные с ИКМ снимались каждые три месяца в течение всего периода наблюдения. У пациентов с рецидивами ФП данные с ИКМ были использованы для подбора антиаритмической терапии и/или решения вопроса о проведении повторной эндокардиальной абляции.

Объем выборки (17 пациентов в каждой группе) был рассчитан для выявления разницы в 30% для достижения первичной конечной точки со статистической мощностью равной 0,80 и  $\alpha=0,05$  (двусторонний тест). Результаты представлены в виде средних значений  $\pm$  стандартное отклонение для количественных величин или как значения и проценты для качественных. Количественные переменные сравнивались с помощью ANOVA (односторонний тест). Тест Mann-Whitney использовался при отсутствии нормального распределения. Метод  $\chi^2$  применялся для качественных переменных при сравнении характеристик пациентов. Эффективность лечения оценивалась с помощью лог-рангового критерия, что графически выражалось методом Каплан-Майера. «Слепой» период (первые 3 месяца после операции) не включался в оценку эффективности. Все приведенные значения  $p$  были основаны на двустороннем тесте и значение  $p<0,05$  считалось значимым. Все статистические расчеты проводились с использованием программного обеспечения SPSS 13,0 (SPSS Inc, Чикаго, Иллинойс, США).

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В данное исследование было включено 35 пациентов (средний возраст  $62\pm 5$  лет, 28 мужчин), которые наблюдались в течение 18 месяцев после АКШ. Пациенты были рандомизированы на две группы, АКШ (группа,  $n=17$ ) и АКШ в сочетании с эпикардиальной

ИЛВ (группа II,  $n=18$ ). Все пациенты (100%) имели ишемическую болезнь сердца и впервые диагностированную пароксизмальную ФП.

В группах АКШ и АКШ + ИЛВ, средняя число кондуктов составило  $2,9\pm 1,1$  и  $2,7\pm 1$ , соответственно ( $p=0,81$ ). Средняя продолжительность окклюзии аорты в группах АКШ и АКШ+ИЛВ составила  $56\pm 9$  минут и  $59\pm 11$  минут, соответственно ( $p=0,42$ ). Средняя продолжительность искусственного кровообращения в группах АКШ и АКШ+ИЛВ составила  $108\pm 7,8$  минут и  $111\pm 9,2$  минут, соответственно ( $p=0,36$ ). В конце оперативного вмешательства всем пациентам была выполнена имплантация аппаратов длительно мониторинга ЭКГ, что потребовало в среднем  $9,8\pm 8,4$  минут. В группе АКШ+ИЛВ процедура абляции была выполнена на работающем сердце. Среднее время абляции составило  $3,2\pm 0,8$  минут. По меньшей мере, два абляционных воздействия проводилось для изоляции как правых, так и левых ЛВ. Среднее количество аппликаций составило  $2,9\pm 0,4$  и  $3,1\pm 0,7$  для левых и правых ЛВ, соответственно. ИЛВ (отсутствие предсердного захвата) во время стимуляции из ЛВ была успешно достигнута у всех пациентов. Осложнений во время процедуры абляции и имплантации кардиомонитора не наблюдалось. Все пациенты были выписаны на синусовом ритме. Ни один из пациентов не был исключен из исследования за период наблюдения.

За 18-ти месячный период наблюдения у 16 (88,9%) из 18 пациентов группы АКШ+ИЛВ и у 8 (47,1%) из 17 пациентов группы АКШ отсутствовали пароксизмы ФП/ТП/ПТ (т.е. процент ФП  $<0,5\%$  по данным ИКМ; лог-ранговый критерий,  $p=0,007$ ; рис. 1). Ни один из этих пациентов не принимал антиаритмические препараты. Существенных корреляций между дооперационными характеристиками пациентов и рецидивами ФП не было обнаружено. В конце периода наблюдения, средний процент ФП по данным

Таблица 1.

#### Дооперационные характеристики пациентов

	АКШ + ИЛВ ( $n=18$ )	АКШ ( $n=17$ )
Возраст (год)	$59\pm 6$	$60\pm 8$
Пол (м/ж) (n)	14/4	12/5
ФК по NYHA	$2,4\pm 0,8$	$2,2\pm 0,5$
ФВЛЖ (%)	$59\pm 4$	$58\pm 5$
Диаметр ЛП (мм)	$45\pm 5$	$46\pm 5$
СД II типа n (%)	2 (11,1)	2 (11,8)
АГ n (%)	3 (16,6)	2 (11,8)
Инсульт в анамнезе n (%)	0	0
Число ИМ n (%)	$2,0\pm 0,3$	$1,9\pm 0,5$

где, АКШ - аортокоронарное шунтирование, ИЛВ - эпикардиальная изоляция легочных вен, ФК по NYHA - функциональный класс сердечной недостаточности по Нью-Йоркской ассоциации сердца, ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ЛП - левое предсердие, СД - сахарный диабет, АГ - артериальная гипертензия, ИМ - инфаркт миокарда.

ИКМ в группе АКШ и АКШ+ИЛВ составил  $7,8 \pm 5,1\%$  и  $1,6 \pm 1,8\%$ , соответственно ( $p < 0,001$ ). Два (18,2% из двух групп) из 11 пациентов с рецидивами ФП были асимптомны в отношении ФП. За весь период наблюдения тромбоэмболических осложнений не наблюдалось ни у одного пациента.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основным выводом данного пилотного исследования является то, что хирургическая абляция ФП в сочетании с АКШ может предотвратить рецидивы ФП у пациентов с впервые диагностированной ФП. В предыдущем исследовании [9], наша группа продемонстрировала, что хирургическая абляция ФП в сочетании с АКШ может иметь положительное влияние на снижение рецидивов ФП у пациентов с длительным анамнезом аритмии. Подобный эффект также возможен и у пациентов с непродолжительным анамнезом ФП. Данные результаты являются клинически значимыми, так как они были получены с помощью ИКМ с возможностью постоянного мониторинга сердечного ритма, вне зависимости от симптомов пациента. В данном исследовании мы использовали устройство Reveal XT (Medtronic Inc), диагностическая значимость которого была подтверждена в исследовании ХРЕСТ [11]. Исследование ХРЕСТ показало, что общая точность детекции ФП с помощью ИКМ составила 98,5%, при коэффициенте корреляции равном 0,976.

Кроме того, в данном исследовании мы использовали процент ФП по данным ИКМ для выявления респондеров и нереспондеров после процедуры абляции. В соответствии с предыдущими исследованиями [9-10], мы использовали процент  $\text{ФП} \geq 0,5\%$  для классификации нереспондеров. Все пациенты с процентом  $\text{ФП} < 0,5\%$  были отнесены к респондерам. Значение ФП равное 0,5% по данным ИКМ соответствует 7 минутам ФП в день и 3,6 часа в месяц, что означает наличие синусового ритма в 99,5% времени в течение всего периода наблюдения. Значение ФП равное 0,5% основано на результатах исследования TRENDS [12],

где была определена минимальная продолжительность ФП, увеличивающая риск тромбоэмболии в 2 раза по сравнению с пациентами без ФП или с меньшим процентом ФП.

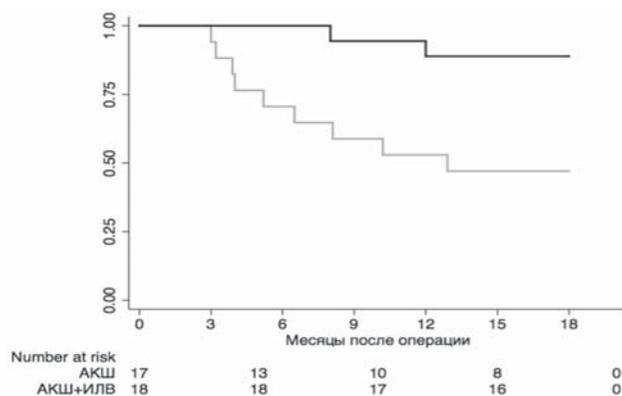
В большинстве исследований, касающихся выполнения сопутствующих аблационных воздействий во время открытых операций на сердце, оценка эффективности вмешательства осуществлялась с помощью 24 или 48 часового холтеровского мониторирования ЭКГ [13-16]. Количество асимптомных эпизодов ФП может значительно увеличиваться после абляции [17, 18], что в свою очередь потенциально увеличивает риск инсульта вследствие незарегистрированных асимптомных эпизодов ФП при использовании «прерывистого» мониторинга. Кроме того, коррекция ишемии также уменьшает жалобы пациентов и может маскировать симптоматику ФП. Поэтому очень важно использовать непрерывный мониторинг, особенно на фоне прекращения антикоагулянтной терапии.

В недавно проведенном исследовании T.Hanke и соавторы [19] продемонстрировали, что непрерывный мониторинг сердечного ритма наиболее точно определяет рецидивы ФП после хирургической абляции. Кроме того, данное исследование убедительно показало, что широко используемая стратегия прерывистого мониторинга уменьшает возможность выявления рецидивов ФП.

Значительно меньший процент рецидива ФП у пациентов, подвергшихся абляции, подтверждает гипотезу, что сочетанная процедура АКШ+ИЛВ более эффективна у пациентов с впервые диагностированной ФП. Целью этого пилотного исследования не была оценка эффективности в долгосрочной перспективе. Для оценки долгосрочного клинического результата необходимо проведение международных многоцентровых исследований на большой когорте пациентов с впервые диагностированной ФП.

В исследование было включено небольшое количество пациентов в соответствии с его пилотным характером, поэтому мы не можем экстраполировать полученные результаты для общей популяции пациентов с показаниями для выполнения АКШ. Кроме того, данное исследование является одноцентровым и необходимо проведение ряда крупных многоцентровых исследований для подтверждения результатов этого пилотного исследования. Так же, в данном исследовании мы не использовали обычное определение рецидивов ФП (наличие пароксизма ФП или другой предсердной тахикардии, длящейся 30 секунд и более после окончания «слепого» периода) и не исключено, что мы могли бы получить другие результаты. С другой стороны, периодический анализ ЭКГ или ХМЭКГ является менее точным в детекции рецидивов ФП по сравнению с постоянным мониторингом [11].

Таким образом, у пациентов с впервые диагностированной фибрилляцией предсердий и показаниями к прямой реваскуляризации миокарда, выполнение аортокоронарного шунтирования в сочетании с эпикардиальной изоляцией легочных вен позволяет предотвратить дальнейшие рецидивы фибрилляции предсердий.



**Рис. 1. Эффективность лечения пациентов в двух группах в течение периода наблюдения, где АКШ - аортокоронарное шунтирование, ИЛВ - эпикардиальная изоляция легочных вен. Эффективность в группе АКШ составила 47,1% по сравнению с 88,9% в группе АКШ+ИЛВ (лог-ранговый критерий;  $p=0,007$ ).**

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1996; 94: 390-7.
2. Herlitz J, Brandrup G, Emanuelsson H et al. Determinants of time to discharge following coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 533-8.
3. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 539-49.
4. Mathew JP, Parks R, Savino JS et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery; predictors, outcomes and resource utilization. *JAMA* 1992; 276: 300-6.
5. Hashimoto K, Ilstrup DM, Schaff HV. Influence of clinical and hemodynamic variables on risk of supraventricular tachycardia after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 56-65.
6. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery. A major morbid event? *Ann Surg* 1997; 226: 501-13.
7. Tamis JE, Steinberg JS. Atrial fibrillation independently prolongs hospital stay after coronary artery bypass surgery. *Clin Cardiol* 2000; 23: 155-9.
8. Tamis-Holland JE, Homel P, Durani M et al. Atrial fibrillation after minimally invasive direct coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1884-8.
9. Pokushalov E, Romanov A, Cherniavsky A et al. Ablation of paroxysmal atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting: 12 months' follow-up through implantable loop recorder. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40: 405-11.
10. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G et al. Ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: 1-year follow-up through continuous subcutaneous monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22: 369-75.
11. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L et al. on behalf of the XPECT Trial investigators. Performance of a new implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation. Results of the XPECT trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 141-7.
12. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk. The TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 474-80.
13. Wisser W, Seebacher G, Fleck T et al. Permanent chronic atrial fibrillation: is vein isolation alone enough? *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 1151-7.
14. Groh MA, Binns OA, Burton HG et al. Epicardial ultrasonic ablation of atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery is a valid option in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 2008; 118(Suppl 1): S78-82.
15. Khargi K, Lemke B, Haardt H et al. Concomitant anti-arrhythmic surgery, using irrigated cooled-tip radiofrequency ablation, to treat permanent atrial fibrillation in CABG patients: expansion of the indication? *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25: 1018-24.
16. Benussi S, Galanti A, Zerbi V et al. Electrophysiologic efficacy of irrigated bipolar radiofrequency in the clinical setting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 1131-6.
17. Han FT, Kasirajan V, Kowalski M et al. Results of a minimally invasive surgical pulmonary vein isolation and ganglionic plexi ablation for atrial fibrillation. Single-center experience with 12-month follow-up. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 370-7.
18. Pontoppidan J, Nielsen JC, Poulsen SH, Hansen PS. Symptomatic and asymptomatic atrial fibrillation after pulmonary vein ablation and the impact on quality of life. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 717-26.
19. Hanke T, Charitos EI, Stierle U et al. Twenty-four-hour Holter monitor follow-up does not provide accurate heart rhythm status after surgical atrial fibrillation ablation therapy up to 12 months experience with a novel permanently implantable heart rhythm monitor device. *Circulation* 2009; 120(11 Suppl): S177-84.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АБЛАЦИИ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ  
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ВО ВРЕМЯ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

*А.Г.Стрельников, А.Б.Романов, С.Н.Артеменко, И.Г.Стенин, Д.А.Елесин,  
Р.Т.Камиев, Д.В.Лосик, С.А.Байрамова, А.М.Чернявский, Е.А.Покушалов*

С целью сравнения эффективности лечения пациентов с впервые диагностированной фибрилляцией предсердий (ФП), подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) изолированно или в сочетании с эпикардиальной изоляцией легочных вен (ИЛВ) обследованы и проперированы 35 пациентов (средний возраст 62±5 лет, 28 мужчин). Пациенты были рандомизированы на 2 группы: изолированное АКШ (группа I, n=17) и АКШ с эпикардиальной ИЛВ (группа II, n=18). Первичной конечной точкой явилось отсутствие ФП (процент ФП <0,5% по данным имплантируемого кардиомонитора - ИКМ) при сравнении двух групп за период наблюдения 18 месяцев. Вторичными конечными точками явились: процент ФП по данным ИКМ за период наблюдения, тромбоэмболические и послеоперационные осложнения.

В ходе операции сначала производилось наложение биполярного аблационного зажима на правые легочные вены (ЛВ) и выполнялась их циркулярная абляция. С левой стороны абляция выполнялась аналогичным способом при «вывернутом» сердце. Все аблационные воздействия выполнялись на миокарде левого предсердия (ЛП). Никаких дополнительных аблационных линий и резекции ушка ЛП не проводилась. Интраоперационная оценка блока входа и выхода была выполнена у всех пациентов. Затем выполнялась стандартная процедура АКШ. В конце операции выполнялась имплантация аппаратов Reveal XT (Medtronic Inc.). Все пациенты не получали антиаритмическую терапию до и после оперативного вмешательства до конца периода наблюдения, однако все пациенты принимали β-блокаторы. Кроме того, все пациенты получали антикоагулянтную терапию как минимум в течение 6 месяцев.

За 18-ти месячный период наблюдения у 16 (88,9%) из 18 пациентов группы АКШ+ИЛВ и у 8 (47,1%) из 17 пациентов группы АКШ отсутствовали пароксизмы ФП/ТП/ЛТ (т.е. процент ФП <0,5% по данным ИКМ; лог-ранговый критерий,  $p=0,007$ ). Ни один из этих пациентов не принимал антиаритмические препараты. Существенных корреляций между дооперационными характеристиками пациентов и рецидивами ФП не было обнаружено. В конце периода наблюдения, средний процент ФП по данным ИКМ в группе АКШ и АКШ+ИЛВ составил  $7,8\pm 5,1\%$  и  $1,6\pm 1,8\%$ , соответственно ( $p<0,001$ ). Два (18,2% из двух групп) из 11 пациентов с рецидивами ФП были асимптомны в отношении ФП. За весь период наблюдения тромбоэмболических осложнений не наблюдалось ни у одного пациента. Таким образом, у пациентов с впервые диагностированной ФП и показаниями к прямой реваскуляризации миокарда, выполнение АКШ в сочетании с эпикардальной ИЛВ позволяет предотвратить дальнейшие рецидивы ФП.

#### EFFECTIVENESS OF ABLATION OF NEWLY DIAGNOSED PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION DURING AORTO-CORONARY BYPASS GRAFTING SURGERY

*A.G. Strelnikov, A.B. Romanov, S.N. Artemenko, I.G. Stenin, D.A. Elesin, R.T. Kamiev,  
D.V. Losik, S.A. Bayramova, A.M. Chernyavsky, E.A. Pokushalov*

To compare effectiveness of management of subjects with newly diagnosed atrial fibrillation (AF) after aorto-coronary bypass grafting surgery (ACBG) alone and in combination with epicardial pulmonary vein isolation (PVI), 35 patients aged  $62\pm 5$  years (28 men) were examined and surgically treated. The patients were randomized into two following groups: ACBG alone (Group I,  $n=17$ ) and ACBG accompanied by epicardial PVI (Group II,  $n=18$ ). Freedom from AF (AF burden <0.5% according to the loop recorder data) within 18 month study period was the primary endpoint. Secondary endpoints were as follows: AF burden according to the loop recorder data within the study, occurrence of thromboembolic and post-operative complications.

In the course of the surgery, bipolar ablation clamp was put on the right pulmonary veins and their circular ablation was carried out. On the left side, ablation was performed using a similar technique on an "inverted" heart. All ablations were performed on the left atrial myocardium. No additional ablative lines or the left auricle resection were performed. Intra-operational assessment of the entrance block and exit block was carried out in all study subjects. Then, the ABCG surgery was carried out according to the commonly accepted technique. As the final step of surgery, Reveal XT device (Medtronic, Inc.) was implanted. All patients were free from antiarrhythmic therapy before and after the surgery within the entire study period; however all patients took  $\beta$  blockers. Besides, all patients received anticoagulant therapy for no less than 6 months.

Within the 18 month follow-up period, total freedom from paroxysms of atrial fibrillation/flutter/tachycardia (i.e., AF burden <0.5% according to the loop recorded data; log-rank criterion,  $p=0.007$ ) was detected in 16 patients (88.9%) of 18 ones of Group II and 8 patients (47.1%) of 17 ones of Group I. None of the above patients took antiarrhythmics. No significant correlation was found between the pre-operative subject data and AF recurrence. At the end of follow-up period, the AF burden according to the loop recorder data was  $7.8\pm 5.1\%$  and  $1.6\pm 1.8\%$  in Group I and Group II, respectively ( $p<0.001$ ). Two patients of 11 (18.2% of both groups) with AF recurrence had asymptomatic AF. During the follow-up period, no thromboembolic events in the study subjects were documented. Thus, in patients with newly diagnosed AF and indications for direct myocardial revascularization, ACBG in combination with epicardial PVI can prevent recurrence of AF.

**В.Е.Бабокин, В.М.Шипулин, С.В.Попов, Р.Е.Баталов, В.Н.Ильинов, С.Л.Андреев**

**РАДИОЧАСТОТНЫЕ МЕТКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ  
ТАХИКАРДИЯМИ**

**ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, Томск, Россия**

*С целью повышения эффективности хирургического лечения больных с постинфарктными аневризмами левого желудочка, осложненными желудочковыми нарушениями ритма, за счет применения радиочастотной абляции и оптимального иссечения поврежденного эндокарда прооперировано 168 пациентов.*

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, электроанатомическое картирование, эндовентрикулярная пластика.

*To improve effectiveness of surgical treatment of patients with post-infarction left ventricular aneurysms complicated by ventricular arrhythmias by means of radiofrequency ablation and optimal excision of the damaged myocardium, 168 patients were surgically treated.*

**Key words:** coronary artery disease, myocardial infarction, left ventricular aneurysm, electro-anatomic mapping, endoventricular plastic repair.

Формирование аневризмы левого желудочка сердца (АЛЖ) в постинфарктном периоде значительно ухудшает прогноз ишемической болезни сердца (ИБС) из-за сопутствующих осложнений. При естественном течении постинфарктных АЛЖ 5-летняя выживаемость, по данным различных авторов, колеблется от 25 до 60%. Желудочковые аритмии являются причиной летальности у 50% больных с ремоделированным левым желудочком (ЛЖ) после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) [5]. Исследование MADIT II (the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) показало, что для спасения жизни пациентов с выраженной левожелудочковой дисфункцией необходима имплантация кардиовертера-дефибриллятора (КД) [12]. В настоящее время не вызывает сомнений необходимость хирургического лечения аневризмы сердца, которое позволяет улучшить прогноз и клиническое течение заболевания [1, 3, 6, 7, 10].

Целью исследования явилось повышение эффективности хирургического лечения больных с постинфарктными аневризмами левого желудочка, осложненными желудочковыми нарушениями ритма, за счет применения радиочастотной абляции и оптимального иссечения поврежденного эндокарда.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ  
ИССЛЕДОВАНИЯ**

В отделении сердечнососудистой хирургии нашего учреждения в период с 2005 по 2011 годы обследовано 168 пациентов, которым была выполнена операция по поводу постинфарктных АЛЖ преимущественно передне-перегородочной локализации (см. табл. 1). Диагноз устанавливался на основании результатов эхокардиографии (ЭхоКГ), коронарорентрикулографии (КВГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ).

В обследование больных перед операцией аневризмэктомии было включено электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) с электроанатомической CARTO-реконструкцией ЛЖ [8], в ходе которого определяли области замедленного проведения, зоны воз-

можного re-entry и индуцируемость ЖТ. Выявленные аритмогенные зоны отмечали радиочастотной (РЧ) меткой с помощью абляционного электрода при мощности РЧ тока 45 Вт и орошении физиологическим раствором 17 мл в минуту. РЧ метки ставили на границе патологических зон для их дальнейшей хирургической резекции во время операции на открытом сердце. Затем во время операции выполняли резекцию пораженного эндокарда по РЧ меткам. Следующим этапом выполняли эндовентрикулярная пластика ЛЖ по стандартной методике [2, 10]. Эндокардэктомия была выполнена у 74 пациентов, которые составили основную группу, при этом было резецировано  $48,3 \pm 20,5$  см<sup>2</sup> (от 18 до 82,5) эндокарда ЛЖ, включая межжелудочковую перегородку (МЖП). В контрольную группу вошли 94 человека, которым резекция эндокарда не выполнялась.

Средний возраст пациентов составил  $54,4 \pm 2,1$  и  $56,2 \pm 1,6$  года, соответственно в основной и контрольной группах (табл. 1). Все пациенты ранее перенесли ИМ, осложнившийся АЛЖ, давностью  $3,7 \pm 0,9$  и  $3,9 \pm 1,2$  года в среднем до операции.

Перед операцией у больных преимущественно диагностировался III-IV функциональный класс (ФК) стенокардии, состояние соответствовало в основном II-III ФК хронической сердечной недостаточности по NYHA. У всех больных по результатам вентрикулографии и ЭхоКГ были признаки постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Так, в среднем у пациентов основной группы конечно-диастолический индекс (КДИ) ЛЖ был увеличен до  $116,42 \pm 29,63$  мл/м<sup>2</sup>, конечно-систолический индекс (КСИ) - до  $74,38 \pm 11,85$  мл/м<sup>2</sup>, фракция выброса (ФВ) ЛЖ была снижена до  $38,83 \pm 9,87\%$ . У пациентов контрольной группы: КДИ составил  $111,01 \pm 24,38$  мл/м<sup>2</sup>, КСИ -  $67,9 \pm 21,96$  мл/м<sup>2</sup>, ФВ -  $40,33 \pm 7,6\%$ .

Проведенная МРТ фазы диастолы в синхронизирующем режиме показала периметры повреждения миокарда  $55,5 \pm 5,3\%$  и  $49,8 \pm 6,7\%$  от всего периметра миокарда ЛЖ. По типам аневризмы [4] группы разделились следующим образом: 1 типу соответствовало 55% основной и 59% контрольной группы, 2 типу - 35%

и 34%, 3 типу - 9% и 7% соответственно. По данным холтеровского мониторирования (ХМ) желудочковая экстрасистолия встречалась у 43% пациентов основной и 49% - контрольной группы. По клиническим данным и данным инструментального обследования пациенты обеих групп достоверно не отличались.

Ста тридцати пациентам обеих групп проводилась резекция аневризмы и реконструкция ЛЖ по Дору [2], 38 - в модификации Мениканти [10]. Остаточный объем полости ЛЖ ограничивался специальным сайзером, который рассчитывался по физиологической норме 50-60 мл/м<sup>2</sup> площади тела пациента и фиксировался кисетным швом. Для закрытия полости ЛЖ использовалась эндокардиальная синтетическая заплатка площадью от 5 до 20 см<sup>2</sup>. Дополнительная РЧА зон возможных re-entry, отдаленных от рубца, была выполнена у 19% больных основной группы. Двадцати шести пациентам обеих групп выполнена пластика фиброзного кольца митрального клапана опорным кольцом. Аортокоронарное шунтирование выполнено у всех пациентов.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ SSPS 11.5 for Windows. Нормальность закона распределения количественных показателей проверяли с помощью кри-

терия Шапиро-Вилка. Параметры, подчиняющиеся нормальному закону распределения, описывали с помощью среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Качественные данные описывались частотой встречаемости или ее процентом. В случае нормального закона распределения для проверки достоверности различий количественных показателей в сравниваемых группах использовали t-критерий Стьюдента. Для проверки достоверности различия количественных данных использовали Z-критерий (точный критерий Фишера). Для проверки достоверности различия послеоперационной летальности использовался метод Каплан-Майера. Все статистические показатели считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На госпитальном этапе умер один пациент (1,4%) основной группы от синдрома малого выброса на 12 сутки после операции. В контрольной группе летальность составила 6,4%: у трех пациентов диагностирован периперационный инфаркт миокарда, два пациента погибли от синдрома малого выброса, один пациент умер от нарушения мозгового кровообращения. У восьми пациентов этой же группы были зафиксированы желудочковые нарушения ритма в раннем послеоперационном периоде. Отдаленная летальность через год после операции составила 4,1% в основной группе и 12,8% в контрольной группе.

Таблица 1

### Клиническая характеристика больных до операции

Показатели*	Основная группа, n=74	Контрольная группа, n=94
Возраст (M±SD), лет	54,4±2,1	56,2±1,6
Количество ИМ в анамнезе (M±SD)	1,37±0,54	1,30±0,53
Давность ИМ (M±SD), лет	3,7±0,9	3,9±1,2
ФК стенокардии	II	9,46% (7)
	III	36,48% (27)
	IV	35,14% (26)
Нестабильная стенокардия	18,92% (14)	18,09% (17)
ФК ХСН по NYHA	I	1,35% (1)
	II	20,27% (15)
	III	70,27% (52)
	IV	8,11% (6)
Тип аневризмы левого желудочка	1	55,40% (41)
	2	35,13% (26)
	3	9,46% (7)
Желудочковая тахикардия	спонтанная	14,86% (11)
	индуцированная	35,13% (26)
Желудочковая экстрасистолия	43,24% (32)	48,94% (46)
МН 2+, фиброзное кольцо >35 мм	17,57% (13)	13,83% (13)
Поражение коронарных артерий	1	32,43% (24)
	2	33,78% (25)
	3	33,78% (25)
Сахарный диабет, 2 тип	25,68% (19)	24,47% (23)
Гипертоническая болезнь	63,51% (47)	67,02% (63)

где, \* -  $p > 0,05$  для всех межгрупповых показателей, ИМ - инфаркт миокарда, ФК - функциональный класс, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, МН - митральная недостаточность

Через 2 недели после выполненного вмешательства по результатам ЭхоКГ произошло статистически достоверное ( $p < 0,01$ ) изменение показателей в сравнении с дооперационными данными: увеличение ФВ до 48,23±6,7% и 51,46±7,25%, уменьшение КДИ до 79,71±20,72 и 78,94±18,6 мл/м<sup>2</sup>, КСИ до 48,72±11,83 и 46,9±9,34 мл/м<sup>2</sup> у пациентов основной и контрольной групп соответственно. Статистически достоверной разницы в показателях гемодинамики до и после операции между группами выявлено не было.

При анализе результатов было решено выделить в отдельные подгруппы пациентов, которым в до- и послеоперационном периоде выполнялось ЭФИ с электроанатомической реконструкцией ЛЖ. В подгруппу А вошли 38 пациентов из основной группы, в подгруппу В - 32 пациента из контрольной группы. В раннем послеоперационном периоде у пациентов подгруппы А отмечено улучшение ЭФ показателей: зоны «электрического рубца» фиксировались лишь в области эндоventрикулярной заплатки, области сниженного потенциала исчезли вовсе, переходные зоны (от 0,5 до 1,5 mV) занимали ограниченный участок без возможности появления re-entry и

индуцирования ЖТ (табл. 2). Лишь у одного пациента подгруппы А с неполной эндокардэктомией была индуцирована мономорфная ЖТ.

У пациентов подгруппы В спонтанные приступы ЖТ по данным ХМ были зафиксированы в 5 случаях, а в 7 случаях была индуцирована ЖТ во время ЭФИ, что составило 37,5% пациентов. Одиннадцати из них были имплантированы КД целью вторичной профилактики внезапной смерти. Приведем клинический пример.

Больной Т., 45 лет, история болезни №8211, поступил в отделение сердечно-сосудистой хирургии через 4 месяца после трансмурального передне-перегородочного ИМ с жалобами на приступы стенокардии, одышку при физической нагрузке. Больному выполнили стандартное обследование. По данным ХМ была обнаружена желудочковая экстрасистолия (III градации по Lown). ЭхоКГ сердца выявила снижение ФВ до 40% (в В-режиме), дилатацию полости ЛЖ - увеличение конечного диастолического размера (КДР) до 62 мм, конечного систолического размера (КСР) до 56 мм, КДО до 194 мл, КСО до 124 мл, а также нарушение

локальной сократимости ЛЖ в виде акинеза верхушечных, средних перегородочного и переднего сегментов, гипокинез бокового и заднебокового сегментов, аневризму 2 типа. По данным коронароангиографии - деформация ЛЖ за счет аневризмы в проекции переднебокового и верхушечного сегментов, атеросклероз коронарных артерий - окклюзия передней нисходящей артерии в проксимальной трети. Провели картирование и электроанатомическую реконструкцию ЛЖ (рис. 1). Выявлены области «электрического рубца» на верхушке, перегородке и передней стенке ЛЖ, зоны замедленного проведения (розовые точки на рисунке) и двойного потенциала (голубые точки) - в переходной области, вокруг рубца на МЖП, частично по боковой стенке ЛЖ. На границе патологических зон и здорового миокарда аблационным электродом были нанесены точечные РЧ метки (бордовые точки). После прове-

Таблица 2.

### Желудочковая тахикардия у больных до и после операции

	Подгруппа А, n=38		Подгруппа В, n=32	
	спонтанная	индуцированная	спонтанная	индуцированная
До операции	15,79% (6)	39,47% (15)	18,75% (6)	37,5% (12)
После операции	0*	2,63% (1)*	15,63% (5)**	21,88% (7)**

\* - достоверные внутригрупповые и \*\* - межгрупповые отличия при  $p < 0,05$

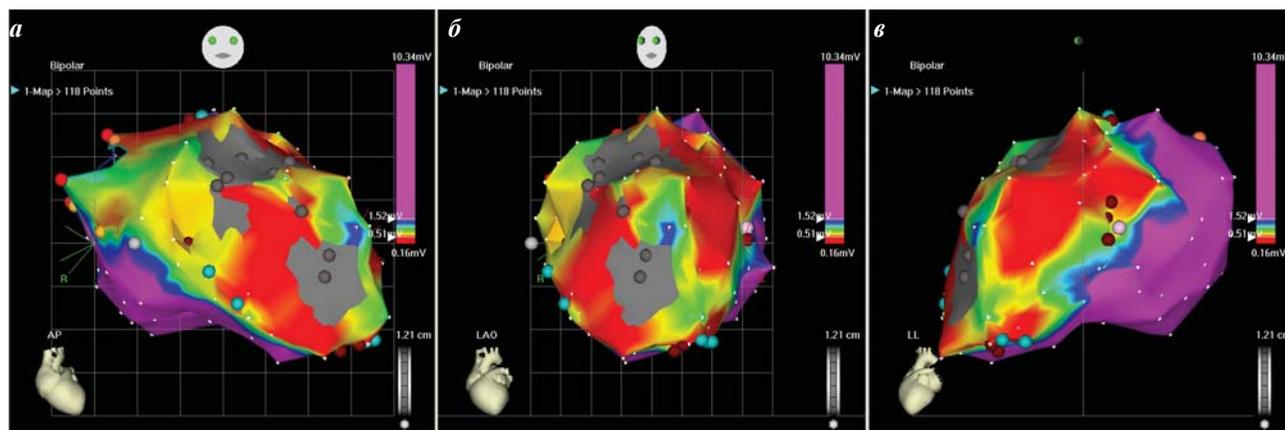


Рис. 1. ЭФИ и электроанатомическая реконструкция ЛЖ до операции больного Т, и.б. №8211: а - прямая, б - левая косая и в - левая боковая проекции. Здесь и далее серым цветом выделена зона электрической «тишины» (рубца); красным - зона низкоамплитудного желудочкового потенциала до  $0,5\text{ mV}$ ; желто-зелено-голубым - переходная зона от  $0,5$  до  $1,5\text{ mV}$ ; фиолетовым - зона здорового миокарда; голубые точки - зона двойного потенциала, розовые точки - зона замедленного проведения, желтые точки - пучок Гиса.

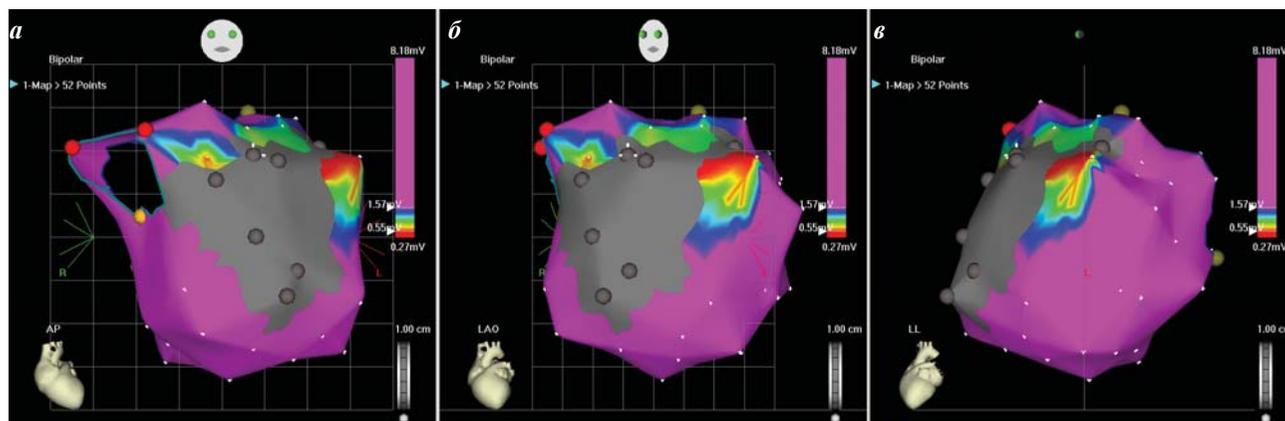


Рис. 2. ЭФИ и электроанатомическая реконструкция ЛЖ после операции аневризмэктомии больного Т, и.б. №8211: а - прямая, б - левая косая и в - левая боковая проекции.

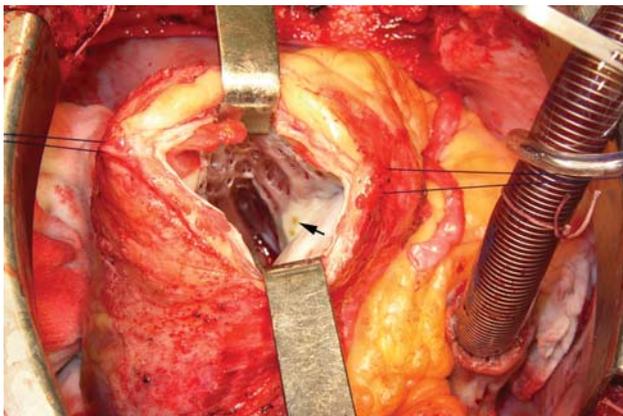
денного обследования принято решение о выполнении хирургической реваскуляризации миокарда и эндовентрикулопластики ЛЖ с эндокардэктомией пораженной зоны. Во время операции выполнено эпикардиальное ЭФИ учащающей стимуляцией 200 импульсов в минуту - индуцирована ЖТ.

В условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии выполнили операцию в объеме маммарокоронарного шунтирования передней нисходящей артерии, резекции аневризмы ЛЖ, эндокардэктомии верхушки, МЖП, передней и боковой стенок ЛЖ по РЧ меткам, левожелудочковой реконструкции с эндовентрикулярной циркулярной пластикой синтетической заплатой по методике Дора. В послеоперационном периоде проводили стандартную терапию. Осложнений не отмечено. Через 3 недели после операции по данным ультразвукового исследования сердца отмечено улучшение показателей сократительной функции сердца - возросла ФВ ЛЖ до 46% (В-режим), уменьшились размеры полости левого желудочка - КДР до 51 мм, КСР до 41 мм, КДО до 90 мл, КСО до 48 мл. Данные ХМ ЭКГ не выявили наличие желудочковых нарушений ритма. Послеоперационное картирование (рис. 2) показало значительное уменьшение переходной зоны, отсутствие ге-энтри и ЖТ. Пациент выписан после операции в удовлетворительном состоянии.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Поврежденный инфарктом миокард ЛЖ является источником фатальных желудочковых нарушений ритма. Эта проблема беспокоит ученых всего мира уже несколько десятилетий [1, 5, 11-13]. Современные исследования показали, что источником мономорфных и полиморфных преждевременных желудочковых сокращений является зона миокарда приграничная к рубцовой ткани АЛЖ [9]. Эпикардиальное картирование дает информацию о наличии зон возбуждения в ЛЖ и примерную анатомию их локализации для дальнейшего хирургического лечения [1, 2, 11]. Проведенное до операции эндокардиальное ЭФИ с электроанатомической реконструкцией ЛЖ наглядно демонстрирует нарушения в проводящей системе сердца (рис. 1).

При изучении результатов эндокардиального ЭФИ нами выявлены закономерности поражения



**Рис. 3. Визуализация радиочастотных меток (указаны стрелкой) во время операции.**

миокарда и изменения его электрофизиологических свойств. У больных, перенесших передний обширный ИМ, осложнившийся аневризмой, определяются зоны низкоамплитудного желудочкового потенциала менее 0,5 мВ - это зона рубца, чаще всего анатомически это верхушка ЛЖ с захватом части передней стенки и МЖП. Здоровый миокард имеет амплитуду потенциала выше 1,5 мВ. Интерес представляет переходная зона от 0,5 до 1,5 мВ, расположенная между рубцом и здоровым миокардом, где и фиксируются двойной потенциал и/или замедленное проведение, способные привести к возможным ге-энтри и желудочковой тахикардии. Чтобы отметить патологические зоны, выявленные во время ЭФИ, мы использовали РЧА. Визуально РЧ метки представляют собой пятна желто-коричневого цвета с четкими границами размером 4-5 мм, сохраняющиеся после нанесения аппликации в течение 7-10 дней, по данным интраоперационного наблюдения (рис. 3). Имея четкие визуальные границы поврежденного эндокарда, в которые входят и переходные зоны между здоровыми тканями и рубцом, где чаще всего и находится источник ге-энтри, хирургу остается лишь выполнить резекцию эндокарда в пределах этих границ.

Известные хирургические способы лечения больных с постинфарктной АЛЖ, заключаются в частичном исключении поврежденных участков эндокарда из полости ЛЖ чаще без их резекции, что оставляет источники ЖТ в самом сердце. Наличие РЧ меток, нанесенных во время ЭФИ, позволяет определить границы для резекции эндокарда и избежать осложнений в виде синдрома малого выброса при излишней резекции, либо в виде ЖТ при недостаточной эндокардэктомии. Данное положение также доказал единственный случай индукции ЖТ в послеоперационном периоде у пациента основной группы (подгруппы А), которому была выполнена неполная резекция патологически измененного эндокарда. В отечественной и зарубежной литературе подобного подхода к лечению ЖТ при постинфарктных изменениях сердца мы не обнаружили.

Проведенное после операции ЭФИ с электроанатомической реконструкцией ЛЖ пациентам без эндокардэктомии показало, что выявленные до операции источники ге-энтри и ЖТ сохраняются и представляют собой высокий риск для жизни пациентов. У 38% пациентов контрольной группы после операции имелись показания для имплантации КД в качестве вторичной профилактики внезапной смерти (табл. 2), т.е. после операции были зарегистрированы приступы ЖТ, что отсутствовало почти у всех пациентов, перенесших аневризмэктомию с эндокардэктомией.

Таким образом, в хирургическом лечении постинфарктных аневризм сердца резекция эндокарда рубцовой и переходной зон ЛЖ является неотъемлемой частью для профилактики приступов ЖТ. Проведение эндокардиального ЭФИ и электроанатомической реконструкции ЛЖ позволяет выявить потенциальные зоны возникновения ге-энтри. Радиочастотные метки, сделанные во время эндокардиального ЭФИ, позволяют точно определить зону поражения во время операции на открытом сердце для выполнения оптимальной эндокардэктомии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Федоров Г.Г. Хирургическое лечение больных с постинфарктными аневризмами сердца и сопутствующими тахикардиями // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1994. - № 4. - С. 4 - 8.
2. Дор В., Сааб В., Кост П. и др. Пластика внутрижелудочковой заплата с выключением пораженной межжелудочковой перегородки для восстановления ишемического повреждения левого желудочка: техника, результаты, показания, вытекающие более чем из 600 случаев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1997. - № 1. - С.13 - 19.
3. Braunwald E., Pfeffer M.A. Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: Mechanisms and management // Am. J. Cardiol. - 1991. - Vol. 68, № 14. - P. 1-6.
4. Di Donato M., Castelvécchio S., Kukulski N. et al. Surgical Ventricular Restoration: Left Ventricular Shape Influence on Cardiac Function, Clinical Status and Survival // Ann. Thorac. Surg. - 2009. - Vol. 87. - P. 455-461.
5. Di Donato M., Sabatier M., Dor V. et al. Ventricular arrhythmias after LV remodeling: surgical ventricular restoration or ICD? // Heart Fail. Rev. - 2005. - Vol. 9, № 4. - P. 299-306.
6. Dor V., Sabatier M., Montiglio F. et al. Endoventricular patch reconstruction of Ischemic failing ventricle: A single center with 20 years experience // Heart Fail. Rev. - 2004. - Vol. 9. - P. 269-286.
7. Faxon D.P., Myers W.O., McCabe C.H. et al. The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: the Coronary Artery Surgery Study // Circulation. - 1986. - Vol. 74. - P. 110-118.
8. Kautzner J., Kirstein Pedersen A., Peichl P. Electro-anatomical mapping of the heart. - Remedica Publishing, 2006. - 160 с.
9. Marrouch N.F., Verna A., Wazni O. et al. Mode of initiation end ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - Vol. 43. - P. 1715 - 1720.
10. Menicanti L., Castelvécchio S., Ranucci M. et al. Surgical therapy for ischemic heart failure: Single-center experience with surgical anterior ventricular restoration // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2007. - Vol. 134. - P. 433 - 441.
11. Moran J.M. Postoperative Ventricular Arrhythmia // Ann. Thorac. Surg. - 1984. - Vol. 38. - P. 312 - 313.
12. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction // N. Engl. J. Med. - 2002. - Vol. 346. - P. 877-883.
13. Shipulin V., Kazakov V., Lezhnev A. et al. Morphological predictors and molecular markers of progressing postoperative remodeling of left ventricle in patients with ischemic cardiomyopathy // Front Lines of Thoracic Surgery / edited by Stefano Nazari. - Croatia: InTech, 2012. - P. 107-134.

**РАДИОЧАСТОТНЫЕ МЕТКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ТАХИКАРДИЯМИ**  
*В.Е.Бабюкин, В.М.Шипулин, С.В.Попов, Р.Е.Баталов, В.Н.Ильинов, С.Л.Андреев*

С целью повышения эффективности хирургического лечения больных с постинфарктными аневризмами левого желудочка (АЛЖ), осложненными желудочковыми нарушениями ритма (ЖНР), за счет применения радиочастотной абляции (РЧА) и оптимального иссечения поврежденного эндокарда обследовано и прооперировано 168 пациентов. Перед операцией аневризмэктомии выполняли электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) с электроанатомической CARTO-реконструкцией ЛЖ. Выявленные аритмогенные зоны отмечали радиочастотной (РЧ) меткой с помощью абляционного электрода при мощности РЧ тока 45 Вт и орошении физиологическим раствором 17 мл в минуту. Во время операции выполняли резекцию пораженного эндокарда по РЧ меткам. Следующим этапом выполняли эндоventрикулярная пластика ЛЖ по стандартной методике. Эндокардэктомия была выполнена у 74 пациентов, которые составили основную группу. В контрольную группу вошли 94 человека, которым резекция эндокарда не выполнялась. Средний возраст пациентов составил 54,4±2,1 и 56,2±1,6 года, соответственно в основной и контрольной группах. Все пациенты ранее перенесли ИМ, осложнившийся АЛЖ, давностью 3,7±0,9 и 3,9±1,2 года в среднем до операции. Ста тридцати пациентам обеих групп проводилась резекция аневризмы и реконструкция ЛЖ по Дору, 38 - в модификации Мениканти. Двадцати шести пациентам обеих групп выполнена пластика фиброзного кольца митрального клапана опорным кольцом. Аортокоронарное шунтирование выполнено у всех пациентов.

На госпитальном этапе умер один пациент (1,4%) основной группы, в контрольной группе летальность составила 6,4%. У восьми пациентов этой же группы были зафиксированы ЖНР в раннем послеоперационном периоде. Отдаленная летальность через год после операции составила 4,1% в основной группе и 12,8% в контрольной группе. При анализе результатов было выделены подгруппы пациентов, которым в послеоперационном периоде выполнялось ЭФИ. В подгруппу А вошли 38 пациентов из основной группы, в подгруппу В - 32 пациента из контрольной группы. У пациентов подгруппы А отмечено улучшение ЭФ показателей: зоны «электрического рубца» фиксировались лишь в области эндоventрикулярной заплаты, области сниженного потенциала исчезли во все, переходные зоны (от 0,5 до 1,5 mV) занимали ограниченный участок без возможности появления re-entry и индуцирования желудочковой тахикардии (ЖТ). Лишь у одного пациента подгруппы А с неполной эндокардэктомией была индуцирована мономорфная ЖТ. У пациентов подгруппы В спонтанные приступы ЖТ по данным ХМ были зафиксированы в 5 случаях, а в 7 случаях была индуцирована ЖТ во время ЭФИ, что составило 37,5% пациентов. Одиннадцати из них были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы.

Таким образом, в хирургическом лечении постинфарктных АЛЖ резекция эндокарда рубцовой и переходной зон ЛЖ является неотъемлемой частью для профилактики приступов ЖТ. Проведение эндокардиального ЭФИ и электроанатомической реконструкции ЛЖ позволяет выявить потенциальные зоны возникновения re-entry. Радиочастотные метки, сделанные во время эндокардиального ЭФИ, позволяют точно определить зону поражения во время операции на открытом сердце для выполнения оптимальной эндокардэктомии.

#### RADIOFREQUENCY LABELS IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH POST-INFARCTION LEFT VENTRICULAR ANEURYSM AND VENTRICULAR TACHYCARDIA

*V.E. Babokin, V.M. Shipulin, S.V. Popov, R.E. Batalov, V.N. Ilyinov, S.L. Andreev*

To improve outcomes of surgical treatment of patients with post-infarction left ventricular aneurysms (LVA) and ventricular arrhythmias by means of radiofrequency ablation (RFA) and optimal excision of the damaged myocardium, 168 patients were examined and surgically treated. Before aneurysmectomy, the electrophysiological study with electro-anatomic CARTO reconstruction of the left ventricle (LV) was performed. The arrhythmogenic zones revealed were labeled using radiofrequency labels with the aid of ablative electrode (power of radiofrequency current: 45 W; irrigation with normal saline: 17 ml/min). During the operation, resection of the damaged endocardium was performed according to the radiofrequency labels. As the next step of the surgery, the LV endoventricular plastic repair was performed in accordance with the commonly accepted technique. Endocardectomy was performed in 74 patients of study group. The control group consisted of 94 patients with no endocardectomy performed. The patients of study and control groups aged  $54.4 \pm 2.1$  years and  $56.2 \pm 1.6$  years, respectively. All patients had a history of myocardial infarction complicated by LVA which occurred  $3.7 \pm 0.9$  years and  $3.9 \pm 1.2$  years before the surgery. In 130 patients of both groups, the aneurysm resection and LV reconstruction were carried out according to the Dor technique in 130 patients, using the modification by Menicanti in 38 patients. In 26 patients of both groups, the mitral annuloplasty was made. Aorto-coronary bypass grafting was performed in all subjects.

One patient (1.4%) of study group died in hospital, the mortality in control group made up 6.4%. In 8 patients of the same group, ventricular arrhythmias in early post-operation period were detected. The late mortality (one year after surgery) was 4.1% in study group and 12.8% in control group. When analyzing the study data, subgroups of subjects in whom the electrophysiological study was performed post-operatively were additionally considered. Subgroup A consisted of 38 patients of study group, Subgroup B, of 32 patients of control group. In the Subgroup A subjects, an improvement of electrophysiological indices was revealed: areas of "electric scar" were located only in the endocardial patch, areas with the decreased potential totally disappeared, transition zones (0.5–1.5 mV) were local, without possibility of both development of re-entry and induction of ventricular tachycardia. In only one patient of Subgroup A with incomplete endocardectomy, monomorphic ventricular tachycardia was induced. In Group B, spontaneous episodes of ventricular tachycardia were documented in 5 cases; ventricular tachycardia was induced during the electrophysiological study in 7 cases (35% of subjects). In 11 ones of them, cardioverters-defibrillators were implanted.

Thus, when treating surgically post-infarction LVA, endocardial, resection of scar and transition areas of LV is critical for preventing episodes of ventricular tachycardia. Endocardial electrophysiological study and electro-anatomic LV reconstruction permit one to reveal potential sites of the re-entry development. Radiofrequency labels made during the endocardial electrophysiological study permit one to locate precisely the damage area during the open-heart surgery to carry out endocardectomy in an optimal way.

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРОБЫ С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

*Детский научно-практический центр нарушений сердечного ритма на базе ФГБУ «МНИИ педиатрии  
и детской хирургии» Минздрава России*

*С целью исследования параметров, характеризующих продолжительность и дисперсию реполяризации желудочков у больных с 1 и 2 вариантами синдрома удлиненного интервала QT при изменениях частоты сердечных сокращений на фоне пробы с физической нагрузкой обследовано 74 ребенка.*

**Ключевые слова:** синдром удлиненного интервала QT, частота сердечных сокращений, проба с физической нагрузкой, синкопальные состояния, внезапная смерть, генетическое исследование

*To assess parameters pertinent to duration and dispersion of ventricular repolarization in patients with Types 1 and 2 of the long QT syndrome during the changing heart rate at the background of gradual physical exercise test, 74 pediatric patients were examined.*

**Key words:** long QT syndrome, heart rate, physical exercise test, syncope, sudden death, genetic investigation

Врожденный синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) - это наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования и высоким риском развития повторных синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти, обусловленных полиморфной желудочковой тахикардией (torsade de pointes) [1]. Характерным для синдрома является увеличение длительности желудочковой реполяризации [1, 2]. Основной диагностический критерий - удлинение корригированного интервала QT (QTc), вычисляемого по формуле Базетта [3], свыше 440 мс. Помимо удлинения QT, P.Schwartz и соавт. (1985, 1993) предложили дополнительные критерии для диагностики синдрома [4, 5]. Клинико-генетическая неоднородность СУИQT легла в основу дифференцированного подхода к лечению различных вариантов [6-9], диагностика которых базируется на методах генетического анализа. По мере накопления информации в области молекулярно-генетических исследований у больных с СУИQT, выявляется все больше новых мутаций и их комбинаций. В то же время, применение генетического анализа в широкой клинической практике не всегда доступно [10]. Именно выявление генетической гетерогенности заболевания и сложность его молекулярной диагностики стали причиной многочисленных исследований в области неинвазивной дифференциальной диагностики вариантов синдрома.

В настоящее время разработаны клинико-электрокардиографические критерии диагностики трех наиболее распространенных молекулярно-генетических вариантов СУИQT, что позволяет до получения результатов генетического исследования сориентироваться в подборе антиаритмической терапии [1, 10]. Однако, точность догенетической диагностики вариантов СУИQT все еще недостаточно высока, что требует дополнительных исследований, в том числе в области разработки электрокардиографических (ЭКГ) критериев. Так, даже в относительно генетически однородной популяции больных с 1 вариантом синдрома (LQT1), обуслов-

ленным специфической мутацией калиевого канала, длительность интервала QT на ЭКГ значительно варьирует [11], что не всегда позволяет дифференцировать больных от здоровых с пограничными значениями этого показателя [12, 13].

Дополнительную важную информацию в спорных случаях дает оценка морфологии зубца T [14, 15] и адаптации длительности интервала QT к повышению ЧСС при проведении пробы с дозированной физической нагрузкой [10, 16]. Данному исследованию присвоен класс показаний IIb (ACC/AHA Guidelines, 1997) [17]. Так, клиническими исследованиями установлено, что неадекватное укорочение интервала QT при повышении ЧСС характерно для больных с СУИQT [18, 19]. Необходимо, однако, отметить, что исследования изменения продолжительности интервала QT на нагрузке, проводимые без учета генетической неоднородности больных с СУИQT, дали неоднозначные результаты [20-24]. С момента открытия генетической гетероген-

**Таблица 1.**

### *Клиническая и электрокардиографическая характеристики пациентов с СУИQT*

	LQT1 (n = 45)	LQT2 (n = 29)
Средний возраст (годы)	13,9±3,6	12,8±3,1
Возрастной интервал (годы)	4-17	5-17
Лица мужского пола, n (%)	16 (36)	10 (35)
Пациенты с синкопе, n (%)	23 (51)	19 (66)
Пациенты, получающие ББ, n (%)	26 (58)	18 (62)
ЧСС на ЭКГ в покое (уд/мин)	73±12	73±19
QT на ЭКГ покоя (мс) (Q25 - Q75)	416±41* (380-420)	436±52* (400-460)
QTc на ЭКГ покоя (мс) (Q25 - Q75)	457±39* (438-473)	474±24* (456-488)

где, \* -  $p < 0,05$  - LQT1 по сравнению с LQT2, ББ - бета-блокаторы, Q25 - Q75 - соответствующие квартили

ности СУИQT исследователей заинтересовала оценка динамики интервала QT на нагрузке при различных вариантах синдрома. В 1995 г. P.Schwartz с соавт. впервые показали, что пациенты с мутацией в гене HERG (LQT2) по сравнению с больными, имеющими мутацию в гене SCN5A (LQT3), характеризуются меньшим укорочением QT при повышении ЧСС [25]. Исследование H.Swan и соавт. (1999 г.) показало, что укорочение QT на нагрузке при LQT2 существенно более выражено по сравнению с таковым при LQT1. Кроме того, в этом исследовании показано, что больные с LQT1 характеризуются достоверно более низким приростом ЧСС на физическую нагрузку [26].

Исследования влияния ЧСС на длительность интервала QT у детей немногочисленны и, как правило, не включают дифференцированную оценку по генети-

ческим вариантам синдрома [20, 27-31]. Поэтому целью данной работы явилось детальное исследование параметров, характеризующих продолжительность и дисперсию реполяризации желудочков у больных с 1 и 2 вариантами синдрома удлиненного интервала QT при изменениях частоты сердечных сокращений на фоне пробы с физической нагрузкой для выявления специфических маркеров данных молекулярно-генетических вариантов синдрома у лиц молодого возраста.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 74 ребенка с СУИQT. В первую группу вошли 45 детей в возрасте от 4 до 17 лет (13,9±3,6 лет: 36% мальчиков) с генетически подтвержденным LQT1: 23 из них (51%) имели повторные синкопаль-

ные состояния в анамнезе. Синкопе были связаны с физической нагрузкой, провоцировались эмоциями и звуковыми раздражителями. Вторую группу составили 29 больных с мутациями в гене KCNH2 (LQT2) в возрасте от 5 до 17 лет (12,8±3,1 лет: 35% мальчиков). У 19 из этих больных (66%) имели место синкопальные состояния в анамнезе. Синкопе провоцировались физической нагрузкой, эмоциями, громким звуком, а также развивались во время отдыха. Специфическую антиаритмическую терапию на момент исследования получали 26 больных из группы LQT1 и 18 - из группы с LQT2. Клиническая и ЭКГ характеристика больных представлена в табл. 1.

Всем больным проведено полное кардиологическое клинико-инструментальное обследование, включая стандартную ЭКГ в покое и различных функциональных состояниях, доплер-эхокардиографическое исследование. Во всех группах больных эхокардиографическое исследование позволило исключить структурные изменения в сердце. Поскольку в нашей предыдущей работе (Калинин Л.А. и соавт., 2011) [31] уже было показано, что больные с СУИQT достоверно отличаются от здоровых как по значениям интервалов QT и QTc, так и по параметрам ЧСС в покое и на нагрузке, в данном исследовании сравнения со здоровыми детьми не проводились.

Стресс-тест проводился с использованием беговой дорожки (тредмила) с постоянной регистрацией ЭКГ (система нагрузочных тестов «CardioSoft», General Electric Healthcare). Проба осуществлялась по стандартному протоколу Bruce (Bruce, 1971: Cumming, 1978) [32-34] до достижения ЧСС 170 уд/мин или появления усталости. По-

**Таблица 2.**  
**Значения параметров ЭКГ на этапах пробы с физической нагрузкой у больных с СУИQT (среднее ± стандартное отклонение (Q25-Q75)).**

Параметры ЭКГ	LQT1 (n=45)	LQT2 (n=29)	p (M-W)
<b>Преднагрузка</b>			
ЧСС, уд/мин	73±12 (65-84) #	73±19 (63-75) #	
QT, мс	416±41 (380-420)	436±52 (400-460) #	0,02
QTc, мс	457±39 (438-473) #	474±24 (456-488) #	0,005
QTp, мс	345±35 (320-360) #	349±44 (320-375) #	
QTpc, мс	378±36 (352-396) #	377±39 (377-393) #	
QTd, мс	41±28 (20-50) #	95±41 (70-130) #	<0,001
QTp-e, мс	74±27 (60-80)	92±37 (70-100) #	0,009
<b>Нагрузка</b>			
ЧСС, уд/мин	125±22 (110-140)	133±22 (116-150)	
QT, мс	344±44 (320-380)	299±37 (280-320)	<0,001
QTc, мс	490±34 (469-519)	439±37 (413-469)	<0,001
QTp, мс	277±41 (260-300)	227±35 (205-260)	<0,001
QTpc, мс	394±41 (358-424)	327±45 (298-352)	<0,001
QTd, мс	31±16 (20-40)	28±12 (20-40)	
QTp-e, мс	69±19 (60-80)	73±29 (50-95)	
[delta QTc] <sub>1</sub> , мс	33±39 (+20-+54)	-35±45 (-68-+4)	<0,001
<b>Восстановление</b>			
ЧСС, уд/мин	82±13 (75-90)	82±14 (74-95)	
QT, мс	410±45 (380-420)	395±41 (370-420)	
QTc, мс	476±33 (452-500)	460±36 (436-479)	
QTp, мс	341±36 (320-360)	317±44 (285-345)	
QTpc, мс	396±30 (376-414)	341±42 (352-394)	0,01
QTd, мс	45±37 (20-60)	69±38 (60-100)	0,004
QTp-e, мс	69±16 (60-80)	78±27 (60-90)	
[delta QTc] <sub>2</sub> , мс	15±35 (+1-+37)	-23±46 (-50-+8)	<0,001
[delta QTc] <sub>3</sub> , мс	-18±20 (-32--5)	14±28 (-6-+32)	<0,001

здесь и далее, p (M-W) - достоверность различий LQT1 по сравнению с LQT2 (Mann-Whitney U Test), # - p<0,05 - сравнение внутри групп - достоверное отличие преднагрузка-нагрузка (Wilcoxon Matched Pairs Test), [delta QTc]<sub>1</sub> = QTc нагрузка - QTc преднагрузка, [delta QTc]<sub>2</sub> = QTc нагрузка - QTc восстановление, [delta QTc]<sub>3</sub> = QTc преднагрузка - QTc восстановление

сле этого ЭКГ продолжали регистрировать в течение 5 минут в положении стоя (фаза восстановления).

В ходе исследования применялась стандартная ЭКГ в 12 отведениях на скорости 50 мм/с с усилением 0,1 мВ/мм. У всех пациентов исследования выполнялись на синусовом ритме, в условиях нормального атриовентрикулярного и внутрижелудочкового проведения. Интервал QT измерялся в покое и на нагрузке во II стандартном отведении. При затруднениях в оценке окончания зубца T, измерение интервала QT проводилось в левых грудных отведениях (V5). Интервал QT измерялся двумя независимыми экспертами от начала комплекса QRS до окончания зубца T, определявшегося как пересечение изолинии с касательной, построенной в области наиболее выраженного снижения зубца T [35, 36]. QTc определялся по формуле Базетта [3]:  $QTc = QT \text{ (мс)} / \sqrt{RR \text{ (сек)}}$ . Измерялся интервал QTp от начала комплекса QRS до вершины зубца T, который также корригировался по формуле Базетта и обозначался как QTpc. Оценивался также показатель QTpe (QT peak-end) как ЭКГ эквивалент трансмуральной дисперсии реполяризации [37]. QTpe рассчитывался как разница между QT и QTp. Дисперсия интервала QT (QTd) оценивалась как разница между наибольшим и наименьшим значение интервала QT в 12 отведениях [38].

Параметр  $[\Delta QTc]$  применялся для оценки изменения ЧСС на нагрузке  $[\Delta QTc]_1 = (QTc \text{ нагрузка} - QTc \text{ преднагрузка})$  [39] и для оценки восстановления исходных значений QTc ( $[\Delta QTc]_2 = (QTc \text{ нагрузка} - QTc \text{ восстановление})$ ):  $[\Delta QTc]_3 = (QTc \text{ преднагрузка} - QTc \text{ восстановление})$  [40]).

Сравнение ЭКГ показателей в различных фазах исследования и группах обследованных проводилось с использованием тестов Вилкоксона и Манна-Уитни, соответственно. Для оценки оптимальных пороговых значений показателей, применяемых в дифференциально-диагностических целях, рассчитывали характеристические кривые (ROC) и показатель площади под ROC-кривой (AUC). Статистический анализ производился в программе Statistica. Данные представлены в форме «среднее  $\pm$  стандартное отклонение» (Mean $\pm$ SD), а также в виде 25 и 75 перцентилей (Q25 - Q75). Различие считалось статистически значимым при  $p < 0,05$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Максимальная ЧСС на нагрузке достигала 170 в мин ( $125 \pm 22$  в мин) в группе LQT1, и 175 в мин ( $133 \pm 22$  в мин) в группе LQT2. Зна-

чения ЧСС на всех этапах пробы по группам достоверно не различались (табл. 2). Нарушений сердечного ритма у обследованных при выполнении стресс-теста

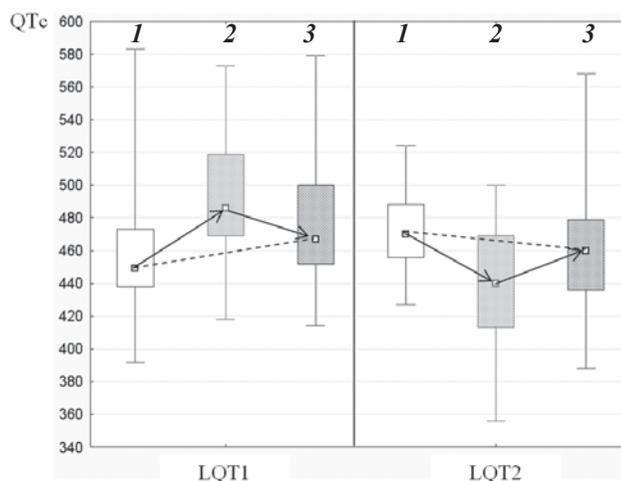


Рис. 1. Динамика интервала QTc у больных с LQT1 и LQT2 на этапах пробы с физической нагрузкой (медиана, Q25 - Q75, минимальное-максимальное значение), где 1 - преднагрузка, 2 - максимальная нагрузка, 3 - восстановление.

Таблица 3.

Значения параметров ЭКГ на этапах пробы с физической нагрузкой у больных с СУИQT без антиаритмической терапии (среднее  $\pm$  стандартное отклонение (Q25 - Q75))

	LQT1 (n=19)	LQT2 (n=11)	p (M-W)
ЧСС предн, уд/мин	79 $\pm$ 12 (68-87)	85 $\pm$ 25 (67-95)	
QT предн, мс	398 $\pm$ 28 (380-410) #	402 $\pm$ 54 (380-440) #	
QTc предн, мс	455 $\pm$ 39 (421-469) #	467 $\pm$ 20 (455-484)	
QTp предн, мс	326 $\pm$ 23 (304-340) #	337 $\pm$ 29 (310-360) #	
QTpc предн, мс	370 $\pm$ 35 (347-388) #	390 $\pm$ 7 (386-395) #	
QTd предн, мс	37 $\pm$ 19 (20-50)	71 $\pm$ 39 (30-100) #	p=0,04
QTpe предн, мс	74 $\pm$ 12 (70-80) #	71 $\pm$ 9 (60-80)	
ЧСС нагр, уд/мин	137 $\pm$ 19 (118-150)	145 $\pm$ 16 (130-154)	
QT нагр, мс	327 $\pm$ 56 (290-350)	287 $\pm$ 29 (280-300)	p=0,03
QTc нагр, мс	476 $\pm$ 36 (444-493)	445 $\pm$ 34 (438-469)	p=0,04
QTp нагр, мс	258 $\pm$ 40 (225-280)	216 $\pm$ 35 (180-260)	p=0,02
QTpc нагр, мс	388 $\pm$ 45 (351-417)	317 $\pm$ 33 (300-338)	p=0,003
QTd нагр, мс	33 $\pm$ 15 (20-40)	21 $\pm$ 11 (10-30)	
QTpe нагр, мс	60 $\pm$ 15 (55-70)	70 $\pm$ 27 (40-100)	
$[\Delta QTc]_1$ , мс	22 $\pm$ 37 (14-39)	-22 $\pm$ 44 (-56-+15)	p=0,003
ЧСС восст, уд/мин	89 $\pm$ 11 (80-97)	89 $\pm$ 14 (80-97)	
QT восст, мс	387 $\pm$ 19 (380-400)	373 $\pm$ 25 (350-400)	
QTc восст, мс	468 $\pm$ 31 (452-471)	454 $\pm$ 28 (436-479)	
QTp восст, мс	320 $\pm$ 16 (305-325)	311 $\pm$ 30 (280-340)	
QTpc восст, мс	390 $\pm$ 26 (378-401)	381 $\pm$ 27 (358-393)	
QTd восст, мс	34 $\pm$ 19 (20-35)	49 $\pm$ 28 (30-70)	
QTpe восст, мс	65 $\pm$ 10 (60-70)	61 $\pm$ 7 (60-70)	
$[\Delta QTc]_2$ , мс	6 $\pm$ 37 (-8-+26)	-12 $\pm$ 50 (-23-+18)	
$[\Delta QTc]_3$ , мс	-17 $\pm$ 19 (-24--5)	14 $\pm$ 22 (-8-+24)	p=0,004

где, пред - преднагрузка, нагр - нагрузка, восст - восстановление

не зарегистрировано. Продолжительность интервалов QT и QTc на этапе преднагрузки была достоверно выше в группе LQT2, в то время как на максимуме нагрузки достоверно большие значения QT и QTc отмечались у больных с LQT1. Таким образом, динамика QTc на нагрузке в группах LQT1 и LQT2 была разнонаправленной: у детей с LQT1 интервал QTc увеличивался, в то время как у больных с LQT2 он уменьшался (получены

достоверные отличия при сравнении QTc на преднагрузке и максимуме нагрузки) (рис. 1). Показатель  $[\Delta QTc]_1$ , отражающий динамику изменения интервала QTc на нагрузке, был достоверно выше в группе LQT1 за счет увеличения QTc на нагрузке.

Интервал QT<sub>р</sub>, в исходе не отличавшийся по длительности между группами, на нагрузке имел достоверно большее значение в группе LQT1. Аналогичная

**Сравнительный анализ параметров ЭКГ на этапе преднагрузки у больных с СУИQT в зависимости от антиаритмической терапии (среднее  $\pm$  стандартное отклонение (Q25 - Q75)).**

		ББ -	ББ +	p (M-W)
ЧСС, уд/мин	LQT1*	78 $\pm$ 12 (68-87)	70 $\pm$ 10 (68-77)	p=0,02
	LQT2*	85 $\pm$ 25 (67-95)	67 $\pm$ 10 (60-74)	p=0,02
QT, мс	LQT1	398 $\pm$ 28 (380-410)	428 $\pm$ 44 (400-440)	p=0,005
	LQT2	402 $\pm$ 54 (380-440)	456 $\pm$ 39 (430-480)	p=0,004
QTc, мс	LQT1	452 $\pm$ 38 (421-461)	460 $\pm$ 40 (438-478)	
	LQT2	467 $\pm$ 20 (455-484)	478 $\pm$ 26 (457-500)	
QT <sub>р</sub> , мс	LQT1	326 $\pm$ 23 (305-340)	357 $\pm$ 36 (330-370)	p=0,001
	LQT2	337 $\pm$ 29 (310-360)	354 $\pm$ 49 (340-390)	
QT <sub>рс</sub> , мс	LQT1	370 $\pm$ 35 (347-388)	384 $\pm$ 36 (352-405)	
	LQT2	390 $\pm$ 7 (386-395)	371 $\pm$ 45 (370-391)	
QTd, мс	LQT1	37 $\pm$ 19 (20-50)	44 $\pm$ 33 (20-50)	
	LQT2	71 $\pm$ 39 (30-100)	105 $\pm$ 38 (75-140)	
QT <sub>р-е</sub> , мс	LQT1	74 $\pm$ 12 (70-80)	74 $\pm$ 33 (60-80)	
	LQT2	71 $\pm$ 9 (60-80)	100 $\pm$ 41 (70-110)	p=0,03

Здесь и в табл. 5 и 6, ББ - бетаадреноблокаторы, \* число больных ББ+ с LQT1 - 26, с LQT2 - 18; число больных ББ- с LQT1 - 19, с LQT2 - 11. p (M-W) - достоверность различий ББ- по сравнению с ББ+ (Mann-Whitney U Test)

**Таблица 5.**

**Сравнительный анализ параметров ЭКГ на максимальной нагрузке у больных с СУИQT в зависимости от антиаритмической терапии (среднее  $\pm$  стандартное отклонение (Q25 - Q75)).**

		ББ -	ББ +	p (M-W)
ЧСС, уд/мин	LQT1	138 $\pm$ 20 (118-150)	116 $\pm$ 19 (100-130)	p=0,001
	LQT2	145 $\pm$ 16 (130-154)	126 $\pm$ 21 (114-140)	p=0,01
QT, мс	LQT1	317 $\pm$ 36 (290-340)	362 $\pm$ 38 (330-400)	p=0,0004
	LQT2	287 $\pm$ 30 (280-300)	306 $\pm$ 40 (280-330)	
QTc, мс	LQT1	476 $\pm$ 36 (444-493)	500 $\pm$ 30 (476-526)	p=0,01
	LQT2	445 $\pm$ 34 (438-469)	435 $\pm$ 39 (400-472)	
QT <sub>р</sub> , мс	LQT1	258 $\pm$ 40 (225-280)	289 $\pm$ 37 (260-320)	p=0,02
	LQT2	216 $\pm$ 35 (180-260)	231 $\pm$ 36 (210-260)	
QT <sub>рс</sub> , мс	LQT1	388 $\pm$ 45 (351-417)	398 $\pm$ 39 (363-430)	
	LQT2	317 $\pm$ 33 (300-338)	332 $\pm$ 49 (296-361)	
QTd, мс	LQT1	33 $\pm$ 15 (20-40)	30 $\pm$ 17 (20-40)	
	LQT2	21 $\pm$ 11 (10-30)	31 $\pm$ 12 (20-40)	
QT <sub>р-е</sub> , мс	LQT1	60 $\pm$ 15 (55-70)	75 $\pm$ 19 (60-90)	p=0,01
	LQT2	70 $\pm$ 27 (40-100)	75 $\pm$ 30 (50-90)	
[delta QTc] <sub>1</sub> , мс	LQT1	22 $\pm$ 37 (14-39)	39 $\pm$ 39 (23-67)	
	LQT2	-22 $\pm$ 44 (-56-+15)	-43 $\pm$ 45 (-76--6)	

картина прослеживается в отношении QT<sub>рс</sub>. Дисперсия QT (QTd) исходно на преднагрузке была больше у больных с LQT2, однако с увеличением ЧСС различия уменьшались, и на фоне нагрузки данный показатель в обеих группах достоверно не различался. Показатель QT<sub>р-е</sub> исходно при LQT2 превышал таковой при LQT1, однако с приростом ЧСС на нагрузке, демонстрировал сходные значения в обеих группах.

Значения  $[\Delta QTc]_2$  были достоверно выше в группе LQT1. Это связано с тенденцией к сокращению интервала QTc, измеренного в период восстановления по сравнению с QTc на нагрузке при LQT1 и с увеличением - при LQT2. В то же время, значения  $[\Delta QTc]_3$  были выше в группе LQT2, что обусловлено тем, что не происходит окончательного возвращения интервала QTc к исходным значениям к 5 минуте восстановления.

У больных с LQT1, имевших синкопе в анамнезе, были выявлены достоверно большие значения, чем у детей без синкопе, для следующих показателей: QT преднагрузка, QT<sub>р</sub> преднагрузка, QT нагрузка, QT<sub>р</sub> нагрузка, QTd нагрузка, QT восстановление, QT<sub>р</sub> восстановление. Значения ЧСС нагрузки и ЧСС восстановления были в данной группе достоверно ниже. Выявленная закономерность связана с применением бета-блокаторов у большинства больных с синкопальными состояниями.

Результаты анализа ЭКГ данных детей, не получавших антиаритмическую терапию на момент проведения пробы с дозированной физической нагрузкой, представлены в табл. 3. Как видно из таблицы, в целом, динамика показателей остается аналогичной таковой в сме-

шанной группе, а уменьшение количества достоверно отличающихся показателей и увеличение значений P может быть объяснено меньшим количеством детей в группах.

В табл. 4-6 представлен анализ влияния антиаритмической терапии на ЭКГ показатели в зависимости от варианта СУИQT. Как видно из представленных данных, бета-блокаторы оказывают контролирующее действие на ЧСС и связанное с этим влиянием некоторое повышение значений QT и ряда его производных (QTp, QTpe). Также необходимо отметить, что значения QTс на нагрузке у больных с LQT1, получавших бета-блокаторы, были достоверно выше в сравнении с детьми из этой же группы, не получавшими эти препараты (500±30 мс по сравнению с 476±36 мс), что было обусловлено назначением специфической терапии детям с более тяжелым течением заболевания.

#### **Дифференциально-диагностические критерии**

Мы применили метод характеристических кривых для оценки показателей, имевших достоверные отличия на нагрузке и восстановлении в группах LQT1 и LQT2 (табл. 7). Согласно показателю AUC, наибольшей информативностью из достоверно отличавшихся показателей в порядке убывания обладали:  $[\Delta QTc]_1$ , QTpc на нагрузке, QTd преднагрузка, QTс нагрузка,  $[\Delta QTc]_3$ . Однако, принимая во внимание, что наиболее распространенной является оценка показателя QTс, в качестве дифференциально-диагностических критериев LQT1 для клинической практики можно рекомендовать значения  $[\Delta QTc]_1 > 10$  мс, QTс на максимуме нагрузки  $\geq 460$  мс и  $[\Delta QTc]_3 < 10$  мс. В табл. 8 приведены аналогичные дифференциально-диагностические критерии LQT1 для детей, не получающих бета-блокаторы. Значения этих показателей практически не отличаются от таковых на фоне приема терапии.

#### **ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ**

В нашем исследовании не было выявлено отличий в динамике ЧСС на нагрузке у детей с LQT1 и LQT2. Как и предполагалось, у больных с СУИQT, получавших бета-блокаторы, отмечены достоверно более низкие значения ЧСС на всех этапах пробы. Длительность реполяризации (интервал QT) служит одним из основных диагностических критериев СУИQT. Однако, в ряде случаев, даже в семьях больных с СУИQT, длительность интервала QT не позволяет установить всех членов семей с наследственным вариантом синдрома, так как до 30% больных могут не иметь очевид-

ного увеличения интервала QT [40]. Феномен неадекватного укорочения QT на нагрузке позволяет внести ясность в сложных для диагностики случаях. Наиболее информативной является оценка интервала QTс. Этот показатель проявил себя как наиболее достоверный в диагностике, дифференциальной диагностике и прогнозе СУИQT.

Результаты нашего исследования согласуются с результатами зарубежных исследований на взрослых пациентах, показавших, что в целом для больных с СУИQT характерно уменьшение длительности желудочковой реполяризации на нагрузке [16, 41, 42]. Аналогично работам [41-44], наше исследование выявило отличия в длительности и динамике интервалов QT и QTс на нагрузке в зависимости от генетического варианта синдрома (LQT1, LQT2). Динамика сокращения интервала QT на нагрузке у детей с LQT2 была максимально выражена, что согласуется с работой H.Swan и соавт. [26], показавших, что сокращение интервала QT при LQT1 практически не отличается от контроля, тогда как при LQT2 оно выражено. В работах P.Schwartz и соавт. также были подтверждены различия в изменениях длительности желудочковой реполяризации в ответ на увеличение ЧСС при разных генетических вариантах синдрома [25, 45]. Разнонаправленная динамика изменения интервала QTс, показанная в нашей работе, согласуется с данными работ [13, 40, 43, 44, 46]. В ряде исследований [41, 47], показывающих удлинение QTс на нагрузке как при LQT1, так и при LQT2, тем не менее, отмечается, что более выраженное увеличение QTс имеет место при LQT1 по сравнению с LQT2.

**Таблица 6.**

**Сравнительный анализ параметров ЭКГ в восстановительном периоде у больных с СУИQT в зависимости от антиаритмической терапии (среднее ± стандартное отклонение (Q25 - Q75)).**

		ББ -	ББ +	p (M-W)
ЧСС, уд/мин	LQT1	89±11 (80-97)	78±13 (68-87)	p=0,005
	LQT2	89±14 (80-97)	79±13 (73-85)	
QT, мс	LQT1	387±19 (380-400)	425±50 (400-440)	p=0,0005
	LQT2	373±26 (350-400)	406±44 (370-430)	p=0,046
QTс, мс	LQT1	468±31 (452-471)	480±34 (451-500)	
	LQT2	454±28 (436-479)	463±40 (443-477)	
QTp, мс	LQT1	320±16 (305-325)	353±39 (320-380)	p=0,001
	LQT2	311±30 (280-340)	319±49 (300-360)	
QTpc, мс	LQT1	390±26 (378-401)	400±32 (376-427)	
	LQT2	382±27 (358-393)	366±47 (349-395)	
QTd, мс	LQT1	34±19 (20-35)	52±44 (20-80)	
	LQT2	49±28 (30-70)	78±39 (55-100)	
QTp-e, мс	LQT1	65±10 (60-70)	72±19 (60-90)	
	LQT2	61±7 (60-70)	84±30 (60-100)	p=0,04
$[\Delta QTc]_2$ , мс	LQT1	6±37 (-8-+26)	20±33 (9-47)	
	LQT2	-12±50 (-23-+18)	-28±45 (-61-+4)	
$[\Delta QTc]_3$ , мс	LQT1	-17±19 (-24--5)	-20±21 (-32--6)	
	LQT2	14±22 (-8-+24)	15±31 (-2-+32)	

По результатам нашего исследования, показатель  $[\Delta QTc]_1$ , отражающий степень прироста QTc на нагрузке, служит наиболее точным, простым и доступным дифференциально-диагностическим критерием. Динамика показателя QTc на восстановлении была сходна с результатами, полученными в работе J.Horner и соавт. (2010) [40]. Дифференциально-диагностические значения параметров QTc recovery latency, вычисляемого по формуле  $[QTc \text{ 1 мин. восстановления} - QTc \text{ 5 мин. восстановления}]$  и  $[\Delta QTc] = (QTc \text{ 3 мин. восстановления} - QTc \text{ преднагрузка})$ , аналогичных использованным нами  $[\Delta QTc]_2$  и  $[\Delta QTc]_3$ , отличались незначительно в пределах различий методических подходов к измерению в зависимости от длительности восстановления. Так по данным P.Aziz и соавт. (2011), диагностическая значимость показателя  $\Delta QTc$  на восстановлении существенно зависит от времени измерения (3, 5 или 7 минута) [43].

Показатели QTd и QTp-e, отражающие степень выраженности пространственной и трансмуральной дисперсии реполяризации [38, 48], были достоверно выше в группе LQT2 на преднагрузке, однако на нагрузке отличия между группами сглаживались, что было обусловлено уменьшением выраженности дисперсии у больных с LQT2. Наши результаты согласуются с данными A.Hekkala и соавт. (2010), показавшими что значения Tr-e на нагрузке при LQT1 не меняются и сокращаются при LQT2 [37].

Таблица 7.

**Расчет пороговых значений для диагностики LQT1 по результатам пробы с дозированной физической нагрузкой по данным характеристической кривой**

	AUC	Cutoff	Se, %	Sp, %
QTp-e преднагрузка, мс	0,61	< 70	63	63
QT нагрузка, мс	0,76	> 320	76	72
$[\Delta QTc]_2$ , мс	0,76	> 9	72	78
QTp нагрузка, мс	0,80	> 270	65	88
$[\Delta QTc]_3$ , мс	0,83	< 10	93	63
QTc нагрузка, мс	0,84	> 459	84	69
QTd преднагрузка, мс	0,85	< 50	81	83
QTpc нагрузка, мс	0,85	> 339	95	71
$[\Delta QTc]_1$ , мс	0,90	> 11	89	86

Таблица 8.

**Расчет пороговых значений для диагностики LQT1 по результатам пробы с дозированной физической нагрузкой для больных без антиаритмической терапии по данным характеристической кривой.**

	AUC	Cutoff	Se, %	Sp, %
QT нагрузка, мс	0,70	> 300	0,74	0,64
QTc нагрузка, мс	0,71	> 462	0,72	0,73
QTp нагрузка, мс	0,79	> 230	0,75	0,71
$[\Delta QTc]_1$ , мс	0,83	> 6	0,84	0,72
$[\Delta QTc]_3$ , мс	0,85	< 10	0,94	0,67
QTpc нагрузка, мс	0,90	> 339	0,94	0,86

Морфологии зубца T по данным ряда авторов служит дополнительным диагностическим признаком для выявления больных с СУИQT и проведения дифференциальной диагностики [15, 44]. Как было показано в нашей предыдущей работе [31], также как и у взрослых, у детей с СУИQT в покое этот показатель демонстрировал высокую дифференциально-диагностическую значимость, однако на фоне физической нагрузки исходные различия между молекулярно-генетическими вариантами сглаживались.

Таким образом, наиболее распространенная форма синдрома - LQT1 - характеризуется значительным увеличением интервала QTc при повышении ЧСС на нагрузке, что также отражается в увеличении показателей  $\Delta QTc$  и QTpc. При LQT2 сокращение интервала QTc достоверно более выражено, чем в группе LQT1. Для LQT2 показано уменьшение выраженности дисперсии реполяризации на нагрузке (интервалы QTd, QTp-e).

Выявленные различия важно учитывать особенно в сложных диагностических случаях, когда измерение интервала QT и оценка состояния реполяризации в покое носят сомнительный характер, а факторы, провоцирующие синкопе, не являются достаточно специфичными. Удлинение интервала QTc на нагрузке в этих случаях служит важным дифференциально-диагностическим критерием, свидетельствующим в пользу LQT1. Применение критерия  $[\Delta QTc]_1 > 10$  мс позволяет провести дифференциальную диагностику этого варианта с LQT2. Для диагностики в пограничных случаях допустимо также ориентироваться на значения длительности интервала QTc на нагрузке > 460 мс.

Несмотря на то, что, по мнению ряда авторов, применение бета-блокаторов влияет на взаимоотношение между длительностью интервала QT и ЧСС, а также оказывает контролирующее влияние на прирост ЧСС [42, 49], большинство исследований, включая настоящее, подтверждает, что это влияние не существенно с точки зрения дифференциальной диагностики LQT1 и LQT2 [12, 40, 42, 43, 50]. Прием бета-блокаторов не оказывал существенного влияния на динамику QT, дисперсии QT и трансмуральной дисперсии реполяризации на пробе с физической нагрузкой при LQT1 и LQT2.

#### **Ограничения настоящего исследования и направления будущих исследований**

Ограничения исследования связаны с относительной немногочисленностью групп с генетически подтвержденными вариантами врожденного СУИQT, что, в частности, послужило причиной не включения в настоящее исследование группы пациентов с LQT3. Это ограничение будет преодолено при расширении молекулярно-генетической диагностики в этой группе больных.

Кроме того, выявление синдрома у больных с высоким риском внезапной сердечной смерти на момент диагностики, требовало незамедлительного назначения терапии бета-блокаторами, что не позволило в ряде случаев оценить влияние фи-

зической нагрузки на интервал QT до назначения этих препаратов. В то же время, как отмечалось выше, это ограничение представляется относительным в связи с тем, что влияние бета-блокаторов на наиболее значимые в нашем исследовании маркеры вариантов синдрома не подтвердилось.

Планируется также оценить в российской выборке детей с СУИQT клиническую значимость предложенных другими авторами методов диагностики, таких как линейная регрессия QT/ЧСС, оценка феномена гистерезиса - продолжения сокращения QT на восстановлении, а также ряда других.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром удлиненного интервала QT. Под ред. Школьниковой М.А. - М.: Медпрактика, 2001, 128 с.
2. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. Fundamentals of clinical cardiology: the long QT syndrome. *Am Heart J* 1975; 89: 378-90.
3. Bazett HC. An analysis of the time relationships of the heart. *Heart* 1920; 7: 353-70.
4. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J* 1985; 2: 399-411.
5. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation* 1993; 88: 782-4.
6. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation* 2001; 103: 89-95.
7. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 348(19): 1866-74.
8. Ruan Y, Liu N, Napolitano C, Priori SG. Therapeutic strategies for long-QT syndrome: does the molecular substrate matter? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008; 1(4): 290-7.
9. Moss AJ, Goldenberg I. Importance of Knowing the Genotype and the Specific Mutation When Managing Patients with Long QT Syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2008; 1(3): 219-26.
10. Goldenberg I, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(24): 2291-300.
11. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, et al. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm*. 2005 Jun; 2(6): 569-74.
12. Swan H, Saarinen K, Kontula K et al. Evaluation of QT interval duration and dispersion and proposed clinical criteria in diagnosis of long QT syndrome in patients with a genetically uniform type of LQT1. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(2): 486-91.
13. Sy RW, van der Werf C, Chattha IS et al. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands. *Circulation*. 2011 Nov 15; 124(20): 2187-94.
14. Moss AJ, Zareba W, Benhorin J et al. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long QT syndrome. *Circulation* 1995; 92: 2929-34.
15. Zhang L, Timothy KW, Vincent GM et al. Spectrum of ST-T wave patterns and repolarization parameters in congenital long QT syndrome-ECG findings identify genotypes. *Circulation*. 2000; 102: 2849-2855.
16. Wong J, Skanes AC, Yee R et al. QT response to exercise maneuvers predicts genotype in long QT syndrome. *Circulation*. 2008; 118: S 832.
17. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation*. 1997; 96(1): 345-54.
18. Lisker SA, Finkelstein D. The cardio-auditory syndrome of Jervell and Lange-Nielson: report of an additional case with radioelectrocardiographic monitoring during exercise. *Am J Medical Sciences* 1966; 252: 458-64.
19. Phillips J, Ichinose H. Clinical and pathologic studies in the hereditary syndrome of a long QT interval, syncopal spells and sudden death. *Chest* 1970; 58: 236-42.
20. Weintraub RG, Gow RM, Wilkinson JL. The congenital long QT syndromes in childhood. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 674-80.
21. Shimizu W, Ohe T, Kurita T, Shimomura K. Differential response of QTU interval to exercise, isoproterenol, and atrial pacing in patients with congenital long QT syndrome. *PACE* 1991; 14: 1966 -70.
22. Linker NJ, Camm AJ, Ward DE. Dynamics of ventricular repolarisation in the congenital long QT syndromes. *Br Heart J*. 1991; 66(3): 230-7.
23. Vincent GM, Jaiswal D, Timothy KW. Effects of exercise on heart rate, QT, QTc and QT/QT2 in the Romano-Ward inherited long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1991; 68: 498-503.
24. Eggeling T, Hoehner M, Osterhues HH et al. Significance of noninvasive diagnostic techniques in patients with long QT syndrome. *Am J Cardiol*. 1992; 70(18): 1421-6.
25. Schwartz PJ, Priori SG, Locati EH et al. Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na<sup>+</sup> channel blockade and to increases in heart rate. Implications for gene-specific therapy. *Circulation* 1995; 92: 3381-6.
26. Swan H, Viitasalo M, Piippo K et al. Sinus node function and ventricular repolarization during exercise stress test in long QT syndrome patients with KvLQT1 and HERG potassium channel defects. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34: 823-829.
27. Kugler JD. Sinus nodal dysfunction in young patients with long QT syndrome. *Am Heart J* 1991; 121: 1132- 6.
28. Swan H, Toivonen L, Viitasalo M. Rate adaptation of QT intervals during and after exercise in children with congenital long QT syndrome. *Eur Heart J* 1998; 19: 508-513.
29. Калинин Л.А., Макаров Л.М., Чупрова С.Н. и др. Диагностические возможности тестов с физической нагрузкой при синдроме удлиненного интервала QT. *Вестник аритмологии*, 23, 2001, с. 28-31.
30. Gao DS, Fang WY, Chiu-Man C et al. QT hysteresis in long-QT syndrome children with exercise testing. *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120(3): 179-82.
31. Калинин Л.А., Ильдарова Р.А., Школьниковой М.А. Влияние пробы с дозированной физической нагрузкой

- на функцию синусового узла и реполяризацию у детей с наследственным синдромом удлинённого интервала QT. Кардиология. 2011; 9: 49-56.
32. Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease: principles and normal standards for evaluation. Ann Clin Res. 1971; 3: 323-332.
  33. Cumming GR. Bruce treadmill test in children: normal values in a clinic population. Am J Cardiol. 1978; 41(1): 69-75.
  34. Калинин Л.А., Капушак О.В., Школьникова М.А. Нагрузочные пробы у детей с нарушениями сердечного ритма. Педиатрия, 2009, Т.88, №5, с.47-53.
  35. Lepeschkin E, Surawicz B. The measurement of the Q-T interval of the electrocardiogram. Circulation. 1952; 6: 378 -388.
  36. Viitasalo M, Rovamo L, Toivonen L et al. Dynamics of the QT interval during and after exercise in healthy children. Eur Heart J 1996; 17: 1723-8.
  37. Hekkala AM, Viitasalo M, Väänänen H et al. Abnormal repolarization dynamics revealed in exercise test in long QT syndrome mutation carriers with normal resting QT interval. Europace. 2010 Sep; 12(9): 1296-301.
  38. Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. Dispersion of the QT interval: a marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. Circulation 1994; 89: 1681-9.
  39. Walker BD, Krahn AD, Klein GJ et al. Burst bicycle exercise facilitates diagnosis of latent long QT syndrome. Am Heart J. 2005; 150(5): 1059-63.
  40. Horner JM, Horner MM, Ackerman MJ. The diagnostic utility of recovery phase QTc during treadmill exercise stress testing in the evaluation of long QT syndrome. Heart Rhythm. 2011 Nov; 8(11): 1698-704.
  41. Wong JA, Gula LJ, Klein GJ et al. Utility of treadmill testing in identification and genotype prediction in long-QT syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010 Apr; 3(2): 120-5.
  42. Walker BD, Krahn AD, Klein GJ et al. Effect of change in posture and exercise on repolarization in patients with long QT syndrome with HERG channel mutations. Can J Cardiol. 2005; 21(1): 33-8.
  43. Aziz PF, Wieand TS, Ganley J et al. Genotype- and mutation site-specific QT adaptation during exercise, recovery, and postural changes in children with long-QT syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011 Dec; 4(6): 867-73.
  44. Takenaka K, Ai T, Shimizu W et al. Exercise stress test amplifies genotype-phenotype correlation in the LQT1 and LQT2 forms of the long-QT syndrome. Circulation. 2003; 107(6): 838-44.
  45. Schwartz PJ, Priori SG, Locati EH et al. QTc responses to mexiletine and to heart rate changes differentiate LQT1 from LQT3 but not from LQT2 patients. Circulation 1996; 94 Suppl I: 204.
  46. Sy RW, Chattha IS, Klein GJ et al. Repolarization dynamics during exercise discriminate between LQT1 and LQT2 genotypes. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010 Nov; 21(11): 1242-6.
  47. Viskin S, Postema PG, Bhuiyan ZA et al. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. J Am Coll Cardiol. 2010 May 4; 55(18): 1955-61.
  48. Antzelevitch C. Tpeak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. European Journal of Clinical Investigation, vol. 31, no. 7, pp. 555-557, 2001.
  49. Merri M, Moss AJ, Benhorin J et al. Relation between ventricular repolarization duration and cardiac cycle length during 24-hour Holter recordings. Findings in normal patients and patients with long QT syndrome. Circulation 1992; 85: 1816-21.
  50. Shimizu W, Tanabe Y, Aiba T et al. Differential effects of beta-blockade on dispersion of repolarization in the absence and presence of sympathetic stimulation between the LQT1 and LQT2 forms of congenital long QT syndrome. J Am Coll Cardiol. 2002; 39(12): 1984-91.

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРОБЫ С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

*Л.А.Калинин, Р.А.Ильдарова, М.А.Школьникова*

С целью исследования параметров, характеризующих продолжительность и дисперсию реполяризации желудочков у больных с 1 и 2 вариантами синдрома удлинённого интервала (СУИ) QT при изменениях частоты сердечных сокращений (ЧСС) на фоне пробы с физической нагрузкой (ФН) обследовано 74 ребенка. В первую группу вошли 45 детей в возрасте от 4 до 17 лет (13,9±3,6 лет: 36% мальчиков) с генетически подтвержденным LQT1. Вторую группу составили 29 больных с мутациями в гене KCNH2 (LQT2) в возрасте от 5 до 17 лет (12,8±3,1 лет: 35% мальчиков). Специфическую антиаритмическую терапию на момент исследования получали 26 больных из группы LQT1 и 18 - из группы с LQT2. Стресс-тест проводился с использованием тредмила по протоколу Bruce до достижения ЧСС 170 уд/мин или появления усталости. Интервал QT измерялся в покое и на нагрузке во II стандартном отведении. QTc определялся по формуле Базетта. Измерялись интервал QTp от начала комплекса QRS до вершины зубца T, QTp-e (QT peak-end) как разница между QT и QTp. Дисперсия интервала QT (QTd) оценивалась как разница между наибольшим и наименьшим значение интервала QT в 12 отведениях. Параметр [delta QTc] применялся для оценки изменения ЧСС на нагрузке [delta QTc]<sub>1</sub> = (QTc нагрузка - QTc преднагрузка) [39] и для оценки восстановления исходных значений QTc [delta QTc]<sub>2</sub> = (QTc нагрузка - QTc восстановление), [delta QTc]<sub>3</sub> = (QTc преднагрузка - QTc восстановление).

Продолжительность интервалов QT и QTc на этапе преднагрузки была достоверно выше в группе LQT2, в то время как на максимуме нагрузки достоверно большие значения QT и QTc отмечались у больных с LQT1. Таким образом, динамика QTc на нагрузке в группах LQT1 и LQT2 была разнонаправленной: у детей с LQT1 интервал QTc увеличивался, в то время как у больных с LQT2 он уменьшался. Показатель [delta QTc]<sub>1</sub> был до-

стоверно выше в группе LQT1 за счет увеличения QTc на нагрузке. Интервал QTp, в исходе не отличавшийся по длительности между группами, на нагрузке имел достоверно большее значение в группе LQT1. Аналогичная картина прослеживается в отношении QTpc. Дисперсия QT (QTd) исходно на преднагрузке была больше у больных с LQT2, однако с увеличением ЧСС различия уменьшались, и на фоне нагрузки данный показатель в обеих группах достоверно не различался. Показатель QTp-e исходно при LQT2 превышал таковой при LQT1, однако с приростом ЧСС на нагрузке, демонстрировал сходные значения в обеих группах. Значения  $[\Delta QTc]_2$  были достоверно выше в группе LQT1. У больных с LQT1, имевших синкопе в анамнезе, были выявлены достоверно большие значения, чем у детей без синкопе, для следующих показателей: QT преднагрузка, QTp преднагрузка, QT нагрузка, QTp нагрузка, QTd нагрузка, QT восстановление, QTp восстановление. Значения ЧСС нагрузки и ЧСС восстановления были в данной группе достоверно ниже. Выявленная закономерность связана с применением бета-блокаторов у большинства больных с синкопальными состояниями.

Таким образом, наиболее распространенная форма синдрома - LQT1 - характеризуется значительным увеличением интервала QTc при повышении ЧСС на нагрузке, что также отражается в увеличении показателей delta QTc и QTpc. При LQT2 сокращение интервала QTc достоверно более выражено, чем в группе LQT1. Для LQT2 показано уменьшение выраженности дисперсии реполяризации на нагрузке (интервалы QTd, QTp-e).

#### POTENTIALITIES OF GRADUAL PHYSICAL EXERCISE TEST IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF GENETIC TYPES OF CONGENITAL LONG QT INTERVAL SYNDROME

*L.A. Kalinin, R.A. Ildarova, M.A. Shkolnikova*

To assess parameters pertinent to duration and dispersion of ventricular repolarization in patients with Types 1 and 2 of the long QT syndrome during the changing heart rate at the background of gradual physical exercise test, 74 pediatric patients were examined. Group I consisted of 45 pediatric patients aged  $13.9 \pm 3.6$  years (4 17 years; boys: 36%) with genetically confirmed long QT syndrome of Type 1 (LQT1). Group II consisted of 29 patients with the KCNH2 gene mutations (long QT syndrome of Type 2, LQT2) aged  $12.8 \pm 3.1$  years (5 17 years; boys: 35%). By the study inclusion, 26 patients of Group LQT1 and 18 subjects of Group LQT2 have received specific antiarrhythmic therapy. The stress test was performed on treadmill according to the Bruce protocol until reaching target heart rate of 170 bpm or development of fatigue. QT interval was measured in Lead II at rest and on exertion. QTC was calculated according to the Bazett's formula. Measured were the QTP interval from the QRS complex onset to the T-wave peak and the peak-end QT interval (QTP-E) as the difference between QT and QTP. The QT interval dispersion (QTD) was calculated as the difference between the longest and shortest QT intervals in 12 leads. The  $\Delta QTC$  index was used for assessment of the heart rate response to physical exertion ( $\Delta QTC1$  is QTC at exertion minus QTC pre-exertion) and of recovery of the initial QTC levels ( $\Delta QTC2$  is QTC at exertion minus QTC in the recovery period;  $\Delta QTC3$  is QTC pre-exertion minus QTC in the recovery period).

The QT and QTC interval duration before exertion were significantly longer in Group LQT2, whereas longer peak exertion QT and QTC intervals were found in Group LQT1. Thus, the QTC dynamics at exertion in Groups LQT1 and LQT2 were differently directed: it increased in the patients of Group LQT1 and decreased in Group LQT2.  $\Delta QTC1$  was significantly higher in Group LQT1 due to an increased QTC interval at exertion. The QTP interval did not differ initially in the groups and became significantly longer at exertion in Group LQT1. The same trend was found for the QTPC interval. QTD at baseline and pre-load was more pronounced in the patients of Group LQT2; however, with the heart rate rise, the difference diminished and, at exertion, the index did not significantly differ in both groups. The QTP-E index at baseline in Group LQT2 was higher than in Group LQT1; however, with the heart rate increase at exertion, similar values were observed in both groups. The  $\Delta QTC2$  values were significantly higher in Group LQT1. In the Group LQT1 subjects with a history of syncope, the following indices were higher than in children without syncope: QT pre-exertion, QTP pre-exertion, QT exertion, QTP exertion, QTD exertion, QT recovery, and QTP recovery. The values of heart rate at exertion and in the recovery period were significantly lower in the above group. The peculiar feature revealed is related to use of  $\beta$ -blockers in a majority of patients with syncope.

Thus, the most widespread type of the long QT syndrome (LQT1) is characterized by a considerably increased QTC interval at the background of heart rate increase at exertion, which is also reflected in increased  $\Delta QTC$  and QTPC indices. In LQT2, the QTC interval shortening is more pronounced than in LQT1. For LQT2 subjects, a decreased dispersion of repolarization at exertion (intervals QTd and QTP-E) was shown.

## КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ

Филиал ФГБУ НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России

*С целью изучения клинико-anamnestические особенности пациентов, содержания общего холестерина, общих фосфолипидов и кинетики ионов кальция в тромбоцитах у детей без органической патологии сердечнососудистой системы и различными вариантами дисфункции синусового узла обследованы 197 детей в возрасте от 2 до 13 лет (средний возраст  $9,4 \pm 3,3$  лет), из них 89 девочек и 108 мальчиков.*

**Ключевые слова:** дети, дисфункция синусового узла, синдром вегетативной дисфункции, тромбоциты, общий холестерин, общие фосфолипиды, кинетика ионов кальция

*To assess clinical and historical peculiar features of patients, the levels of total cholesterol and total phospholipids as well as calcium ion kinetics in platelets in children without cardiovascular pathology and different types of the sinus node dysfunction, 197 children aged  $9.4 \pm 3.3$  years (2 13 years; 89 girls, 108 boys) were examined.*

**Key words:** children, sinus node dysfunction, autonomic dysfunction syndrome, platelets, total cholesterol, total phospholipids, calcium ion kinetics.

В детской кардиологии нарушение ритма сердца (НРС), особенно дисфункция синусового узла (ДСУ), является актуальной проблемой [1, 2]. До настоящего времени патогенез ДСУ, особенно бессимптомной, у пациентов без органического поражения сердечнососудистой системы остается недостаточно изученным [3, 4]. При идиопатическом варианте ДСУ у детей происходит медленно-прогрессирующее дегенеративное изменение проводящей системы сердца, определяющее необходимость длительного динамического наблюдения и поиска путей коррекции [3, 5].

Изучение механизмов формирования НРС с позиций клинической мембранологии и вегетологии на модели мембран эритроцитов, регуляции интрацеллюлярного обмена электролитов у детей с ДСУ позволили установить, что в развитии ДСУ важную роль играет дестабилизация структуры мембран и, соответственно, их ферментных систем на клеточном уровне [6, 7]. Однако, исследования проводились без учета клинических форм ДСУ. Выбор модели тромбоцита для углубленного изучения патогенеза ДСУ основан на современных представлениях об особенностях структуры и функции этих клеток, как производного элемента соединительной ткани, который по своему внутриклеточному биохимическому гомеостазу имеет много общих черт с кардиомиоцитами [8-11]. Целью исследования явилось изучение клинико-anamnestических особенностей пациентов, содержания общего холестерина (ОХС), общих фосфолипидов (ОФЛ) и кинетики ионов кальция в тромбоцитах у детей без органической патологии сердечнососудистой системы и различными вариантами дисфункции синусового узла.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования явились 197 детей в возрасте от 2-х до 13 лет (средний возраст  $9,4 \pm 3,3$  лет), из них 89 девочек, 108 мальчиков. Основную группу составили 167 детей (75 девочек, 92 мальчика) с ДСУ (средний возраст  $9,7 \pm 3,2$  лет). Группу сравнения со-

ставили 30 практически здоровых детей без нарушения функции синусового узла, из них 14 девочек и 16 мальчиков (средний возраст  $9,1 \pm 3,0$  лет). Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Критериями включения в исследование были: ЭКГ признаки синусовой брадикардии, миграции водителя ритма, благоприятная реакция на функциональные пробы при проведении ЭКГ (ортопроба и проба с физической нагрузкой) - устранение дефицита или значительный прирост ЧСС (более 30%) [12, 13], наличие информированного согласия родителей на проведение исследования. Дополнительным критерием включения в исследование было наличие не менее двух ретроспективных ЭКГ с интервалом между ними не менее 3-х месяцев.

Критериями исключения из исследования были: наличие органических кардиальных заболеваний (врожденных и приобретенных пороков сердца), хронических соматических заболеваний, сопровождающихся брадикардией (бронхиальная астма, эндокринологические заболевания, эпилепсия), ЭКГ признаки удлинённого корригированного интервала QT, депрессия сегмента ST $>0,5$  мм, наличие II-IV вариантов СССУ, снижение фракции изгнания по данным ЭхоКГ.

На основании оценки вегетативного статуса были выделены две клинические группы детей: I группа - дети с идиопатической ДСУ; II - дети с ДСУ на фоне синдрома вегетативной дисфункции (СВД). В I группу вошли дети, у которых вегетативные показатели не выходили за пределы нормы и ДСУ была расценена как идиопатическая. Во II группу вошли дети, у которых были выявлены существенные отклонения в вегетативной регуляции и на основании этого был диагностирован СВД, который подтверждался данными клинического осмотра (клинические таблицы Белоконов для определения исходного вегетативного статуса) [12]. В работе использована клинико-электрокардиографическая классификация дисфункции синусового узла М.А.Школьникова (1999) и электрокардиографические критерии диагностики синусовой брадикардии [12, 13].

У детей, включенных в исследование, время, в течение которого регистрировались аритмии составило от нескольких месяцев до 7 лет. Средняя давность заболевания у детей с идиопатической ДСУ составила  $1,5 \pm 0,5$  года, тогда как у детей с ДСУ на фоне СВД -  $2,0 \pm 0,4$  года. Характеристика детей по возрасту и полу представлена в табл. 1. У всех наблюдаемых детей по результатам анализа архива ЭКГ, синусовая брадикардия носила непостоянный (преходящий) характер. Наибольшая частота первичного выявления ДСУ пришлась у детей с вариантом на фоне СВД на возраст 9-11 лет (60%). При этом у 86% детей проведение ЭКГ исследования было продиктовано наличием активных жалоб и/или отклонений в деятельности сердечно-сосудистой системы, определяемых физикально. У остальных детей ДСУ была выявлена на ЭКГ, проведенной при подготовке к поступлению в дошкольное, школьное учреждение и при проведении нами ЭКГ-скрининга. Большинство детей, у которых длительно регистрировалась ДСУ получали курсы лечения кардиометаболическими препаратами, растительными адаптогенами, ноотропами.

У всех детей выполнен общий и биохимический анализы крови, специальные биохимические методы исследования проведены у 155 детей, из них определение содержания ОХС, ОФЛ в тромбоцитах у 62 детей с идиопатической ДСУ и у 63 детей с ДСУ на фоне СВД. Исследование кинетики  $Ca^{++}$  в тромбоцитах проведено у 17 детей с идиопатической ДСУ и у 22 детей с ДСУ на фоне СВД. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Тромбоциты выделяли по методу К.В.Чуриной с сотр. (1991), тщательно отмывали от плазмы и суспендировали в буферной среде. Липиды и продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) экстрагировали по методу Фолча-Блюра. В экстрактах липидов определяли содержание ОФЛ, ОХС и конечных продуктов ПОЛ. ОФЛ определяли унифицированным фотометрическим методом с малахитовым зеленым в модификации, для определения холестерина использовали цветную реакцию Златкиса-Зака в модификации унифицированного метода. Для определения кинетики ионов кальция ( $Ca^{++}$ ) в тромбоцитах использовали метод флюоресцентных зондов (Г.Е.Добрецов, 1989; К.В.Чурина с сотр., 1991). В качестве зонда на ионизированный кальций использовался тетрациклингидрохлорид (ТГХ).

Статистические методы исследования. Анализ полученных данных проводился с использованием статистического пакета «STATISTICA 7.0». Применялись методы описательной статистики. Значения приведены в форме  $M \pm SD$  (среднее  $\pm$  стандартное отклонение). Статистическую значимость различий между группами рассчитывали, используя t-критерий Стьюдента и критерий Манна-Уитни. За достоверность различий принималось значение  $p < 0,05$ . Для тестирования межгрупповых различий частот в независимых выборках применяли критерий  $\chi^2$ .

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ семейного анамнеза показал, что у родственников наблюдаемых детей в обеих группах с высокой частотой встречались заболевания сердечно-

сосудистой системы. При этом установлено, что в семьях детей с ДСУ на фоне СВД чаще в два раза отмечалась гипертоническая болезнь, чем в семьях детей с идиопатической ДСУ (41%, и 18%, соответственно,  $p < 0,05$ ). Антенатальные факторы риска отмечены у 93% наблюдаемых детей с практически одинаковой частотой. Частота анализируемых признаков сопутствующей патологии, полученная у детей обеих анализируемых групп достоверно отличалась от группы контроля. Наличие дискинезии желчевыводящих путей выявлено только в группе детей с ДСУ на фоне СВД ( $p = 0,045$ ). Сопутствующая дисметаболическая нефропатия выявлена только в группе детей с идиопатической ДСУ ( $p = 0,002$ ).

У многих наблюдаемых нами детей с ДСУ отмечались жалобы астеновегетативного характера, более часто при ДСУ на фоне СВД, в сравнении с группой детей с идиопатической ДСУ. Бессимптомно идиопатическая ДСУ протекала у 50% детей. Наиболее частыми симптомами у детей с ДСУ как на фоне СВД, так и с идиопатической ДСУ, являются головная боль, кардиалгии, быстрая утомляемость, реже головокружение, эмоциональная лабильность, которые наблюдались чаще в группе с ДСУ на фоне СВД ( $p < 0,01$ ).

Комплексная оценка состояния ВНС у наблюдаемых детей с ДСУ, дала основание констатировать общие для всех групп тенденции в отклонении базовых показателей вегетативного гомеостатизма: преобладание парасимпатической направленности в исходном вегетативном тоне, гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности и недостаточного вегетативного обеспечения деятельности, что соответствует данным литературы [6, 12].

Объективное и инструментальное исследование сердечнососудистой системы детей с различными клиническими вариантами ДСУ позволило выявить различия в зависимости от наличия СВД. Артериальная гипотония регистрировалась только в группе детей с ДСУ на фоне СВД, в ней же чаще выявлялись ЭКГ-признаки усиленного вагусного влияния на миокард в виде высокоамплитудных зубцов Т.

У детей с ДСУ в обеих группах количество и частота выявленных нарушений ритма и проводимости по результатам суточного ЭКГ мониторинга, в частности наджелудочковой экстрасистолии, предсердного ритма, АВ блокады I степени, пауз ритма не превышали допустимых нормативных величин и статистически не различались [14].

Проведенный анализ структуры мембран тромбоцита позволил выявить различия липидного состава зависящие от клинического варианта ДСУ (идиопатического и на фоне СВД).

Содержание ОХС в тромбоцитах у детей с ДСУ (табл. 2) превышало показатель здоровых детей почти в 1,8 раза в группе детей с идиопатическим вариантом ДСУ и в 2,3 раза в группе детей с ДСУ на фоне СВД. При этом уровень ОХС был выше в группе детей с ДСУ на фоне СВД. Уровень ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ не имеет существенных отличий от показателей здоровых детей. Коэффициент ОХС/ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ был достоверно повышенным в сравнении с группой здоровых детей.

Выявлены различия показателей трансмембранного транспорта  $\text{Ca}^{++}$  в тромбоцитах у детей с идиопатическим вариантом ДСУ и на фоне СВД. В группе детей с ДСУ на фоне СВД  $I_0$  как показатель стартового (примембранного) уровня ионизированного кальция имел тенденцию к превышению, в сравнении с группой детей с идиопатическим вариантом ДСУ (табл. 3). Интенсивность флуоресценции (ФЛУ) ТГХ зонда на первой минуте ( $I_1$ ) как показатель уровня  $\text{Ca}^{++}$  на первой минуте применения ТГХ зонда в тромбоцитах у детей с идиопатическим вариантом ДСУ не превышала показатель здоровых детей и была снижена, в сравнении с детьми группы ДСУ на фоне СВД.

Пик ФЛУ ТГХ зонда, как показатель максимального содержания внутриклеточного  $\text{Ca}^{++}$  ( $I_{\text{max}}$ ) в тромбоцитах, у детей с ДСУ на фоне СВД достоверно был выше, чем у детей в группе с идиопатическим вариантом ДСУ, в то время как у детей с идиопатическим вариантом ДСУ практически соответствовал уровню детей контрольной группы. Концентрация  $\text{Ca}^{++}$  через 15 минут после достижения пика ФЛУ ТГХ зонда у детей с ДСУ на фоне СВД была повышена в сравнении с группой детей с идиопатической ДСУ. Время достижения пика ФЛУ ТГХ зонда в обеих группах было увеличенным в сравнении со здоровыми детьми. При этом, у детей с идиопатической ДСУ отмечается достоверное увеличение времени достижения пика ФЛУ ТГХ зонда, в сравнении с аналогичным показателем у детей с ДСУ на фоне СВД.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Клинико-инструментальное обследование детей с различными клиническими вариантами ДСУ позволило

#### Распределение детей по возрасту и полу

Группы наблюдения	N	Возраст (M±SD)	Девочки	Мальчики
ДСУ идиопатическая	82	9,3±3,2	38	44
ДСУ на фоне СВД	85	10,0±2,8	37	48
Контрольная группа	30	9,1±3,0	14	16

ло убедиться в отсутствии органических заболеваний и подтвердить различную степень выраженности отклонений со стороны ЦНС и ВНС, что дало возможность расценить ДСУ, в соответствии с принятыми критериями в педиатрии, как функциональную [12, 16].

Полученные результаты свидетельствуют о клинических особенностях, связанных с проявлением или отсутствием СВД у детей с ДСУ, что подтверждает целесообразность их разделения по наличию или отсутствию данного признака на две клинические группы. Вместе с тем, выявленные клинические различия, в частности наличие такой сопутствующей патологии, как дисметаболическая нефропатия, обнаруженная только в группе детей с идиопатической ДСУ, могут свидетельствовать о различной патологии обмена веществ в организме детей, которое может проявляться в условиях нестабильности цитомембран [17].

Проведенный в настоящем исследовании у детей с ДСУ (при идиопатическом варианте и на фоне СВД) анализ функциональной активности мембран, на основе процессов преобразования структуры мембран и трансмембранного транспорта  $\text{Ca}^{++}$  на уровне тромбоцита, позволил выявить наличие как общих закономерностей, так и индивидуальных особенностей изучаемых процессов, в зависимости от клинического варианта ДСУ.

Характерное для обеих наблюдаемых групп детей повышенное содержание холестерина в тромбоцитах можно расценить как мембранодестабилизирующий фактор, что свидетельствует о возможном ингибировании его транспорта из тромбоцитов или повышении синтеза. При этом уровень ОХС был достоверно выше в группе детей с ДСУ на фоне СВД. Показатель соотношения ОХС/ОФЛ, характеризующий микровязкость мембран, в обеих группах детей с ДСУ был достоверно повышенным в сравнении с группой здоровых детей. Свободный холестерол изменяет электрохимический потенциал клетки, снижает текучесть клеточных мембран, ингибирует ресинтез АТФ из

Таблица 1.

Таблица 2.

#### Биохимические показатели и кинетика ионов кальция в тромбоцитах у обследованных детей (M±SD)

	I группа	II группа	Здоровые	Достоверность различий
Биохимические показатели, n	62	63	30	
ОХС, мкмоль/мл	0,27±0,15	0,34±0,23	0,15±0,06	$P<0,05$ , $P_1<0,001$ , $P_2<0,001$
ОФЛ, мкмоль/мл	0,06±0,03	0,05±0,02	0,05±0,02	
ОХС/ОФЛ	5,8±4,4	7,6±7,1	2,8±1,0	$P_1<0,02$ , $P_2<0,002$
Кинетика ионов кальция, n	17	22	10	
Стартовая ФЛУ ( $I_0$ )	218±43	262±123	221±64	$P=0,08$
ФЛУ на 1-й минуте ( $I_1$ )	226±43	283±130	234±65	$P<0,05$
Пик ФЛУ ( $I_{\text{max}}$ )	256±68	326±154	255±68	$P<0,05$
ФЛУ на 15-й минуте ( $I_{15}$ )	242±56	314±154	240±67	$P<0,05$
Время достижения пика ФЛУ (Tmax)	12,1±3,9	10,3±3,9	6,8±2,9	$P<0,05$ , $P_1<0,01$ , $P_2<0,01$

где, P - достоверность различий у детей с идиопатической ДСУ и ДСУ на фоне СВД;  $P_1$  - достоверность различий у детей с идиопатической ДСУ и здоровыми детьми;  $P_2$  - достоверность различий у детей с ДСУ на фоне СВД и здоровыми детьми.

АДФ и другие процессы метаболизма плазматических мембран [7, 10].

Специальными биохимическими исследованиями, выполненными у детей с функциональной ДСУ (идиопатическим вариантом и на фоне СВД) установлено, что у детей с ДСУ в обеих группах, вне зависимости от наличия СВД, универсальными отличиями в сравнении со здоровыми детьми являются увеличение времени достижения пика ФЛУ, при неизменном уровне стартовой, на первой минуте, максимальной и оцениваемой на пятнадцатой минуте концентрации  $Ca^{++}$  при проведении в тромбоцитах ТГХ зонда. Однако для группы детей с идиопатической ДСУ констатируется достоверно более низкая скорость кинетики  $Ca^{++}$  в сравнении с детьми группы ДСУ на фоне СВД, что свидетельствует о затруднении трансмембранного транспорта и, соответственно, о снижении проницаемости клеточных мембран или о дефиците энергообеспечения. Учитывая то, что важным фактором клеточного повреждения является перегрузка клеток ионизированным  $Ca^{++}$  и повышение  $Ca^{++}$  в цитоплазме (что приводит к активации процесса физиологического апоптоза в кардиомиоците [20, 21]), характер кинетики  $Ca^{++}$  у детей с ДСУ в обеих группах может указывать на снижение процесса апоптоза, более значимо выраженное у детей с идиопатической ДСУ. Не исключается

возможность содержания в клетке достаточного количества хелатизированного кальция [10, 18].

## ВЫВОДЫ

1. Результаты клинико-инструментального и биохимического обследования свидетельствуют о целесообразности выделения среди детей с дисфункцией синусового узла двух клинических групп: идиопатической и протекающей на фоне синдрома вегетативной дисфункции.
2. У детей с дисфункцией синусового узла протекающей на фоне синдрома вегетативной дисфункции в сравнении с группой детей с идиопатической дисфункцией синусового узла является значимо повышенное содержание общего холестерина, что свидетельствует о повышении вязкости мембран.
3. Особенностью тромбоцитов детей с идиопатическим вариантом дисфункции синусового узла является более низкая концентрация  $Ca^{++}$  на первой минуте, максимальная на пятнадцатой минуте и увеличение времени достижения пика интенсивности флуоресценции. Низкая скорость кинетики  $Ca^{++}$  в сравнении с показателями детей с дисфункцией синусового узла протекающей на фоне синдрома вегетативной дисфункции свидетельствует о снижении процесса трансмембранного транспорта  $Ca^{++}$ .

## ЛИТЕРАТУРА

1. Школьникова М.А. Жизнеугрожаемые аритмии у детей / М.А. Школьникова. - М.: Медицина, 1999. - 230с.
2. Егоров Д.Ф. Эндомиокардиальная биопсия из правых камер у детей с прогрессирующими нарушениями ритма и проводимости сердца / Д.Ф. Егоров, А.В. Адрианов, Е.В. Малкина. - СПб.: «Человек», - 2006. - 96 с.
3. Прогностическое значение бессимптомной синусовой брадикардии у детей без органического поражения сердца / М.А. Школьникова, В.В. Березницкая, Т.В. Чернышева, О.В. Капушак // Вопросы современной педиатрии. - 2003. - Т. 2, № 1. - С. 7-12.
4. Шульман В.А. Идиопатические (первичные) заболевания проводящей системы сердца / В.А. Шульман, С.Ю. Никулина, Г.В. Матюшин, Ю.В. Воронникова, В.П. Пузырев, В.Б. Салюков // Кардиология. 2000. № 1. С. 89-91.
5. Полякова Е. Б. Механизмы формирования классификация, клиническое течение и прогноз «идиопатических» нарушений функции синусового узла в детском возрасте / Е.Б. Полякова, М.А. Школьникова, Л.А. Калинин // Вестник аритмологии. - 2008. - № 52. - С. 5-13.
6. Ушакова С.А. Характеристика состояния структурно-функциональной организации клеточных мембран у детей с нарушениями ритма сердца. Пути коррекции. Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.09: / Ушакова Светлана Анатольевна. - Тюмень, 1995. - 176 с.
7. К взаимосвязи уровня АТФ, холестерина и его эфиров в бислое мембран эритроцитов у детей с дисфункцией синусового узла / В.П. Сорогин, А.Г. Лыкасов, О.В. Сенаторова, С.А. Ушакова, М.Е. Высоцкая, Е.А. Башкуртова // Медицинская наука и образование Урала. - № 5. - 2005. - С. 59.
8. Чуринов К.В. Мембраносвязанный кальций тромбоцитов при эссенциальной гипертензии / Т.С. Янушкене, С.Р. Кузнецов // Терапевтический архив. - 1991. - № 6. - С. 96-99.
9. Бышевский А.Ш. Тромбоциты (состав, функция, биомедицинское значение. / А.Ш. Бышевский, С.Л. Галлян, И.А. Денисова и др. Тюмень, 1996. - 144 с.
10. Fuller J.M. Молекулярная биология клетки. Руководство для врачей. Пер. с англ. / J.M. Fuller, Shields D. - М.: БИНОМ-Пресс, 2003. - 272с.
11. Мининкова А.И. Структура и функции тромбоцитов (обзор литературы). 1 Часть. / А.И. Мининкова // Клиническая лабораторная диагностика. - 2010. - № 11. - С. 21 - 26.
12. Белоконов Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей / Н.А. Белоконов, М.Б. Кубергер. - М.: Медицина, 2-й том. - 1987. - 480с.
13. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии / Л.М. Макаров. - М.: Медпрактика - М, 2002. - 276с.
14. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование: 2-е изд. / Л.М. Макаров. - М.: ИД «Медпрактика - М». - 2003. - 340с.
15. Медицинские лабораторные технологии / Спр. Под ред. Карпищенко А.И. СПб.: Интермедика, 2002. - Т. 2. - 600 с.
16. Неудахин Е.В. Основные представления о синдроме вегетативной дистонии у детей и принципах лечения / Е.В. Неудахин // Практика педиатра. - 2008. - март. - Режим доступа: <http://medi.ru/doc/j0108035.htm>
17. Вельтишев Ю.Е. Клеточные мембраны и патология детского возраста / Ю.Е. Вельтишев. Проблемы мембранной патологии в педиатрии // Сборник научных трудов. - М., 1984. - 180с.
18. Владимиров Ю.А. Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран / Ю.А. Владимиров,

Г.Е. Добрецов. - М.: Наука, 1980. -320с.

19. Gladkova A.B. Функциональные заболевания сердечнососудистой системы у детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы: автореф. Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09: / Gladkova Arina Borisovna. - Санкт-Петербург, 2008. - 22с.
20. Головкин А.С. Факторы регуляции апоптоза кардиомиоцитов при ишемии и реперфузии / А.С. Головкин, В.Г. Матвеева // Клиническая физиология кровообращения. - 2010. - № 4. - С. 24-29.
21. Lemasters J.J. Mitochondrial calcium and the permeability transition in cell death / J.J. Lemasters, T.P. Theruvath, Z. Zhong et.al. // Biochim. Biophys. Acta. - 2009.

- Vol. 1787, № 11. - P. 1395 - 1401.

22. Особенности состояния системы «перекисного окисления липидов - антиоксидантной защиты» и обмена кальция у детей подросткового возраста при эссенциальной артериальной гипертензии [Текст] / Л.И. Колесникова, В.В. Долгих, Ж.В. Прохорова, Л.А. Гребенкина, Б.Я. Власов, В.П. Ильин // Педиатрия. - 2010. - Т. 89. - С. 10-14.
23. Сенаторова О.В. Особенности обмена кальция в тромбоцитах у детей с синусовой брадикардией в зависимости от клинического варианта / О.В. Сенаторова, А.Г. Лыкасов, Е.А. Башкуртова // Медицинская наука и образование Урала. - 2007. - № 6. - С. 61-64.

#### КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ

*О.В.Сенаторова, Е.Б.Храмова, В.П.Сорогин, А.Г.Лыкасов, А.Ю.Рычков*

С целью изучения содержания общего холестерина (ОХС), общих фосфолипидов (ОФЛ) и кинетики ионов кальция в тромбоцитах обследовано 197 детей в возрасте от 2 до 13 лет (средний возраст  $9,4 \pm 3,3$  лет): 167 детей с дисфункцией синусового узла (ДСУ) и 30 практически здоровых детей. На основании оценки вегетативного статуса были выделены: I группа - дети с идиопатической ДСУ; II - дети с ДСУ на фоне синдрома вегетативной дисфункции (СВД). У всех детей выполнен общий и биохимический анализы крови, специальные биохимические методы исследования проведены у 155 детей. Содержание ОХС в тромбоцитах у детей с ДСУ превышало показатель здоровых детей почти в 1,8 раз в группе детей с идиопатическим вариантом ДСУ и в 2,3 раза в группе детей с ДСУ на фоне СВД. При этом уровень ОХС был выше в группе детей с ДСУ на фоне СВД. Уровень ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ не имеет существенных отличий от показателей здоровых детей. Коэффициент ОХС/ОФЛ в обеих группах детей с ДСУ был достоверно повышенным в сравнении с группой здоровых детей. В группе детей с ДСУ на фоне СВД  $I_0$ , как показатель стартового (примембранного) уровня ионизированного кальция имел тенденцию к превышению, в сравнении с группой детей с идиопатическим вариантом ДСУ. Таким образом, у детей с ДСУ протекающей на фоне СВД в сравнении с группой детей с идиопатической ДСУ выявляется значимо повышенное содержание ОХС, что свидетельствует о повышении микровязкости мембран. Особенностью тромбоцитов детей с идиопатическим вариантом ДСУ является более низкая концентрация  $Ca^{++}$  на первой минуте, максимальная на пятнадцатой минуте и увеличение времени достижения пика интенсивности флуоресценции. Низкая скорость кинетики  $Ca^{++}$  в сравнении с показателями детей с ДСУ протекающей на фоне СВД свидетельствует о снижении процесса трансмембранного транспорта  $Ca^{++}$ .

#### CLINICAL AND PATHOGENIC PECULIAR FEATURES OF DIFFERENT CLINICAL TYPES OF SINUS NODE DYSFUNCTION IN PEDIATRIC PATIENTS

*O.V. Senatorova, E.B. Khramova, V.P. Sorogin, A.G. Lykasov, A.Yu. Rychkov*

To assess total cholesterol and total phospholipids as well as the platelet calcium ion kinetics, 197 children aged  $9.4 \pm 3.3$  years (2-13 years) were examined, including 167 patients with the sinus node dysfunction (SND) and 30 healthy children. Based on the autonomic nervous system state, the following groups were identified: Group I consisted of pediatric patients with idiopathic SND, Group II, of children with SND at the background of the autonomic dysfunction syndrome. In all children, blood hematology and chemistry tests were performed; special chemistry tests were performed in 155 children.

Total cholesterol in platelets of children with SND was higher 1.8 times in patients with idiopathic SND and 2.3 times in patients with SND at the background of autonomic dysfunction as compared with healthy children. Phospholipids in both groups of pediatric patients with SND had no significant difference with that in healthy children. The cholesterol/phospholipids coefficient in both groups of children with SND was significantly higher than in healthy children. In Group II,  $I_0$  as an index of initial (para-membrane) level of ionized calcium had a tendency to an increased level as compared with Group I.

Thus, in pediatric patients with SND at the background of autonomic dysfunction, as opposed to the patients with idiopathic SND, increased total cholesterol was observed, which gives evidence of an increased membrane microviscosity. A lower  $Ca^{++}$  concentration at the first minute, the maximal one at the 15th minute, and an increased time to the peak intensity of fluorescence are peculiar features of platelets in pediatric patients with idiopathic SND. Slow  $Ca^{++}$  kinetics as compared with the data of pediatric patients with SND at the background of autonomic dysfunction gives evidence about a depressed transmembrane  $Ca^{++}$  transport.

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ У ДЕТЕЙ С КОРОТКИМ ИНТЕРВАЛОМ PQ

ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург

*С целью изучения электрофизиологических особенностей параметров проводящей системы сердца у детей с суправентрикулярными тахикардиями при различной продолжительности интервала PQ обследованы 172 ребенка.*

**Ключевые слова:** суправентрикулярные тахикардии, интервал PQ, синдром CLC, синдром LGL, чреспищеводное электрофизиологическое исследование, точка Венкебаха

*To study electrophysiological peculiar features of the heart conduction system parameters in pediatric patients with supraventricular tachycardias and different PQ interval duration, 172 children were examined.*

**Key words:** supraventricular tachycardia, PQ interval, CLC syndrome, LGL syndrome, transesophageal electrophysiological study, Wenckebach point.

Сочетание у больного короткого интервала PQ, нормального комплекса QRS и приступов суправентрикулярной тахикардии (СВТ) впервые описали в 1938 г. A.Clerk, R.Levy и С.Critesco [1]. В последующем, этот синдром вновь был описан в 1952 г. В.Lowm, W.Ganong, S.Levine [2]. По фамилиям авторов столь своеобразная клиничко-электрокардиографическая форма получила название синдрома CLC или синдрома LGL. В России данную аритмологическую форму обычно называют синдромом короткого интервала PQ.

Вопрос об анатомическом субстрате синдрома LGL до сих пор остается дискуссионным. На основании анатомо-электрофизиологических исследований предлагались различные гипотезы, пытающиеся объяснить укорочение интервала PQ: быстрый АН путь, быстрое движение импульса в системе Гиса-Пуркинью (короткий интервал HV), наличие анатомически малого атриовентрикулярного (АВ) узла, гипоплазии АВ узла [3-5]. При синдроме короткого интервала PQ описывают различные варианты АВ реципрокных тахикардий [6, 7]. Так же у больных с синдромом LGL возможны фибрилляция предсердий (ФП), трепетание предсердий (ТП) и желудочковая тахикардия (ЖТ) [4, 8].

Таким образом, существуют несколько гипотез, объясняющих укорочение интервала PQ, несколько механизмов тахикардий при синдроме LGL, описанных у взрослых пациентов, но у детей с синдромом LGL электрофизиологические (ЭФ) особенности проводящей системы сердца (ПСС) и варианты тахикардий изучены недостаточно. Целью данного исследования явилось изучение электрофизиологических особенностей проводящей системы сердца у детей с суправентрикулярными тахикардиями при различной продолжительности интервала PQ.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В исследование включены 172 ребенка с СВТ и различной продолжительностью интервала PQ. Первую группу составили 55 детей (24 (43,6%) девочки и 31 (56,4%) мальчик) с СВТ и коротким интервалом PQ. Возраст детей на момент первого обследования - от 0,9

до 18 лет (12,7±3,3 лет). Всем детям проведено кардиологическое обследование, в том числе чреспищеводное электрофизиологическое исследования сердца (ЧП ЭФИ), 22 пациентам выполнено эндокардиальное ЭФИ и радиочастотная абляция (РЧА).

Вторую группу, или группу сравнения, составили 117 детей (71 (60,7%) мальчик и 46 (39,3%) девочек) с СВТ и нормальной продолжительности интервала PQ в возрасте от 1,1 до 18 лет (13,4±3,6 лет). Всем детям также проведено кардиологическое обследование с включением ЧП ЭФИ, 52 (44%) - выполнено эндокардиальное ЭФИ и РЧА. В зависимости от варианта СВТ обе группы были поделены на подгруппы.

В группе с коротким интервалом PQ выделена группа №1 с пароксизмальной типичной (slow-fast) АВ узловой реципрокной тахикардией (ПАВУРТ) и группа №2 с пароксизмальной ортодромной АВ реципрокной тахикардией с участием скрытого дополнительного пути проведения (ДПП) (ПАВРТ). В группе сравнения с нормальной продолжительностью интервала PQ - группа №3 с ПАВУРТ и группа №4 с ПАВРТ. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту и полу.

ЧП ЭФИ сердца проводилось при помощи комплекса для ЧПЭФИ «Astrocard-Polysystem EP/L» фирмы «Медитек», Москва. Для проведения электростимуляции использовался биполярный электрод ПДЭСР-2 (Украина, Каменец-Подольский). Для ЭндоЭФИ использовался комплекс для ЭФИ и катетерной абляции «Cardiolab Прыка» («General Electric»). Анализ записи потенциалов сердца и наружной ЭКГ в отведениях I, II, V<sub>1</sub> осуществлялся на ЭФИ установке «Astrocard-Polysystem EP/H» (ЗАО «Медитек», Россия) при скорости движения осциллограмм по экрану 100-200 мм/с.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с учетом существующих требований к анализу медико-биологических исследований с использованием программной системы STATISTICA for Windows, версия 9. Для визуализации структуры исходных данных и полученных результатов их анализа, использовались графические возможности системы Statistica for Windows. Количественные показатели в различных исследуемых подгруппах представлены в форме «Box & Whisker Plot».

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным проведенного исследования, у 55 детей с LGL синдромом выявлено несколько вариантов АВ реципрокных тахикардий: 23 (41,8%) ребенка имели ортодромную ПАВРТ с участием скрытого ДПП, 27 (49,1%) - типичную (slow-fast) ПАВРТ, 2 (3,6%) - атипичную ПАВРТ (в 1 (1,8%) случае в сочетании с типичной ПАВРТ), 1 (1,8%) - предсердную эктопическую тахикардию в сочетании с типичной ПАВРТ, у 1 (1,8%) ребенка наблюдалось сочетание ПАВРТ с типичной ПАВРТ, в 4 (7,3%) наблюдениях зафиксирована спонтанная ФП или ТП (у 3 (5,4%) детей в сочетании с типичной ПАВРТ и в 1 (1,8%) случае с ПАВРТ). Выявленные варианты АВ реципрокных тахикардий у детей с коротким интервалом PQ совпадали с описанными у взрослых с данным синдромом [6, 9, 10].

Проведено сравнение ЭФ параметров проводящей системы сердца в группе детей с коротким интервалом PQ и ПАВРТ (группа №2) и в группе детей с нормальной продолжительности интервала PQ и ПАВРТ (группа №4) (см. табл. 1). У детей с коротким интервалом PQ значение ТВ было достоверно выше, чем в группе детей с нормальной продолжительностью интервала PQ ( $200 \pm 30$  имп/мин по ср. с  $180,5 \pm 30,6$  имп/мин,  $p=0,01$ ). В группе детей с коротким интервалом PQ наличие ускоренного АВ проведения возбуждения ( $ТВ \geq 200$  имп./мин.) встречалось достоверно чаще (54,2% по сравнению с 31,2%,  $p<0,05$ ).

У детей с ПАВРТ проведено сравнение частотных характеристик тахикардий. Оказалось, что несмотря на исходно лучшие параметры АВ проведения возбуждения в группе детей с коротким интервалом PQ, средние частотные характеристики ритма при развитии ортодромной ПАВРТ с участием скрытого ДПП, значимо не отличались в обеих группах (RR ср.  $294,5 \pm 37,9$  мс по ср. с RR ср.  $309,3 \pm 39,3$  мс,  $p>0,05$ ). Таким образом, наличие короткого интервала PQ в случае его сочетания с ортодромной ПАВРТ с участием скрытого ДПП не оказывает значимого влияния на характеристики ритма при данном варианте тахикардии. Вероятно, при ПАВРТ с участием скрытого ДПП, на длину цикла

тахикардии оказывает большее влияние характеристики ретроградного проведения возбуждения, то есть ЭФ свойства ДПП и в меньшей степени свойства антероградного проведения возбуждения.

По результатам первого диагностического ЧПЭФИ проведено сравнение параметров проводящей системы сердца в группе с типичной (slow-fast) ПАВРТ при коротком интервале PQ (группа №1) и в группе сравнения с тем же вариантом СВТ и нормальной продолжительностью интервала PQ (группа №3) (см. табл. 1). У детей с коротким интервалом PQ в сочетании с ПАВРТ значение ТВ было достоверно выше по сравнению с группой детей с тем же вариантом тахикардии и нормальной продолжительностью интервала PQ ( $195 \pm 20,9$  имп/мин по ср. с  $182 \pm 20,3$  имп/мин,  $p=0,01$ ). При этом у детей с коротким интервалом PQ наличие ускоренного АВ проведения возбуждения встречалось достоверно чаще, чем в группе сравнения (46,7% по сравнению с 24,5%,  $p<0,05$ ). Полученные данные о большей частоте встречаемости ускоренного АВ проведения возбуждения у детей с коротким интервалом PQ, совпадают с данными о взрослых пациентах с синдромом LGL и наличием EAVNC (Enhanced AV nodal conduction) [11, 12]. Прерывистое АВ проведение в группе детей с коротким интервалом PQ и ПАВРТ встречалось почти в половине наблюдений (14 (46,7%) детей), что также соответствует данным, представленным в литературе [13]. Полифасцикулярное строение АВ узла у детей с LGL синдромом и ПАВРТ имелось в единичных наблюдениях, хотя, по данным В.А.Сулимова [9], подобный вариант строения АВ узла выявлялся более чем в половине случаев при данном варианте СВТ у взрослых. При этом, прерывистое АВ проведение встречалось одинаково часто как в группе с коротким интервалом PQ, так и в группе с ПАВРТ и нормальной продолжительностью интервала PQ (14 (46,7%) по сравнению с 24 (45,3%),  $p>0,05$ ).

Проведено сравнение частотных характеристик ПАВРТ у детей с различной длительностью интервала PQ. В группе детей с коротким интервалом PQ наблюдалась достоверно меньшая длина цикла тахикардии, чем у детей с нормальной продолжительностью интервала PQ (RR ср.  $279,2 \pm 57,9$  мс, по ср. с RR

Таблица 1.

*Сравнение электрофизиологических параметров ПСС у детей с СВТ при различной продолжительности интервала PQ*

	Дети с ПАВРТ			Дети с ПАВУРТ		
	Группа №2 (n=24)	Группа №4 (n=64)		Группа №1 (n=30)	Группа №3 (n=53)	
ЧСС (уд/мин.)	95±19,7	90,6±20	-	93,3±16,1	94,1±17,1	-
PQ (мс)	106,9±6,8	135,9±14,3	$p<0,001$	107,2±7,6	135±12,5	$p<0,001$
ТВ (имп/мин)	200±30	180,5±30,6	$p=0,01$	195±20,9	182±20,3	$p=0,01$
ЭРП ABC (мс)	265±34,3	283,5±60,3	-	254,6±38,6	249,6±48,2	-
Прерывистое АВ проведение	3 (12,5%)	3 (4,7%)	-	14 (46,7%)	24 (45,3%)	-
КВВФСУ (мс)	266,9±118,6	343,6±138,3	$p=0,02$	271,6±124,9	315,7±138,8	-
Длина цикла тахикардии (мс)	294,5±37,9	309,3±39,3	-	279,2±57,9	322,9±54,3	$p=0,002$

где, ЧСС - частота сердечных сокращений, ТВ - точка Венкебаха, ЭРП - эффективный рефрактерный период, ABC - атриоventрикулярное соединение, КВВФСУ - скорректированное время восстановления синусового узла

ср.  $322,9 \pm 54,3$  мс,  $p=0,002$ ). Таким образом, наличие короткого интервала PQ, в случае его сочетания с типичной (slow-fast) формой ПАВУРТ, может оказывать влияние на характеристики ритма при данном варианте тахикардии. Полученные данные совпадают с данными ряда авторов о частотных характеристиках ПАВУРТ у взрослых [14]. Однако, по мнению других авторов, у взрослых пациентов с коротким интервалом PQ частота ритма при ПАВУРТ достоверно не отличается от частоты ритма тахикардии у пациентов с нормальной продолжительностью интервала PQ [7, 15]. У детей подобных данных в доступной нам литературе не обнаружено.

У детей с ПАВУРТ и ПАВРТ в сочетании с коротким интервалом PQ частота встречаемости ФП достоверно не отличалась от частоты встречаемости ФП при аналогичных вариантах СВТ, при нормальной длительности интервала PQ (ПАВУРТ: 3 (10%)) при коротком PQ в ср. с 2 (3,8%) при нормальной длительности интервала PQ,  $p>0,1$ ; ПАВРТ с участием скрытого ДПП: 1 (4,2%) при коротком PQ в ср. с 0 (0%) при нормальной длительности интервала PQ,  $p>0,1$ ). Во всех случаях, при развитии ФП у детей с коротким интервалом PQ, исходно регистрировалось ускоренное АВ проведение возбуждения. Частотные характеристики ритма при развитии ФП значимо не отличались как при наличии короткого интервала PQ, так и в случае нормальной продолжительности интервала PQ, во всех наблюдениях интервал RR при ФП был больше 220 мс. Приступы ФП у детей протекали без выраженных гемодинамических расстройств, купировались самостоятельно, трансфор-

мации ФП в ФЖ зарегистрировано не было. Однако в литературе имеются клинические описания тяжелого течения пароксизмов ФП у взрослых пациентов с LGL синдромом, в ряде наблюдений с трансформацией в ФЖ, что может объясняться сохранением ускоренного АВ проведения во взрослом состоянии [4, 16].

## ВЫВОДЫ

1. У детей с коротким интервалом PQ выявлены следующие варианты атриовентрикулярных реципрокных тахикардий: ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия с участием дополнительных путей проведения, типичная атриовентрикулярная узловая (slow-fast) реципрокная тахикардия, атипичная атриовентрикулярная узловая (fast-slow) реципрокная тахикардия, а также фибрилляция предсердий.
2. Наличие короткого интервала PQ не оказывает влияние на длину цикла пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии с участием дополнительных путей проведения.
3. В случае сочетания короткого интервала PQ и типичной (slow-fast) формой пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии наличие короткого интервала PQ может оказывать влияние на характеристики ритма при данном варианте тахикардии.
4. У детей с суправентрикулярными тахикардиями частота встречаемости фибрилляции предсердий и частотные характеристики ритма при развитии фибрилляции предсердий достоверно не отличались как при наличии короткого интервала PQ, так и в случае нормальной продолжительности интервала PQ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Clerc A. A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complex ventriculaire / A. Clerc, R. Levy, C. Critesco // Arch. Mal. Coeur. - 1938. - Vol.31. - P. 569.
2. Lown B. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action / B. Lown, W.F. Ganong, S.A. Levine // Circulation. - 1952. - Vol. 5(5). - P. 693-706.
3. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations / M.E. Josephson - Philadelphia : Lipincott Williams & Wilkins, 2002. - P. 837.
4. Enhanced A-V nodal conduction (Lown-Ganong-Levine syndrome) by congenitally hypoplastic A-V node / R. Omotto, G. Thiene, D. Corrado [et al.] // Eur. Heart J. - 1992. - Vol. 13(11). - P. 1579-1584.
5. Ventricular preexcitation in children and young adults. Atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death / C. Basso, D. Corrado, L. Rossi [et al.] // Circulation. - 2001. - Vol. 103. - P. 269.
6. Ward D.E. Mechanisms of junctional tachycardias in the Lown-Ganong-Levin syndrome / D.E. Ward, A.J. Camm // Amer. Heart J. - 1983. - Vol. 105(1). - P.169-175.
7. Cycle length in atrioventricular nodal reentrant paroxysmal tachycardia with observations on the Lown-Ganong-Levine syndrome / R.A. Bauernfeind, B.F. Ayres, C.C. Wyndham [et al.] // Am. J. Cardiol. - 1980. - Vol. 45(6). - P. 1148-1153.
8. Палеев Н.Р. Фибрилляция предсердий и синдром ускоренного интервала PQ / Н.Р. Палеев, Л.И. Ковалева // Терапевтический архив. - 1997. - Том 69. - №3. - С. 55-58.
9. Сулимов В.А. Скрытый синдром Клерка-Леви-Критеско как электрофизиологическая основа пароксизмальных реципрокных атрио-вентрикулярных узловых тахикардий / В.А. Сулимов // Кардиология. - 1988. - №10. - С. 60-68.
10. Holmes D.R. Concealed retrograde bypass tracts and enhanced atrioventricular nodal conduction. An unusual subset of patients with refractory paroxysmal supraventricular tachycardia / D.R. Holmes, G.O. Hartzler, J.D. Maloney // Am. J. Cardiol. - 1980. - Vol. 45(5). - P.1053-1060.
11. Beyerbach D.M. Lown-Ganong-Levine syndrome / D.M. Beyerbach, C. Cadman // eMedicine. - Updated: Sep 4, 2009.
12. Podrid P. Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis and management / P. Podrid, P.R. Kowey. - NY. : Lippincott Williams & Wilkins, 2001. - P. 973.
13. Ward D.E. Characteristics of atrio-His conduction in the short PR interval, normal QRS complex syndrome. Evidence for enhanced slow-pathway conduction / D.E. Ward, R. Bexton, A.J. Camm // Eur. Heart. J. - 1983. - Vol. 4(12). P. 882-888.
14. Analysis of anterograde and retrograde fast pathway properties in patients with dual atrioventricular nodal pathways: observations regarding the pathophysiology of the Lown-Ganong-Levine syndrome / R.A. Bauernfeind, S. Swiryn, B. Strasberg [et al.] // Am. J. Cardiol. - 1982. - Vol.

49(2). - P. 283-290.

15. One to one atrioventricular conduction during atrial pacing at rates of 300/minute in absence of Wolff-Parkinson-White Syndrome / F. Moleiro, I.J. Mendoza, V. Medina-Ravell [et al.] // Am. J. Cardiol. - 1981. - Vol. 48(4).

- P. 789-796.

16. Ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in patients with short P-R intervals and narrow QRS complexes / R.J. Myerburg, R.J. Sung, A. Castellanos [et al.] // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1979. - Vol. 2(6). - P. 568-578.

#### ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ У ДЕТЕЙ С КОРОТКИМ ИНТЕРВАЛОМ PQ

*Е.Д.Олейчук, Т.К.Кручина, Д.Ф.Егоров*

С целью изучения электрофизиологических (ЭФ) особенностей проводящей системы сердца у детей с суправентрикулярными тахикардиями (СВТ) при различной продолжительности интервала PQ обследованы 172 ребенка. Первую группу составили 55 детей с коротким интервалом PQ, вторую 117 детей - с нормальным. Всем детям проведено чреспищеводное (ЧП) ЭФ исследование (ЭФИ). В группе с коротким интервалом PQ выделена группа №1 с пароксизмальной АВ узловой реципрокной тахикардией (ПАВУРТ) и группа №2 с пароксизмальной ортодромной АВ реципрокной тахикардией (ПАВРТ). В группе сравнения с нормальной продолжительностью интервала PQ - группа №3 с ПАВУРТ и группа №4 с ПАВРТ.

У детей с коротким интервалом PQ значение ТВ было достоверно выше, чем в группе детей с нормальной продолжительностью интервала PQ ( $200 \pm 30$  имп/мин по ср. с  $180,5 \pm 30,6$  имп/мин,  $p=0,01$ ). В группе детей с коротким интервалом PQ наличие ускоренного АВ проведения возбуждения ( $ТВ \geq 200$  имп/мин) встречалось достоверно чаще (54,2% по сравнению с 31,2%,  $p < 0,05$ ). У детей с ПАВРТ ее частота значительно не отличалась в обеих группах (RR ср.  $294,5 \pm 37,9$  мс по ср. с RR ср.  $309,3 \pm 39,3$  мс,  $p > 0,05$ ). В группе детей с коротким интервалом PQ наблюдалась достоверно меньшая длина цикла ПАВУРТ, чем у детей с нормальной продолжительностью интервала PQ (RR ср.  $279,2 \pm 57,9$  мс, по ср. с RR ср.  $322,9 \pm 54,3$  мс,  $p=0,002$ ). Таким образом, наличие короткого интервала PQ не оказывает влияние на длину цикла ПАВРТ, но способствует укорочению длины цикла ПАВУРТ. У детей с СВТ частота встречаемости фибрилляции предсердий и частотные характеристики ритма при развитии фибрилляции предсердий достоверно не отличались как при наличии короткого интервала PQ, так и в случае нормальной продолжительности интервала PQ.

#### ELECTROPHYSIOLOGICAL PECULIAR FEATURES OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS IN CHILDREN WITH SHORT PQ INTERVAL

*E.D. Oleychuk, T.K. Kruchina, D.F. Egorov*

To study electrophysiological peculiar features of the heart conduction system parameters in pediatric patients with supraventricular tachycardias (SVT) with different PQ interval duration, 172 children were examined. Group I consisted of 55 children with short PQ interval, Group II, of 117 children with the normal PQ interval. Transesophageal electrophysiological study was performed in all patients. In the short PQ interval group, patients with paroxysmal atrio-ventricular nodal reciprocal tachycardia (PAVNRT) constituted Group 1 and patients with paroxysmal orthodromic atrio-ventricular reciprocal tachycardia (PAVRT), Group 2. In control group with the normal PQ interval, patients with PAVNRT constituted Group 3 and patients with PAVRT, Group 4.

In the children with the short PQ interval, the Wenckebach point was significantly higher than in those with the normal PQ interval ( $200 \pm 30$  bpm and  $180.5 \pm 30.6$  bpm, respectively;  $p=0.01$ ). In the children with the short PQ interval, presence of fast atrio-ventricular conduction (Wenckebach point  $\geq 200$  bpm) was significantly more widespread (54.2% and 31.2%, respectively;  $p < 0.05$ ). In the children with PAVRT, its rate did not significantly differ in both groups (RR:  $294.5 \pm 37.9$  ms and  $309.3 \pm 39.3$  ms, respectively,  $p > 0.05$ ). In the pediatric patients with the short PQ interval, a statistically significantly shorter PAVNRT cycle duration was revealed as opposed to the patients with the normal PQ interval ( $279.2 \pm 57.9$  ms and  $322.9 \pm 54.3$  ms;  $p=0.002$ ). Thus, presence of the short PQ interval has no effect on the PAVRT cycle length but contributes to a shorter PAVNRT cycle length. In the pediatric patients with SVT, occurrence of atrial fibrillation and heart rate during atrial fibrillation did not significantly differ in the case of short and normal QT intervals.

## ТУРБУЛЕНТНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И МИКРОВОЛЬТНАЯ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА Т У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА

ГБОУ ВПО «Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова»  
Минздравсоцразвития РФ

*С целью изучения особенностей турбулентности ритма сердца и микровольтной альтернации зубца Т обследованы 50 больных с гипертрофической кардиомиопатией, 71 пациент, страдающий гипертонической болезнью и 90 лиц без сердечнососудистой патологии.*

**Ключевые слова:** турбулентность ритма сердца, микровольтная альтернация зубца Т, гипертрофическая кардиомиопатия, гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка

*To study peculiar features of heart rate turbulence and microvolt T-wave alternations, 50 patients hypertrophic cardiomyopathy, 71 patients with arterial hypertension, and 90 subjects free of cardiovascular diseases were examined.*

**Key words:** heart rate turbulence, microvolt T-Wave alternations, hypertrophic cardiomyopathy, essential hypertension, left ventricular hypertrophy.

Стратификация риска внезапной сердечной смерти (ВСС) остается чрезвычайно актуальной проблемой кардиологии. Основные профилактические мероприятия проводятся в группах высокого риска, выделяемых преимущественно среди пациентов со структурной патологией сердца: постинфарктным кардиосклерозом, снижением сократительной способности миокарда различной этиологии [1, 2]. Другой формой структурной патологии, сопряженной с повышенным риском ВСС, является гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ). Прежде всего, речь идет, конечно, о больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), ежегодная частота ВСС в при которой составляет, по различным данным, от 1% до 6% [2]. Выраженная ГЛЖ с толщиной стенки более 30 мм при этом заболевании относится к так называемым большим факторам риска (БФР) ВСС и наряду с остановкой сердца в анамнезе, спонтанной устойчивой или неустойчивой желудочковой тахикардией (нЖТ), случаями ВСС в семье, необъяснимыми синкопе, гипотензивным ответом на физическую нагрузку является показанием к имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) [2]. Однако и у больных с эссенциальной артериальной гипертензией наличие ГЛЖ увеличивает не только риск сердечно-сосудистой смертности, но и ВСС [3, 4, 5]. Так, при длительном наблюдении за пациентами с ГЛЖ в течение 4 [6, 7], 5 [8] или 10 [3, 9] лет показано, что риск ВСС увеличивается в 2-3 раза.

С целью стратификации риска ВСС за последние годы предложены к использованию новые неинвазивные электрофизиологические (электрокардиографические) предикторы ВСС - турбулентность ритма сердца (TRC) и микровольтная альтернация зубца Т (mTWA). На настоящий момент, лучше всего их прогностическое значение изучено у больных, перенесших инфаркт миокарда, что позволило включить эти показатели в международные рекомендации по стратификации риска ВСС при данной патологии [2]. Однако оценке особенностей TRC и mTWA у больных с ГЛЖ как при артериальной гипертензии, так и при ГКМП посвящены единичные исследования. Остаются недостаточно

изученными значимость данных параметров, их взаимосвязь с известными факторами риска ВСС и морфофункциональными особенностями сердца. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение особенностей турбулентности ритма сердца и микровольтной альтернации зубца Т у больных с гипертрофической кардиомиопатией и гипертонической болезнью (ГБ) с гипертрофией левого желудочка.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 50 пациентов с ГКМП и 71 пациент, страдающий ГБ. Контрольную группу составили 90 лиц без сердечно-сосудистой патологии (48 мужчин и 42 женщины, средний возраст составил  $47,8 \pm 20,7$  лет). Все участники дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено местным этическим комитетом.

Критерии включения в исследование: ГКМП или ГБ, возраст старше 15 лет, согласие больного на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие других заболеваний, приводящих к развитию гипертрофии миокарда; ишемическая болезнь сердца; наличие постоянной формы фибрилляции или трепетания предсердий; наличие имплантированного электрокардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; наличие постоянной атриовентрикулярной блокады II-III степени; сопутствующее онкологическое заболевание; некомпенсированный тиреотоксикоз; выраженная анемия (гемоглобин менее 90 г/л); отказ от участия в исследовании.

Диагноз ГКМП устанавливали на основании общепринятых критериев [10]. Данную группу составили 25 мужчин и 25 женщин в возрасте  $40,6 \pm 18,3$  лет. Обструктивная форма заболевания диагностирована у 15 (28%) пациентов, средний градиент давления составил  $45 [39;74]$  мм рт.ст. У 23 (46%) пациентов с ГКМП имелись БФР: толщина стенки ЛЖ 3 см и более у 7 (14%) пациентов, ВСС в семье - у 6 (12%) больных, пароксизмы нЖТ - у 16 (32%) больных, обмороки неяс-

ного генеза в анамнезе - у 5 (10%) пациентов. У 9 пациентов (18%) имелось сочетание двух, а у 1 пациентки - трех БФР. 7 пациентов (14%) страдали пароксизмами фибрилляции предсердий (ФП). Также у 7 пациентов (14%) имелись признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН): I функционального класса у одного больного, II класса - у 4-х пациентов, III класса - у 2-х больных. 40 пациентам (80%) с ГКМП проводилась терапия бета-адреноблокаторами. Амиодарон в поддерживающей дозе 200 мг/день принимали 10 больных (20%), блокаторы кальциевых каналов - 22% пациентов (из них 4 - верапамил, остальные - дигидропиридиновые препараты), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента 32%, блокаторы ангиотензиновых рецепторов - 10% пациентов. Два пациента, страдающие обструктивной формой ГКМП, соответственно за 1 и 8 лет до включения в исследование перенесли алкогольную септальную абляцию.

Группа больных с ГБ состояла из 34 мужчин и 37 женщин, средний возраст  $59,2 \pm 10,9$  лет. Признаки ХСН имелись у 1 пациента (1,4%), пароксизмальной ФП страдали 8 больных (11%). 4 пациента (5,6%) ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, 1 (1,4%) - транзиторную ишемическую атаку. Нарушение углеводного обмена в виде сахарного диабета II типа выявлено у 7 пациентов (9,9%), нарушения толерантности к глюкозе - у 1 больного (1,4%). Гипотензивная терапия включала бета-адреноблокаторы у 46% больных, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов - соответственно у 73% и 20%, диуретики - у 18%, антагонисты кальция - у 49% пациентов. Амиодарон в поддерживающей дозе 200 мг/день по поводу ФП принимали 8 больных (11%).

Всем включенным в исследование проводилось обследование, включавшее первичный опрос, осмотр, эхокардиографию (ЭхоКГ), при которой определяли конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечный систолический и диастолический объемы ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (тЗС), толщину межжелудочковой перегородки (тМЖП), толщину миокарда в области верхушки (при верхушечном варианте ГКМП), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), рассчитанную по методу, рекомендованному Американским обществом эхокардиографии [11], индекс массы миокарда (ИММ), определяемый как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

В зависимости от результатов ЭхоКГ (представлены в табл. 1) группа больных с ГБ была разбита на 2 подгруппы: с ГЛЖ (ИММ более  $125 \text{ г/м}^2$  для мужчин и  $110 \text{ г/м}^2$  для женщин [12]), выявленной у 35 больных (14 мужчин, 21 женщина, средний возраст  $59,3 \pm 10,4$  лет), и сопоставимую по полу

( $p > 0,05$ ) и возрасту ( $p > 0,05$ ) группу из 36 пациентов без ГЛЖ (20 мужчин, 16 женщин, средний возраст  $59,1 \pm 11,4$  лет). Данное разделение было предпринято нами для того, чтобы оценить, являются ли выявляемые закономерности характерными для ГБ в целом (связаны с самим фактом повышения артериального давления (АД)), либо обусловлены именно ГЛЖ. Закономерно группа больных с ГЛЖ характеризовалась более высокими цифрами АД: третья степень повышения диагностирована у 93% больных, вторая - у 7%. В то же время лишь 50% больных, страдающих ГБ без ГЛЖ имели повышение АД третьей степени, 44% - второй степени, 6% - первой степени ( $p = 0,005$ ).

Всем пациентам проводилось холтеровское мониторирование (ХМ) в течение 24 часов с определением максимальной, минимальной и средней частоты сердечных сокращений (ЧСС) днем и ночью, количества желудочковых экстрасистол (ЖЭ), пароксизмов нЖТ, mTWA и TPC. Для TPC определялись показатели turbulence onset (TO) (начало турбулентности - величина учащения синусового ритма после ЖЭ) и turbulence slope (TS) (наклон турбулентности - интенсивность замедления синусового ритма после его учащения в постэктрасистолическом периоде).

За патологические значения принимались  $TO > 0\%$ ,  $TS < 2,5 \text{ мс/RR}$  [13]. В случае отсутствия ЖЭ, пригодных для анализа (у 17 пациентов в группе ГКМП, у 7 больных с ГБ и ГЛЖ, у 18 пациентов в группе ГБ без ГЛЖ и у 40 лиц в группе контроля) TPC считалась нормальной. mTWA рассчитывали с помощью программного обеспечения Cardioday Getemed (General Electric) по методу модифицированной скользящей средней [14] в двух холтеровских отведениях. По методике, ранее описанной нами [15, 16], определяли следующие значения mTWA: максимальное значение в течение суток ( $mTWA_{\text{max}}$ ), значение при ЧСС 100 ударов/мин ( $mTWA_{100}$ ) и в 05:00 часов ( $mTWA_{05:00}$ ). Использовался фактор актуализации (ФА) (количество комплексов QRS, для которого проводится усреднение)  $1/8$  и  $1/32$ . Таким образом, для каждого пациента определялось 12 показателей mTWA. Наблюдение за больными осуществлялось в течение 12 месяцев.

Таблица 1.

**Результаты эхокардиографии у больных ГБ и ГЛЖ, ГБ без ГЛЖ в сравнении с контрольной группой №2**

	ГБ с ГЛЖ (n=35)	$P_1$	Контроль (n=40)	$P_2$	ГБ без ГЛЖ (n=36)
тМЖП, см,	1,3* [1,2-1,5]	<0,001	0,9 [0,8-1,0]	<0,05	1,0 [0,9-1,2]
тЗСЛЖ, см	1,2* [1,2-1,4]	<0,001	0,9 [0,8-1,0]	<0,05	1,0 [0,9-1,2]
ММЛЖ, г	262* [226-313]	<0,001	159 [127-176]	<0,05	181 [138-211]
ИММ, г/м <sup>2</sup>	137* [122-164]	<0,001	83 [71-92]	<0,05	96 [72-107]
КДР, см	4,9* [4,8-5,2]	<0,05	4,7 [4,5-4,9]	>0,05	4,7 [4,5-4,9]
ФВ ЛЖ, %	60* [58-64]	>0,05	64 [61-67]	>0,05	65 [59-68]

здесь и далее,  $p_1$  - достоверность различий ГБ с ГЛЖ / контроль,  $p_2$  - достоверность различий ГБ без ГЛЖ / контроль, тМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, тЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ), ММЛЖ - масса миокарда ЛЖ, ИММ - индекс массы миокарда, КДР - конечный диастолический размер ЛЖ, ФВ - фракция выброса

Статистический анализ. Для нормального распределения данные представлены в виде среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение, в иных случаях указана медиана [25-й; 75-й перцентили]. Достоверность различий оценивали с помощью двухстороннего t-критерия (при нормальном распределении), критерия Манна-Уитни или критерия  $\chi$ -квадрат. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ . Корреляционные взаимосвязи исследовали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Все расчеты осуществляли с помощью программного обеспечения Биостатистика версии 4.03 и SPSS версии 17.0.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Группа пациентов с ГКМП характеризовалась достоверно более молодым возрастом по сравнению с больными ГБ ( $p < 0,05$ ) (как с ГЛЖ, так и без ГЛЖ), что объясняется особенностями самих этих заболеваний: ГКМП - врожденная патология, тогда как ГБ чаще всего дебютирует после 40-50 лет. Для того чтобы исключить влияние фактора возраста на результаты сравнения основных групп с контролем, сначала мы проанализировали зависимость от него изучаемых показателей ХМ в группе лиц без сердечно-сосудистых заболеваний. Обнаружены: слабая отрицательная связь возраста с TS ( $r_s = -0,373$ ,  $p < 0,01$ ), положительная связь с числом ЖЭ за сутки ( $r_s = 0,435$ ,  $p < 0,001$ ), слабая отрицательная связь с  $mTWA_{max}$  ( $r_s$  от  $-0,264$  до  $-0,47$  в зависимости от отведения и ФА,  $p < 0,02$ ), очень слабая положительная связь с  $mTWA_{100}$ , измеренной в первом мониторинговом отведении ( $r_s = 0,221$ ,  $p < 0,05$  для ФА 1/8,  $r_s = 0,3$ ,  $p < 0,01$  для ФА 1/32).

Таблица 2.

Результаты эхокардиографии у больных ГКМП и контрольной группе №1

	ГКМП (n=50)	Контроль (n=50)	p
тМЖП, см	1,8 [1,5-2,2]	0,9 [0,8-1,0]	<0,0001
тЗСЛЖ, см	1,4 [1,2-1,5]	0,9 [0,8-1,0]	<0,0001
ММЛЖ, г	340 [61-397]	142 [118-153]	<0,0001
ИММ, г/м <sup>2</sup>	178 [147-221]	78 [63-83]	<0,0001
КДР, см	4,6 [4,3-5,1]	4,7 [4,5-4,7]	0,967
ФВ ЛЖ, %	64 [56-72]	64 [60-70]	0,597

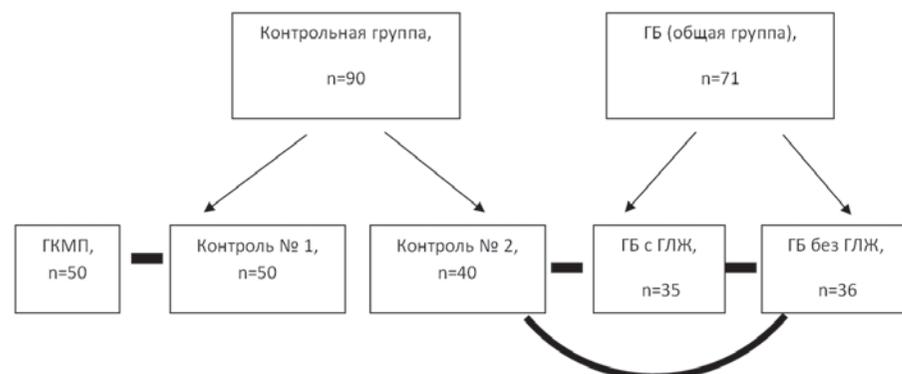


Рис. 1. Группы сравнения (обозначены «жирными» линиями).

В связи с этим, группа лиц без сердечно-сосудистой патологии была разделена на 2 подгруппы. Подгруппа №1 (контроль №1) включала 50 пациентов (24 мужчины, 26 женщин), средний возраст которых составил  $38,6 \pm 20$  лет. Данная подгруппа служила контролем с сопоставимой по полу и возрасту группой пациентов с ГКМП. Результаты ЭхоКГ у пациентов с ГКМП и в контроле представлены в табл. 2. Подгруппа №2 (контроль №2) состояла из 40 пациентов (24 мужчин, 16 женщин, средний возраст  $59 \pm 16$  лет), была сопоставима с обеими группами пациентов с ГБ (с ГЛЖ и без ГЛЖ) и служила для них контролем. Дальнейшие сравнения проводились: между больными с ГКМП и контролем № 1, между больными ГБ с ГЛЖ и контролем № 2, между больными ГБ с ГЛЖ и ГБ без ГЛЖ, между больными ГБ без ГЛЖ и контролем № 2 (рис. 1).

Результаты анализа ТРС у больных с ГКМП представлены в табл. 3. Суммарно нарушения ТРС первого (патологические значения либо ТО, либо TS) и второго типа (нарушения и ТО, и TS) в основной группе встречались у 18% пациентов, в то время как в группе контроля лишь у одного включенного в исследование выявлено нарушение ТО (2%,  $p < 0,05$ ). При оценке частоты выявления разных типов нарушения ТРС в группе больных с ГКМП по сравнению со здоровыми лицами различия были на грани достоверности ( $p = 0,083$ ) прежде всего за счет достоверно более частой встречаемости патологических значений ТО в основной группе (суммарно 16%) по сравнению с контролем (2%) ( $p < 0,05$ ). Средние абсолютные значения ТО и TS в группах были сопоставимы. Корреляционной взаимосвязи показателей ТРС со степенью ГЛЖ не выявлено.

При анализе показателей  $mTWA$  (табл. 3), обнаружено, что больные с ГКМП характеризовались достоверно более высокими значениями  $mTWA_{05:00}$  (при ФА 1/8 и 1/32 в первом мониторинговом отведении и при ФА 1/8 во втором отведении) по сравнению с группой контроля №1. Учитывая полученные нами ранее сведения об увеличении  $mTWA$  на фоне приема амиодарона [15], проведен субанализ  $mTWA$  среди пациентов с ГКМП принимавших (20%) и не принимавших (80%) этот препарат. Достоверных различий в значениях  $mTWA$  не выявлено. При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с ГКМП не выявлено значимой связи показателей  $mTWA$  с толщиной миокарда ЛЖ за исключением слабой обратной корреляции тМЖП и  $mTWA_{100}$  во втором отведении при ФА 1/32 ( $r_s = -0,320$ ,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, для больных с ГКМП по сравнению с контролем характерна более высокая частота нарушений ТРС (прежде всего ТО) и более высокие значения  $mTWA$ , измеренной в предутренние часы, однако связь выявленных нарушений со степенью ГЛЖ либо минимальна, либо отсутствует.

ЖЭ зарегистрированы в группе ГКМП у 82% больных. Среднее число ЖЭ за

сутки составляло 17 [4-62]/сут (максимально - до 810/сут), что было достоверно выше, чем в группе контроля, где ЖЭ зарегистрированы у 29% пациентов ( $p < 0,001$ ) и их среднее количество составляло 5 [2-9]/сут ( $p = 0,012$ ), а максимальное - 233/сут. Выявлена слабая положительная корреляционная связь количества ЖЭ с  $mTWA_{max}$  в первом отведении при ФА 1/8 ( $r_s = 0,296$ ,  $p = 0,038$ ) и при ФА 1/32 ( $r_s = 0,389$ ,  $p = 0,006$ ). Число пароксизмов нЖТ, зарегистрированных за сутки при включении в исследование у 9 пациентов, колебалось от 1 до 4. У этих больных выявлена сильная корреляционная связь  $mTWA_{max}$  в первом отведении при ФА 1/8 ( $r_s = 0,812$ ,  $p = 0,01$ ),  $mTWA_{100}$  при ФА 1/8 (первое отведение) ( $r_s = 0,762$ ,  $p = 0,019$ ) и при ФА 1/32 ( $r_s = 0,729$ ,  $p = 0,027$ ) (второе отведение) с количеством пароксизмов нЖТ. В группе контроля данный вид аритмии не зарегистрирован.

У пациентов с ГБ и ГЛЖ нарушения ТРС всех типов встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе (40% и 12,5% соответственно,  $p < 0,05$ ) (табл. 4). При этом разница в частоте выявления различных типов нарушения ТРС была на грани достоверности ( $p = 0,056$ ) прежде всего за счет более частой встречаемости нарушения ТО: в группе ГБ с ГЛЖ суммарно этот показатель был нарушен в 31,4% случаев, а в контрольной группе - в 3 раза реже (10%,  $p < 0,05$ ). Кроме того, у двух пациентов (5,7%), страдающих ГБ и ГЛЖ выявлено нарушение ТРС второго типа, тогда как в контроле этот вид нарушения ТРС не встречался. Средние значения ТО у пациентов с ГБ и ГЛЖ были достоверно выше ( $p < 0,05$ ), а средние значения TS имели тенденцию к более низким значениям ( $p = 0,075$ ), чем в контрольной группе. Данные изменения не могут быть объяснены только самим фактом повышения АД, поскольку показатели ТРС в группе пациентов с ГБ без ГЛЖ от контрольной группы не отличались.

При корреляционном анализе в общей группе больных с ГБ ( $n = 71$ ) выявлена слабая положительная связь ТО с тЗС ( $r_s = 0,376$ ,  $p < 0,05$ ). Связи ТРС с другими показателями, отражающими степень ГЛЖ, не обнаружено. Выявлена отрицательная связь умеренной силы между значениями TS и числом ЖЭ за сутки ( $r_s = -0,482$ ,  $p < 0,05$ ). ЖЭ регистрировались у 31 пациента (89%) из группы ГБ с ГЛЖ. Их суточное количество составило 17 [4;145] (максимальное число - 7873/сутки) и было достоверно выше, чем в контрольной группе (в среднем 4 [1;104], максимально - 564/сутки) ( $p = 0,031$ ), где ЖЭ выявлены у 34 (85%) обследованных. Группа ГБ без ГЛЖ по числу ЖЭ за сутки от контроля не отличалась (в среднем 7 [2;87], максимально 3260/сутки) ( $p > 0,1$ ).

В этой группе ЖЭ зарегистрированы у 24 больных (67%). Пароксизмы нЖТ в контроле не регистрировались, в группе ГБ без ГЛЖ отмечены лишь у одного больного, в группе с ГЛЖ - у трех пациентов (у всех - по одному пароксизму за сутки).

При анализе показателей  $mTWA$  выявлены достоверно более высокие значения  $mTWA_{05:00}$  (ФА 1/8 и 1/32, первое отведение) в группе больных с ГБ и ГЛЖ по сравнению с контролем (табл. 5). Однако и у больных без ГЛЖ один из этих показателей (ФА 1/32, первое отведение) был выше по сравнению с контрольной группой, а разница между больными ГБ с ГЛЖ и без ГЛЖ имела лишь тенденцию к более высоким значениям  $mTWA$  при ГЛЖ ( $p = 0,08$ ). Таким образом, складывается впечатление, что более высокие значения  $mTWA$  в утренние часы в целом характерны для ГБ, но при наличии ГЛЖ эти изменения выражены несколько сильнее.

Анализ  $mTWA_{100}$  неожиданно продемонстрировал прямо противоположные результаты: из трех групп сравнения максимальными значениями характеризовалась группа контроля ( $p < 0,001$  для всех четырех измеренных показателей в сравнении с обеими подгруппами ГБ), а пациенты с ГЛЖ имели ряд показателей  $mTWA_{100}$  даже ниже, чем больные ГБ без ГЛЖ (при ФА 1/8 для первого отведения  $p < 0,05$ , для второго отведения  $p = 0,07$ ). Результатом этого явилась выявленная в группе пациентов с ГБ ( $n = 71$ ) слабая отрицательная связь  $mTWA_{100}$  при ФА 1/8 в первом и втором отведениях и при ФА 1/32 во втором отведении с показате-

Таблица 3.

**Показатели ТРС и  $mTWA$  в группе ГКМП по сравнению с контрольной группой**

			ГКМП (n=50)	Контроль (n=50)	p
ЧН ТРС всех типов			18%	2%	0,02
ЧН ТО и TS			4%	0%	0,083
ЧН изолированно ТО			12 %	2%	
ЧН изолированно TS			2%	0%	
АЗ ТО			0,02 [0,035;0,005]	0,02 [0,04;0,01]	> 0,05
АЗ TS, мс/RR			8,1 [4,95; 13,0]	9,5 [5,34; 15,34]	> 0,05
TWA	Отв	ФА			
mTWAmax	1	1/8	96 [70;127]	103 [75;143]	>0,1
		1/32	48 [35;60]	46 [35;63]	>0,1
	2	1/8	92 [78;119]	108 [69;149]	>0,1
		1/32	53 [39;72]	46 [35;67]	>0,1
mTWA05:00	1	1/8	19 [13;30]	9 [4;15]	<0,0001
		1/32	8 [5;10]	2 [0;6]	<0,0001
	2	1/8	20 [10;27]	14 [7;20]	0,017
		1/32	7 [3;10]	5 [2;9]	>0,1
mTWA100	1	1/8	32 [20;39]	37 [18;60]	>0,1
		1/32	14 [11;21]	14 [10;31]	>0,1
	2	1/8	25 [19;42]	30 [20;49]	>0,1
		1/32	14 [11;23]	15 [10;28]	>0,1

здесь и далее, ЧН - частота нарушения, АЗ - абсолютное значени

лями, характеризующими степень ГЛЖ: тМЖП ( $r_s$  от -0,314 до -0,338,  $p < 0,05$ ), тЗС ( $r_s$  от -0,311 до -0,335,  $p < 0,05$ ), ММЛЖ ( $r_s$  от -0,300 до -0,276,  $p < 0,05$ ), ИММ ( $r_s$  от -0,25 до -0,286,  $p < 0,05$ ). Указанные тенденции сохранились и при исключении из анализа больных, принимавших амиодарон (5 в группе с ГЛЖ и 3 в группе без ГЛЖ).

За время наблюдения (12 месяцев) зарегистрирована одна ВСС у пациентки с ГКМП и пароксизмами нЖТ, по данным ХМ. Необходимо отметить, что пациентка отказалась от имплантации ИКД и самостоятельно отменила назначенный ранее амиодарон. При включении в исследование у больной не было выявлено нарушений ТРС, а из 12 показателей мТWA лишь 4 превышали средние значения в группе, однако в основном не выходили за пределы 75 перцентиля (за исключением мТWA<sub>100</sub> при ФА 1/8 в первом отведении). 8 пациентам с ГКМП были имплантированы ИКД с целью профилактики ВСС. Ни у одного из них в течение года мотивированных срабатываний ИКД не отмечалось. Среди пациентов, страдающих ГБ, а также в группе контроля смертельных исходов не зарегистрировано.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нами впервые в рамках одного исследования была предпринята попытка анализа особенностей ТРС

и мТWA у пациентов с ГЛЖ различной этиологии. Мы учитывали существенные различия самих заболеваний (ГКМП и ГБ). В связи с этим для каждой из основных групп была предусмотрена своя контрольная группа, а для пациентов с ГЛЖ на фоне ГБ еще и дополнительная группа сравнения, включавшая больных ГБ без ГЛЖ. Данный подход обусловлен в значительной степени небольшим объемом литературных данных, касающихся особенностей изучаемых электрокардиографических предикторов у больных как ГКМП, так и ГБ.

Исследованию ТРС при ГКМП посвящены единичные работы [17-20]. Kawasaki T. и соавт. [19] при оценке ТРС у 104 пациентов с ГКМП не выявили различий в частоте патологических значений по сравнению с контролем (при этом больные без ЖЭ исключались из исследования). Наблюдение за пациентами в течение 27±10 мес. не обнаружило влияния нарушения ТРС на прогноз. Однако все конечные точки в этом исследовании были связаны с ХСН, а не с ВСС. В последующем авторы опубликовали результаты 10-летнего наблюдения за этой группой больных [17], которое также не подтвердило предположение о прогностическом значении ТРС для больных с ГКМП. В этой связи интересно отметить, что в настоящее время феномен ТРС тесно связывается с активностью барорефлекса [21], а, по данным A.Katarzynska-Szymanska и сотр., барорецепторная чувствительность при ГКМП

Таблица 4.

**Показатели ТРС в группе больных ГБ с ГЛЖ по сравнению с контролем и больными с ГБ без ГЛЖ**

	ГБ с ГЛЖ (n=35)	p <sub>1</sub>	Контроль (n=40)	p <sub>2</sub>	ГБ без ГЛЖ (n=36)
ЧН ТРС всех типов	40%	<0,05**	12,5%	>0,1	11%
ЧН ТО и TS	5,7%	0,056*	0%	>0,1	0%
ЧН изолированно ТО	25,7%		10%		8,3%
ЧН изолированно TS	8,6%		2,5%		2,7%
A3 TO	0,01 [0,02;0,01]	<0,05	0,02 [0,04;0,01]	>0,05	0,02 [0,03;0,01]
A3 TS, мс/RR	4,8 [2,8; 9,2]	0,075	7,3 [3,5; 13,7]	>0,05	5,7 [3,7; 11,3]

где, \* - достоверность различий при ГБ с ГЛЖ и ГБ без ГЛЖ  $p=0,053$ , \*\* - ГБ с ГЛЖ и ГБ без ГЛЖ  $p=0,012$

Таблица 5.

**Показатели мТWA в группе больных ГБ с ГЛЖ по сравнению с контролем и больными с ГБ без ГЛЖ**

Показатель	Отведение	ФА	ГБ с ГЛЖ (n=35)	p <sub>1</sub>	Контроль (n=40)	p <sub>2</sub>	ГБ без ГЛЖ (n=36)	p <sub>3</sub>
мТWA <sub>max</sub>	1	1/8	70 [59;101]	>0,05	75 [62;97]	>0,05	73 [58;107]	>0,05
		1/32	37 [27;51]	>0,05	41 [27;55]	>0,05	33 [26;47]	>0,05
	2	1/8	78 [58;107]	>0,05	76 [57;95]	>0,05	86 [68;101]	>0,05
		1/32	39 [28;49]	>0,05	34 [23;56]	>0,05	40 [29;56]	>0,05
мТWA <sub>05:00</sub>	1	1/8	16 [12;20]	<0,05	10 [6;18]	>0,05	15 [8;23]	>0,05
		1/32	6 [4;11]	<0,001	3 [1;6]	<0,05	6 [2;9]	0,080
	2	1/8	13 [9;23]	>0,05	15 [10;24]	>0,05	16 [10;21]	>0,05
		1/32	7 [3;9]	>0,05	5 [2;9]	>0,05	7 [3;12]	>0,05
мТWA <sub>100</sub>	1	1/8	22 [15;28]	<0,001	58 [39;82]	<0,05	30 [20;44]	<0,05
		1/32	13 [11;20]	<0,001	29 [19;43]	<0,001	14 [11;19]	>0,05
	2	1/8	18 [15;24]	<0,001	54 [37;76]	<0,001	24 [16;39]	0,070
		1/32	10 [10;16]	<0,001	25 [15;31]	<0,001	12 [10;16]	>0,05

где, p<sub>3</sub> - достоверность различий при ГБ с наличием и отсутствием ГЛЖ

не отличается от аналогичного показателя у здоровых лиц [22]. Тем не менее, в нашем исследовании, частота нарушения ТО у больных ГКМП была в 8 раз выше по сравнению с контролем. Но обнаружить связи между показателями, характеризующими ТРС и степень ГЛЖ, нам не удалось.

Также крайне немногочисленны исследования, посвященные изучению ТРС у пациентов с ГБ. В целом у «гипертоников» по сравнению со здоровыми лицами отмечают достоверно более низкие значения TS [23-25], более высокий показатель ТО [24, 25], более частое выявление патологических значений ТРС [24]. Отмечается, что значения TS ниже, а ТО выше у больных с отсутствием ночного снижения АД (non-dipper) [26]. Однако во всех этих работах не приводятся данные о морфометрических показателях сердца пациентов. Вместе с тем, в нашем исследовании подобные закономерности выявлены лишь в группе с наличием ГЛЖ, в то время как при ее отсутствии ТРС у пациентов достоверно не отличалась от контроля. Полученные нами данные согласуются с результатами исследования R.Pogeba и соавт. [27], в котором значения ТО были достоверно выше, а TS ниже у пациентов с ГЛЖ по сравнению с больными ГБ без ГЛЖ. В работе С.Gong и коллегами, кроме того, отмечена корреляция ИММ ЛЖ с показателями ТРС [28]. В нашем исследовании единственная корреляционная связь ТРС и ГЛЖ (значения ТО коррелировали с тЗС) была слабой.

В отличие от ГКМП, нарушение барорецепторной чувствительности достаточно характерно для ГБ, а стимуляция каротидных барорецепторов, применяемая для лечения пациентов с резистентной ГБ и сопровождающаяся хорошим гипотензивным эффектом, приводит к улучшению показателей ТРС [29]. В литературе обсуждается вопрос, является ли снижение барорецепторной чувствительности по отношению к развитию ГБ вторичным (например, вследствие ремоделирования артерии в каротидной рецепторной зоне), либо первичным и имеющим определенное значение в формировании артериальной гипертензии [30]. Наши данные поддерживают, скорее, первую теорию: более тяжелое течение ГБ, приводящее к формированию ГЛЖ, сочетается с большей частотой нарушения ТРС. Таким образом, и нарушения ТРС, и ГЛЖ, являются, по сути, разными проявлениями тяжести заболевания. Однако возможно и другое объяснение. Во-первых, в эксперименте было показано, что снижение вагусных влияний имеет более тесную связь с формированием ГЛЖ на фоне артериальной гипертензии, чем уровень АД [31]. Во-вторых, имеются экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о значении симпатической активации в развитии ГЛЖ [32]. В-третьих, предполагается, что в формировании феномена ТРС играет роль не только парасимпатическая, но и симпатическая нервная система [33]. Суммируя все эти факты, можно предположить, что нарушение ТРС у больных с ГБ является отражением тех процессов (вагусно-симпатический дисбаланс), которые участвуют в формировании ГЛЖ.

Наиболее сложно сопоставить результаты нашего исследования с ранее опубликованными данными дру-

гих авторов в части изучения mTWA, поскольку использованный нами модифицированный метод скользящей средней (временной анализ) ранее у больных с ГКМП и ГБ не использовался. Даже среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда или проходившим нагрузочный тест по другим показаниям, способ применения для оценки mTWA в покое и пограничные значения для определения группы высокого риска в различных исследованиях не совпадали [34, 35]. В настоящем исследовании использовалась методика, разработанная нами ранее для постинфарктных пациентов. Обращает на себя внимание, что и у пациентов с ГКМП, и у больных ГБ средние значения  $mTWA_{05:00}$  были выше, чем в соответствующей контрольной группе. Оценка mTWA в утренние часы, была ранее предложена нами, исходя из стандартных условий ее измерения (сон) и высокой частоты возникновения в это время сердечно-сосудистых событий, включая ВСС [15, 36]. Однако интересно отметить результаты исследования [37], в котором у больных с ГКМП лишь 27% всех аритмий, купированных ИКД, наблюдались в ночное время, а пик приходился на 14-16 часов.

В целом, на настоящий момент ни одно из малочисленных исследований, не было направлено на непосредственную оценку значимости mTWA в прогнозировании риска ВСС у больных ГКМП. В работах, проведенных ранее с использованием спектрального анализа, для которого пограничные значения определены (правда, лишь для больных с ишемической болезнью сердца), была выявлена более частая встречаемость нЖТ у больных с положительным тестом mTWA [20, 38-40]. Мы не использовали понятия «положительного» и «отрицательного» тестов в силу отсутствия каких-либо четко очерченных норм mTWA для больных с ГКМП. Тем не менее, ряд использованных нами критериев оценки mTWA продемонстрировал положительную корреляционную связь с количеством ЖЭ и нЖТ, выявляемых за сутки. Однако при помощи корреляционного анализа нам не удалось обнаружить зависимости mTWA от степени ГЛЖ. Единственная выявленная связь между показателями ГЛЖ и mTWA носила отрицательный характер.

Это позволяет предположить, что степень ГЛЖ не является ключевым фактором, играющим роль в повышении mTWA у больных с ГКМП. Данные литературы на этот счет противоречивы. Имеются сведения о более выраженной ГЛЖ у пациентов с положительным тестом mTWA [39]. В других исследованиях подобная закономерность выявлена не была, но пациенты с положительным тестом mTWA отличались большей степенью дезорганизации кардиомиоцитов или выраженностью фиброза, обнаруженными при гистологическом исследовании [38, 41]. Интересны результаты исследования Y.Kon-No и сотр., показавших более высокие значения mTWA у пациентов с ГКМП по сравнению с больными ГБ и сопоставимым ИММ ЛЖ [41]. В нашем исследовании, величина большинства показателей mTWA у больных с ГКМП достоверно превышала средние значения в группе пациентов с ГБ и ГЛЖ, однако необходимо отметить несопоставимость групп по возрасту и степени ГЛЖ.

В доступной литературе нам удалось обнаружить лишь одно исследование [42], специально посвященное изучению mTWA у пациентов с ГБ. Было показано что, у больных с ГЛЖ достоверно чаще выявлялся неотрицательный mTWA тест. Однако в данной работе, в отличие от нашего исследования, более 20% группы составили больные с устойчивой ЖТ и кардиогенными обмороками в анамнезе. У больных с ГБ мы выявили повышение mTWA в ранние утренние часы по сравнению с контролем (показатель mTWA<sub>5:00</sub>), причем при наличии ГЛЖ эти изменения были более выражены.

Важно отметить, что измерение mTWA при фиксированной ЧСС (mTWA<sub>100</sub>), неплохо зарекомендовавшее себя у больных, перенесших инфаркт миокарда [16], при наличии ГЛЖ продемонстрировало прямо противоположный результат. И у пациентов с ГКМП, и у больных с ГБ выявлена отрицательная связь (хотя и слабая) с некоторыми показателями, характеризующими степень ГЛЖ (то есть, чем больше ГЛЖ, тем меньше mTWA<sub>100</sub>). Кроме того, пациенты ГБ без ГЛЖ имели более высокие значения mTWA<sub>100</sub>, чем больные с ГЛЖ. Таким образом, в настоящее время мы не можем рекомендовать использование данного показателя у пациентов с ГБ, особенно при наличии ГЛЖ. В то

же время, у больных ГКМП он коррелировал с числом пароксизмов нЖТ за сутки.

Ограничениями нашего исследования являются относительно небольшое число пациентов и срок наблюдения за ними, что не позволило сделать выводы о значимости изучаемых факторов риска в прогнозировании ВСС. Исследование проводилось не «на чистом фоне»: все пациенты продолжали прием ранее подобранной терапии. В настоящее время не для всех препаратов, принимаемых нашими пациентами, установлен характер влияния на ТРС и mTWA. Для многих изучаемых показателей отсутствуют строго определенные понятия нормы и патологии, подтвержденные при ГКМП и ГБ.

Таким образом, пациенты с наличием ГЛЖ вследствие ГБ или ГКМП характеризуются большей частотой нарушения ТРС и более высокими значениями mTWA<sub>5:00</sub> по сравнению с лицами без сердечно-сосудистой патологии, однако корреляционная связь выраженности данных изменений со степенью ГЛЖ либо отсутствует (mTWA<sub>5:00</sub>), либо минимальна (ГО). Частота желудочковых нарушений ритма за сутки у пациентов с ГКМП коррелирует с величиной mTWA, у больных с ГБ - с величиной TS. Показатель mTWA<sub>100</sub> не рекомендуется к использованию у пациентов с ГБ и ГЛЖ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death // *Circulation*. - 2008. - Vol. 118. - P. 1497 - 1518.
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *Europace*. - 2006. - Vol. 8. - P. 746-837.
3. Casale PN, Devereux RB, Milner M et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 105, 173-178 (1986)
4. Gordon T, Kannel WB: Premature mortality from coronary heart disease, The Framingham Study. *JAm Med Assoc* 215, 1617-1625 (1971)
5. Li Z, Dahlöf B, Okin PM et al. Left bundle branch block and cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension study. *-J Hypertens*. -2008.- Jun;26(6).-P. 1244-1249.
6. Levy D., Garrison RJ, Savage DD et al. Left Ventricular mass and the incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 110, 101-107 (1989)
7. Levy D., Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 322, 1561-1565 (1990)
8. Tyroler HA: Race, education, and 5-year mortality in HDFP stratum I referred-care males. In *Mild Hypertension: Recent Advances* (Eds. Gross F, Strasser T). Raven Press, New York (1983) S 1634 175
9. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 114, 345-352 (1991)
10. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. ACC/ESC Clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy // *Eur. Heart. J* - 2003. - № 24. - P. 1965-1991.
11. Tyroler HA: Race, education, and 5-year mortality in HDFP stratum I referred-care males. In *Mild Hypertension: Recent Advances* (Eds. Gross F, Strasser T). Raven Press, New York (1983) S 1634 175
12. Guidelines for the management of arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).- *European Heart Journal*.-2007.-№ 28.-P. 1462-1536
13. Bauer A, Malik M, Schmidt G, et al. Heart rate turbulence: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology consensus*. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1353-1365
14. Nearing Bruce D. and Verrier Richard L.. Modified moving average analysis of T-wave alternans to predict ventricular fibrillation with high accuracy. *J Appl Physiol* 92: 541-549, 2002
15. Окишева Е.А., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А. Возможности холтеровского мониторинга в оценке микровольтной альтернации зубца Т и турбулентности ритма сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда// *Ультразвуковая и функциональная диагностика*.- 2011.-№ 3.-С. 59-70.
16. Sulimov V., Okisheva E., Tsaregorodtsev D. Non-invasive risk stratification for sudden cardiac death by heart rate turbulence and microvolt T-wave alternans in patients after myocardial infarction// *Europace*.-2012.-Vol.14, №

- 12.- P.1786-1792
17. Kawasaki T, Sakai C, Harimoto K. et al. Holter monitoring and long-term prognosis in hypertrophic cardiomyopathy//*Cardiology*.-2012.-№122(1).-P. 44-54.
18. Вайханская Т.Г., Комиссарова С.М., Мельникова О.П. Новые критерии турбулентности сердечного ритма в оценке риска жизнеугрожающих желудочковых аритмий у пациентов с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии// *Межд. мед. журнал*.-2010.-№1.-С. 31-35.
19. Kawasaki T, Azuma A, Asada S et al. Heart rate turbulence and clinical prognosis in hypertrophic cardiomyopathy and myocardial infarction // *Circ J*. - 2003. - Vol. 67. - P. 601-604.
20. Trzos E, Kasprzak JD, Krzemińska-Pakuła M, The prevalence and the prognostic value of microvolt T-wave alternans in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2011 Jul;16(3):276-86.
21. El-Menyar A, Asaad N. T-wave alternans and sudden cardiac death. *Crit Pathw Cardiol*. 2008 Mar;7(1):21-8.
22. Katarzynska-Szymanska A., Ochotny R., Oko-Sarnowska Z. et al. Shortening Baroreflex Delay in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients - An Unknown Effect of Beta-Blockers.// *Br J Clin Pharmacol*.- 2012. Nov 6. doi: 10.1111/bcp.12027. [Epub ahead of print]
23. Can I., Aytemir K., Tokgozoglul. et al. Heart-rate turbulence in patients with essential hypertension.-*Eurpace Supplements*.-2003.-Vol. 4.-B31.
24. Çelik A., Koç F., Kadi H. et al. Inflammation is related to unbalanced cardiac autonomic functions in hypertension: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg*.-2012.-№ 12.-P. 233-240.
25. Димитриев Д.А., Туйзарова И.А.. Особенности турбулентности сердечного ритма в норме и при артериальной гипертензии.- *Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я.Яковлева*.-2010.- № 4 (68).-С. 44-50.
26. Sahiner L., Okutucu S., Karakulak U.N. et al. Assessment of the relationship between non-dipping phenomenon and heart rate turbulence.-*Cardiology Journal*.-2012.- Vol. 19, No. 2.-P.140-145
27. Poreba R, Derkacz A, Silber M, Andrzejak R. Assessment of cardiac arrhythmias in patients suffering from essential hypertension. *Pol Arch Med Wewn*. 2004 Feb;111(2):183-9.
28. H. Gong C., Huang S.L., Huang J.F. et al. Effects of combined therapy of Xuezhikang Capsule and Valsartan on hypertensive left ventricular hypertrophy and heart rate turbulence.- *Chin J Integr Med*.- 2010.-№16(2).-P.114-118.
29. Wustmann K., Kucera I.P., Scheffers I. et al. Effects of Chronic Baroreceptor Stimulation on the Autonomic Cardiovascular Regulation in Patients With Drug-Resistant Arterial Hypertension.-*Hypertension*.- 2009.-№54.-P. 530-536
30. N. Honzíkóvá, B. Fišer. Baroreflex Sensitivity and Essential Hypertension in Adolescents.-*Physiol. Res*.-2009.- № 58.-P.605-612
31. Head G.A. Baroreflexes and cardiovascular regulation in hypertension.- *J.Cardiovasc Pharmacol*.-1995.-№26 Suppl 2.-S7-16.
32. Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E. et all. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy.-*Circulation*.- 2003.-108(5).-P.560-565.
33. Wichterle D., Melenovsky V., Simek, J. et al. Hemodynamics and auto-nomic control of heart rate turbulence.- 2006.- *J. Cardiovasc. Electrophysiol*.-№17.-P.286-291.
34. Exner D.V. et al. Noninvasive Assessment of Sudden Death Risk After Myocardial Infarction - Results of the REFINe Study, *Heart Rhythm* 2007; 4: 5: 94
35. Nieminen T, Lehtimäki T, Viik J, et al. T-wave alternans predicts mortality in a population undergoing a clinically indicated exercise test. *Eur Heart J* 2007;28:2332-2337.
36. Hayashi S, Toyoshima H, Tanabe N, Miyanishi K. Daily peaks in the incidence of sudden cardiac death and fatal stroke in Niigata Prefecture.-*Jpn Circ J*.-1996.- № 60(4).-P. 193-200.
37. Maron BJ, Semsarian C, Shen WK et al. Circadian patterns in the occurrence of malignant ventricular tachyarrhythmias triggering defibrillator interventions in patients with hypertrophic cardiomyopathy.// *Heart Rhythm*.-2009.-Vol.6.-№5.-P. 599-602.
38. Kuroda N, Ohnishi Y, Yoshida A. et al. Clinical Significance of T-Wave Alternans in Hypertrophic Cardiomyopathy *Circ J*. 2002 May; 66(5):457-62.
39. Puntmann V.O., Yap Y.G., McKenna W., Camm J. T-wave alternans and left ventricular wall thickness in predicting arrhythmic risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy.// *Circ J*. - 2010. - №6. - 1197-204.
40. Momiyama Y., Hartikainen J., Nagayoshi H. et al. Exercise-induced T-wave alternans as a marker of high risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy.- *Jpn Circ J*.-1997.-№ 61(8).-P.650-656.
41. Kon-No Y, Watanabe J, Koseki Y. et al. Microvolt T wave alternans in human cardiac hypertrophy: electrical instability and abnormal myocardial arrangement.- *J. Cardiovasc. Electrophysiol*.-2001.-№12(7).-P.759-763.
42. Hennersdorf MG, Niebch V, Perings C, Strauer BE. T wave alternans and ventricular arrhythmias in arterial hypertension. 2001 Feb;37(2):199-203.

#### ТУРБУЛЕНТНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И МИКРОВОЛЬТНАЯ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА Т У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА

*И.Р.Букия, Д.А.Царегородцев, В.А.Сулимов*

С целью изучения особенностей турбулентность ритма сердца (TRC) и микровольтной альтернции зубца Т (mTWA) у больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и гипертонической болезнью (ГБ) с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) обследованы 50 пациентов с ГКМП (25 мужчин и 25 женщин в возрасте 40,6±18,3 лет), 71 пациент с ГБ (34 мужчин и 37 женщин, средний возраст 59,2±10,9 лет), и 90 лиц без сердечно-сосудистой патологии (48 мужчин и 42 женщины, средний возраст 47,8±20,7 лет). Проводилось обследование, включавшее первичный опрос, осмотр, эхокардиографию (ЭхоКГ) и холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ. В ходе ХМ ЭКГ оценивали mTWA и TRC. Для TRC определялись показатели turbulence onset (ТО) и turbulence slope (TS). В зависимости от результатов ЭхоКГ группа больных с ГБ была разбита на 2 подгруппы: с ГЛЖ (14 мужчин, 21

женщина, средний возраст  $59,3 \pm 10,4$  лет) и без ГЛЖ (20 мужчин, 16 женщин, средний возраст  $59,1 \pm 11,4$  лет). Контрольная группа была разделена на 2 подгруппы. Подгруппа №1 (24 мужчины, 26 женщин, средний возраст  $38,6 \pm 20$  лет) использовалась для сравнения с группой ГКМП, подгруппа №2 (24 мужчины, 16 женщин, средний возраст  $59 \pm 16$  лет) - для больных с ГБ.

Нарушения ТРС первого встречались у 18% пациентов с ГКМП и у 1 в группе контроля (2%,  $p < 0,05$ ). При анализе показателей мТWA, обнаружено, что больные с ГКМП характеризовались достоверно более высокими значениями мТWA<sub>05:00</sub> по сравнению с группой контроля. При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с ГКМП не выявлено значимой связи показателей мТWA с толщиной миокарда ЛЖ за исключением слабой обратной корреляции тМЖП и мТWA<sub>100</sub> во втором отведении при ФА 1/32 ( $r_s = -0,320$ ,  $p < 0,05$ ). Таким образом, для больных с ГКМП по сравнению с контролем характерна более высокая частота нарушений ТРС (прежде всего ТО) и более высокие значения мТWA, измеренной в предутренние часы, однако связь выявленных нарушений со степенью ГЛЖ либо минимальна, либо отсутствует. У пациентов с ГБ и ГЛЖ нарушения ТРС встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе (40% и 12,5% соответственно,  $p < 0,05$ ). При корреляционном анализе в общей группе больных с ГБ ( $n=71$ ) выявлена слабая положительная связь ТО с тЗС ( $r_s = 0,376$ ,  $p < 0,05$ ). При анализе показателей мТWA выявлены достоверно более высокие значения мТWA<sub>05:00</sub> (ФА 1/8 и 1/32, первое отведение) в группе больных с ГБ и ГЛЖ по сравнению с контролем. Таким образом, пациенты с наличием ГЛЖ вследствие ГБ или ГКМП характеризуются большей частотой нарушения ТРС и более высокими значениями мТWA<sub>5:00</sub> по сравнению с лицами без сердечно-сосудистой патологии, однако корреляционная связь выраженности данных изменений со степенью ГЛЖ либо отсутствует (мТWA<sub>5:00</sub>), либо минимальна (ТО).

#### HEART RATE TURBULENCE AND MICROVOLT T-WAVE ALTERNATIONS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL HYPERTROPHY

*I.R. Bukiya, D.A. Tsaregorodtsev, V.A. Sulimov*

To study peculiar features of heart rate turbulence (HRT) and microvolt T-wave alternations (mTWA) in patients with hypertrophic cardiomyopathy and arterial hypertension with the left ventricular hypertrophy (LVH), examined were 50 patients aged  $40.6 \pm 18.3$  years with hypertrophic cardiomyopathy (25 men and 25 women), 71 patients aged  $59.2 \pm 10.9$  years with arterial hypertension (34 men and 37 women), and 90 subjects aged  $47.8 \pm 20.7$  years (48 men and 42 women) free of cardiovascular diseases. The examination was carried out, which included collection of historical data, physical examination, echocardiography, and ECG Holter monitoring. During ECG Holter monitoring, mTWA and HRT were assessed. The turbulence onset (TO) and turbulence slope (TS) indices were calculated when assessing HRT. Based on the results of echocardiographic assessment, the patients with arterial hypertension were distributed into two following subgroups: subjects with LVH (14 men and 21 women aged  $59.3 \pm 10.4$  years) and patients without LVH (20 men and 16 women aged  $59.1 \pm 11.4$  years). The control group was divided into 2 subgroups, as well. Subgroup 1 (24 men and 26 women aged  $38.6 \pm 20$  years) was used for comparison with the hypertrophic cardiomyopathy subjects, Subgroup 2 (24 men and 16 women aged  $59 \pm 16$  years), for comparison with arterial hypertension subjects.

Alterations of the first HRT were noted in 18% of patients with hypertrophic cardiomyopathy and 1 patient of control group (2%,  $p < 0.05$ ). The analysis of mTWA parameters showed that the hypertrophic cardiomyopathy subjects were characterized by higher values of mTWA<sub>05:00</sub> as compared with the control group. The correlation analysis in the patients with hypertrophic cardiomyopathy did not show significant correlation of mTWA indices with the width of the left ventricular (LV) myocardium, excluding mild negative correlation of the inter-ventricular septum width and mTWA<sub>100</sub> in Lead II in FA 1/32 ( $r_s = -0.320$ ,  $p < 0.05$ ). Thus, the patients with hypertrophic cardiomyopathy as opposed to control group are characterized by a higher occurrence of HRT disturbances (mainly, TO) and higher levels of mTWA recorded in early pre-morning hours. However, the correlation of the alterations observed with the LVH extent either was not revealed or was of the minimal extent.

In patients with arterial hypertension and LVH, the HRT alterations were revealed more frequently than in control group (40% and 12.5%, respectively;  $p < 0.05$ ). The correlation analysis in the overall patient group with arterial hypertension ( $n=71$ ) showed a slight positive correlation of TO with the posterior wall width ( $r_s = 0.376$ ,  $p < 0.05$ ). The analysis of mTWA parameters showed significantly higher levels of mTWA<sub>05:00</sub> (FA 1/8 and 1/32, Lead I) in the patients with arterial hypertension and LVH as compared with control group. Thus, the patients with LVH due to arterial hypertension and hypertrophic cardiomyopathy are characterized by a higher incidence of HRT alterations and higher levels of mTWA<sub>05:00</sub> as opposed to the subjects free of cardiovascular diseases; however, the correlation of the above alterations with the LVH extent is either absent (mTWA<sub>05:00</sub>) or is minimal (TO).

Т.Ю.Лебедева, А.Н.Шибяев, С.Ф.Гнусаев, О.Б.Федерякина

## ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

ГБОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Минздрава России

*С целью определения основных признаков дисфункции синусового узла у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, по данным анализа сердечного ритма при холтеровском мониторировании электрокардиограммы обследовано 139 новорожденных.*

**Ключевые слова:** новорожденные, недоношенные, гипоксия, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, паузы сердечного ритма, дисфункция синусового узла, экстрасистолия, вариабельность сердечного ритма.

*To reveal main signs of the sinus node dysfunction in premature newborns after perinatal hypoxia according to the heart rate analysis of the Holter monitoring data, 139 newborns were examined.*

**Key words:** newborns, premature newborns, hypoxia, ECG Holter monitoring, heart rate pauses, sinus node dysfunction, extrasystoles, heart rate variability.

Внедрение в практику современных медицинских технологий в области неонатальной интенсивной терапии и реанимации позволило увеличить выживаемость новорожденных, родившихся преждевременно. В настоящее время доля недоношенных составляет 6-12% от числа всех новорожденных. Эти дети относятся к группе высокого риска по развитию соматической и неврологической патологии, а также инвалидизации [3, 5]. В силу незрелости органов и систем течение неонатального периода у недоношенных детей имеет свои существенные особенности. Наиболее частыми причинами, осложняющими течение постнатальной адаптации новорожденных, являются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС), связанные с хронической внутриутробной гипоксией плода и острой интранатальной асфиксией. В свою очередь, нарушение деятельности ЦНС у новорожденных является причиной формирования вегетативной дисрегуляции деятельности внутренних органов [1, 2].

Проблема состояния здоровья недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, многогранна. Считается, что одним из отдаленных неблагоприятных исходов у этой группы детей может быть синдром внезапной смерти младенцев [8, 10], частота развития которого у недоношенных новорожденных со сроком гестации 33-36 недель составляет 1,37 на 1000 живорожденных [9]. Предполагается, что риск развития этого синдрома связан с развитием фатальных аритмий, возможно являющихся следствием наличия у детей электрической нестабильности миокарда, возникновением апноэ или нарушением адаптации центральной и вегетативной нервной системы [7].

С риском возникновения многих видов аритмий и жизнеугрожающих состояний тесно связаны нарушения функции синусового узла (СУ) [6]. Под дисфункцией синусового узла (ДСУ) понимают различные электрокардиографические феномены, возникающие вследствие снижения функции автоматизма пейсмекерных клеток. В отечественной детской кар-

диологии наиболее часто используется классификация М.А.Школьниковой, согласно которой для 1 варианта этого синдрома характерно снижение частоты сердечных сокращений ниже пороговой возрастной нормы и выявление длительных пауз ритма при проведении холтеровского мониторирования (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ).

Поскольку диагноз синдрома слабости СУ (СССУ) рекомендуется устанавливать (независимо от возраста) при наличии выраженных клинических и/или ЭКГ признаков, очевидно, что в неонатальном периоде существуют определенные трудности в диагностике. Это обусловлено тем, что с одной стороны, клинические проявления могут маскироваться картиной основного заболевания (например, при наличии у новорожденного полиорганной патологии). С другой стороны, ЭКГ признаки синдрома могут быть обнаружены зачастую только при проведении специального исследования (например, ХМ ЭКГ), что пока не находит широкого применения в специализированных стационарах для новорожденных. Поэтому целью исследования явилось определение основных признаков дисфункции синусового узла у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, по данным анализа сердечного ритма при холтеровском мониторировании.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Структура исследования - проспективное контролируемое клиническое исследование. Обследовано 139 новорожденных детей. I группу составили 54 недоношенных новорожденных со сроком гестации 30-36 недель, массой тела при рождении не менее 1300 г (2145,3±566,41 г) и гипоксически-ишемическим или геморрагическим поражением ЦНС II-III степени (согласно методическим рекомендациям Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины «Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей

первого года жизни», 2007) с раннего неонатального периода. Во II группу были включены 43 недоношенных ребенка со сроком гестации 31-36 недель, массой тела при рождении не менее 1700 г (2460,8±369,97 г), соответствовавших гестационной степени зрелости (по шкале J.Bollard et al., 1979), у которых отсутствовали признаки тяжелого гипоксически-ишемического поражения ЦНС и состояния, сопровождающиеся продолжающейся постнатальной гипоксией. В III группу (контрольную) вошли 42 доношенных новорожденных без признаков перенесенной гипоксии. Дети всех трёх групп были сопоставимы по полу и возрасту на момент проведения обследования. Критериями исключения из исследования явились: срок гестации менее 30 недель; экстремально низкая масса тела при рождении; дети от многоплодной беременности; дети с врожденными пороками развития и генетической патологией; дети с клиническими и лабораторными признаками TORCH-синдрома; дети с хирургической патологией.

Клиническое обследование новорожденных включало в себя детальную оценку анамнеза, соматического и неврологического статуса в динамике неонатального периода и в постнатальном возрасте 1 месяц. Инструментальное обследование включало нейросонографию, стандартную ЭКГ покоя, эхокардиографию и ХМ ЭКГ, которое выполнялось в возрасте 18-30 суток жизни. Исследование осуществлялось при помощи аппаратно-программного комплекса «Кардиотехника-4000» (ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург) с записью в трех мониторных отведениях ( $V_{4m}$ ,  $Y_m$ ,  $V_{6m}$ ) длительностью в среднем 20 часов. В течение наблюдения велся специально разработанный дневник мониторингового наблюдения, который учитывал периоды бодрствования и сна, время кормления ребенка, эпизоды беспокойства или плача, время проведения медицинских манипуляций, данные термометрии. Для оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР) рассчитывались показатели временного и спектрального методов анализа.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с

помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows, версия 6.1 (StatSoft Inc., США). Количественные признаки, полученные при проведении детям ХМ ЭКГ, характеризовались неправильным распределением. Результаты представлены в виде медианы (Me) и доверительного интервала (ДИ) с 95% уровнем доверительной вероятности. Для оценки различий между количественными переменными был применён непараметрический критерий Краскела-Уоллиса для трех независимых групп. В случае выявления статистически значимого влияния группирующего фактора на результирующий признак проводилось межгрупповое сравнение средних рангов. Различия принимались как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

Клиническое исследование было одобрено этическим комитетом Тверской государственной медицинской академии.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В структуре патологии перинатального периода у недоношенных новорожденных I группы преобладали следующие синдромы гипоксически-ишемического (геморрагического) поражения ЦНС: угнетения, судорожный, гипертензионный, а также их сочетания. У 51,9% детей диагностированы внутривentricularные кровоизлияния (перивентрикулярное, внутрижелудочковое, субарахноидальное). 85,2% детей I группы имели признаки респираторного дистресс-синдрома средней и тяжелой степени и/или врожденной пневмонии. В 55,6% случаев новорожденные нуждались в проведении респираторной поддержки (ИВЛ, nCPAP), продолжительность которой составила от 2 до 16 суток. В этой группе новорожденных мы отмечали клинические симптомы, которые соотнесли с наличием у детей вегетативной дисфункции и/или сопутствующей неврологической патологией: мраморность и цианоз кожных покровов по типу «перчаток» и «носок» наблюдались у 48,1% детей I группы.

Таблица 1.

Динамика среднесуточной ЧСС у обследованных детей по данным ХМ ЭКГ, Me (95% ДИ)

Показатель	I группа (n=54)	II группа (n=43)	Контроль (n=42)
ЧСС_ср_бодр, уд/мин	157,0 (154,34-159,16)	159,0 (152,64-161,71)	154 (148,93-155,92)
ЧСС_макс_бодр, уд/мин	188,5 (184,26-191,63)	200,0 (188,05-204,43)	196,0 (190,44-199,25)
ЧСС_мин_бодр, уд/мин	131,5 (126,67-133,39)**	129,0 (125,23-134,42)	125,0 (119,29-126,71)**
ЧСС_ср_сон, уд/мин	152,0 (147,42-152,64)**	150,0 (142,89-151,94)#	137,0 (133,79-139,12)# **
ЧСС_макс_сон, уд/мин	185,5 (180,60-187,90)	194,0 (184,85-197,98)#	177,0 (176,18-184,61)#
ЧСС_мин_сон, уд/мин	130,0 (122,62-130,88)**	128,0 (120,99-129,48)#	118,0 (114,21-120,34)# **
ΔЧСС, уд/мин	59,0 (55,96-66,43)**	70,0 (62,52-79,60)	76,0 (72,81-82,34)**
ЦИ	1,04 (1,03-1,05)**	1,06 (1,04-1,08)#	1,12 (1,09-1,13)# **

где, ЧСС\_ср\_бодр, ЧСС\_макс\_бодр, ЧСС\_мин\_бодр, ЧСС\_ср\_сон, ЧСС\_макс\_сон, ЧСС\_мин\_сон – максимальная, минимальная и средняя частота сердечных сокращений в периоды бодрствования и сна, ΔЧСС - разница максимальной и минимальной ЧСС, уд/мин - удары в минуту, ЦИ - циркадный индекс \* -  $p < 0,05$  различия при сравнении показателей I и II групп; \*\* -  $p < 0,05$  различия при сравнении показателей I группы и контрольной группы; # -  $p < 0,05$  – различия при сравнении показателей II группы и контрольной группы.

Динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС) в течение суток представлена в табл. 1. Как следует из таблицы, у недоношенных новорождённых I группы по сравнению с контрольной группой была выявлена достоверно более высокая минимальная и средняя ЧСС во время сна и бодрствования и более низкая разница между максимальной и минимальной ЧСС (ΔЧСС). Циркадный индекс (ЦИ) оказался достоверно более низким у недоношенных детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, по сравнению с недоношенными детьми II группы. Из этого следует, что сердечный ритм недоношенных новорождённых с перинатальной гипоксией в целом характеризуется тахикардией в течение суток и ригидностью. Такие изменения, возможно, связаны с особенностями гемодинамики, общей симпатикотонической направленностью вегетативной регуляции, нарушениями экстракардиальной регуляции сердечного ритма, обусловленными морфофункциональной незрелостью отделов вегетативной нервной системы, в том

числе высших центров вегетативной регуляции, либо их гипоксическим поражением.

Выявлены также достоверные различия между показателями средней, максимальной и минимальной ЧСС во время сна у детей II и контрольной групп. У недоношенных II группы они оказались достоверно выше, чем у доношенных детей. Следовательно, тахикардия в течение суток в целом характерна для недоношенных детей, что согласуется с известными данными литературы. ЦИ у детей контрольной группы, как следует из табл. 1, достоверно более высокий, чем у недоношенных новорождённых I и II групп, а значения ΔЧСС у недоношенных детей с тяжелым гипоксически-ишемическим поражением ЦНС лишь незначительно отличаются от показателей детей в контрольной группе (различия недостоверны). Исходя из этого, можно заключить, что тахикардия и ригидность ритма являются одними из основных особенностей, характеризующих суточный ритм сердца недоношенных новорождённых.

Полученные нами данные, свидетельствующие о ригидности циркадного профиля ЧСС у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, иллюстрируют приведенные на рис. 1 примеры графиков ЧСС. Представленные графики ЧСС являются типичными для новорожденных соответствующих групп. Как следует из рис 1, для недоношенных новорождённых с признаками тяжелого гипоксически-ишемического поражения ЦНС (рис. 1а) характерна небольшая ΔЧСС и отсутствие периодов стабильного ритма. У недоношенных детей II группы (рис. 1б) ΔЧСС также небольшая, но в отличие от недоношенных новорождённых I группы четко прослеживаются периоды стабильного ритма. У доношенных новорождённых контрольной группы по сравнению с обеими группами недоношенных детей (рис. 1в) больше периодов стабильного ритма, совпадающих с периодами сна (по данным дневников мониторингового наблюдения), и больше ΔЧСС.

Диагностически значимых нарушений сердечного ритма у обследованных детей не было выявлено ни в одной группе. Среди нарушений проводимости

**Таблица 2.**

**Рис. 1. Примеры графиков среднесуточной ЧСС у обследованных новорожденных: а - I группы, б - II группы, в - контрольной группы.**

**Среднее количество ЭКГ феноменов у обследованных новорожденных по данным ХМ ЭКГ, Ме (95% ДИ)**

	I группа (n=54)	II группа (n=43)	Контроль (n=42)
ЭСу	4,0 (4,51-12,55)	2,0 (2,03-9,73)	4,0 (2,70-11,50)
ЭСш	0 (0,11-0,50)	0 (0,00-0,45)	0 (0,10-0,53)
Паузы за счет синусовой аритмии			
Всего	13,5 (15,59-38,69)*	5,0 (2,49-12,92)*	4,5 (5,68-16,39)
Бодрствование	5,5 (6,15-17,29)*	1,0 (0,96-3,63)*	2,0 (2,18-6,96)
Во время сна	8,0 (7,69-23,14)	3,0 (1,02-9,80)	2,5 (2,73-10,14)
САБ II степени	0 (0,33-1,12)	0 (0,00-0,37)	0 (0,00-0,65)

где, ЭСу и ЭСш - экстрасистолия с узким и широким QRS-комплексом, САБ - синоатриальная блокада, \* -  $p < 0,05$  различия при сравнении показателей I и II групп; \*\* -  $p < 0,05$  различия при сравнении показателей I группы и контрольной группы; # -  $p < 0,05$  - различия при сравнении показателей II группы и контрольной группы.

наибольший интерес представляют выявленные паузы ритма, преимущественно за счет синусовой аритмии и синоатриальной блокады II степени (табл. 2). Наиболее часто паузы ритма регистрировались у детей I группы и наблюдались преимущественно во время сна. По данным Л.М.Макарова, Л.А.Кравцовой максимальная продолжительность пауз ритма у здоровых детей до 1 года не превышает 1100 мс [4]. По результатам нашего исследования максимальная длительность пауз ритма была достоверно выше в группе недоношенных новорождённых, перенесших перинатальную гипоксию, и у части детей превышала предель-

но допустимые возрастные значения. Максимальная длительность пауз ритма у доношенных новорожденных в возрасте 1 месяца жизни составляла 786 мс, а у недоношенных без признаков тяжелой перинатальной гипоксии - 816 мс. У 8 недоношенных детей с признаками тяжелой перинатальной гипоксии выявлены эпизоды брадикардии и асистолии (в одном случае до 3351 мс). Причина возникновения длительных пауз ритма и эпизодов асистолии окончательно не ясна. Мы предполагаем, что факторами, способствующими их возникновению, являются морфофункциональная незрелость недоношенного ребенка (главным образом, вегетативной нервной системы и проводящей системы сердца), а также влияние гипоксии на соответствующие ткани.

При анализе ВСР получены следующие данные. У недоношенных детей I и II групп по сравнению с детьми контрольной группы показатели временно-го анализа ВСР были достоверно ниже (табл. 3). Из этого следует, что функция разброса ритма менее всего выражена у недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными. Такие изменения среднесуточной ВСР у этих детей согласуются с данными, полученными нами по значениям ЧСС. По нашим данным, функция концентрации ритма (показатель rMSSD) у недоношенных новорожденных II группы достоверно выше, чем у доношенных детей контрольной группы. У недоношенных детей I группы такой закономерности не наблюдается, при этом величина rMSSD лишь незначительно отличается в этой группе детей от аналогичного показателя у детей контрольной группы (различия недостоверны). Из этого следует, что у недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, функция концентрации ритма такая же, как у доношенных детей без признаков перинатальной гипоксии.

Очевидно, что такие изменения временных показателей ВСР у недоношенных новорожденных I группы (по сравнению показателями контрольной группы) связаны в первую очередь с большей частотой встречаемости пауз ритма и их большей длительностью на фоне общей тахикардии в течение суток и ригидности ритма. Учитывая это, однозначно трактовать выявленные изменения как нарушение баланса между отделами вегетативной нервной системы и их влияния на сердечный ритм нам представляется некорректным. Что касается более выраженной симпатической активности у недоношенных новорожденных, то в этом отношении точка зрения является общепринятой [8], и наши данные ей не противоречат. Достовер-

ных различий между группами по показателям спектрального анализа ВСР не получено (табл. 3).

Вклад автономной нервной системы в регуляцию сердечного ритма у недоношенных новорожденных в неонатальном периоде до конца не ясен. Нельзя исключить, что выявленные нами изменения сердечного ритма у недоношенных детей с тяжелой перинатальной гипоксией являются следствием дисбаланса отделов этой системы. Как следует из дизайна исследования, одной из главных причин нарушений проводимости у этих детей является наличие постгипоксических органических изменений на фоне общей морфофункциональной незрелости. Вероятно, изменения в тканях вследствие гипоксии затрагивают в определенной степени и клетки СУ, что в свою очередь приводит к формированию ДСУ и появлению на фоне тахикардии длительных пауз ритма вплоть до асистолии.

Развитию брадиаритмий в неонатальном периоде препятствует симпатикотония, связанная в том числе и с физиологической гиперкатехоламинемией. Если учесть, что у недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, имеет место выраженная ригидность ритма, граничащая с «вегетативной денервацией», то можно предположить, что повышенный основной уровень функционирования обусловлен главным образом высоким содержанием катехоламинов в крови (вследствие родового стресса, заболевания, гемодинамических условий). В этом случае наличие длительных пауз ритма можно объяснить ДСУ. Приведем клинический пример.

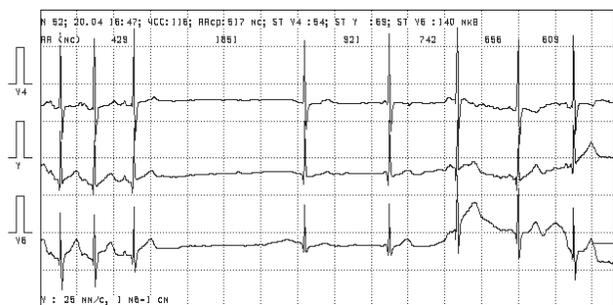
*Девочка К. родилась от II беременности, протекавшей с токсикозом I половины, отеками, вызванными беременностью, анемией I степени, многоводием, на фоне осложненного соматического анамнеза (хронический обструктивный бронхит, хронический тонзиллит). Роды II в 34 недели путем операции экстренного кесарева сечения (рубец на матке), родилась в состоянии асфиксии с оценкой по шкале Апгар 2/3/6 баллов, массой тела 2270 г, с рождения признаки респираторного дистресс-синдрома тяжелой степени. После проведения реанима-*

Таблица 3.

**Показатели анализа ВСР у обследованных детей, Ме (95% ДИ)**

Показатель	I группа (n=54)	II группа (n=43)	Контроль (n=42)
SDNN, мс	36,0 (33,55-39,16)**	39,2 (35,43-41,58)#	50,3 (45,94-54,31)# **
SDNN-i, мс	20,7 (17,86-22,10)**	19,0 (17,47-23,04)	23,1 (21,97-27,63)**
SDANN, мс	21,6 (21,12-24,98) **	26,9 (23,84-29,08) #	38,7 (34,37-40,79) # **
rMSSD, мс	6,0 (4,61-7,33)	5,0 (2,98-6,08) #	7,0 (6,42-8,87) #
pNN50, %	0 (0-0,42)	0 (0-0,18)	0 (0-0,29)
VLF, мс <sup>2</sup>	330,6 (280,90-432,22)	300,8 (278,91-358,78)	342,1 (330,94-426,05)
LF, мс <sup>2</sup>	69,2 (60,17-109,04)	55,8 (43,28-81,89)	84,7 (75,22-119,18)
HF, мс <sup>2</sup>	10,3 (9,81-17,28)	9,5 (6,57-15,97)	14,4 (13,90-23,26)
LF/HF	6,2 (6,05-7,26)	6,5 (5,44-7,72)	5,7 (5,32-6,65)
IC	0,2 (0,21-0,30)	0,2 (0,18-0,26)	0,3 (0,25-0,32)

где, IC=(HF+LF)/VLF, \* - p<0,05 различия при сравнении показателей I и II групп; \*\* - p<0,05 различия при сравнении показателей I группы и контрольной группы; # - p<0,05 - различия при сравнении показателей II группы и контрольной группы.



**Рис. 2. Асистолия длительностью 1851 мс у недоношенной новорожденной I группы.**

ционных мероприятий в родильном зале переведена на аппаратную ИВЛ, длительность которой составила 8 суток. В неврологическом статусе - синдром угнетения, гипертензионный синдром.

Ребенок находился на лечении в условиях отделения реанимации, палаты интенсивной терапии, получал комплексную терапию, включая антигипоксанты и кардиотрофики. В возрасте 15 суток девочка переведена в палату совместного пребывания матери и малыша. На стандартной ЭКГ - синусовый ритм с ЧСС 166-176 ударов в минуту,  $PQ = 120$  мс,  $QRS = 40$  мс,  $QT = 220$  мс, угол  $\alpha_{QRS} = +131^\circ$ , патологических феноменов не зарегистрировано. В возрасте 22 суток проведено ХМ ЭКГ: ЧСС средняя в периоды бодрствования 158 в минуту (119-188 в минуту), во время сна 146 в минуту (131-175 в минуту),  $\Delta ЧСС = 57$  в минуту, ригидный циркадный профиль частоты сердечных сокращений (ЦИ 1,08). По результатам временного анализа ВРС функция разброса ритма снижена ( $SDNN=38,8$  мс,  $SDNN-i=23,3$  мс,  $SDANN=21,8$  мс), функция концентрации ритма снижена ( $rMSSD=7$  мс). Показатели спектрального анализа ВРС:  $VLf=412,4$  мс<sup>2</sup>,  $LF=159,4$  мс<sup>2</sup>,  $HF=18,9$  мс<sup>2</sup>. На фоне синусового ритма были зафиксирова-

ны 13 одиночных наджелудочковых экстрасистол, 1 экстрасистола с широким комплексом QRS, а также 93 (16 во сне) паузы за счет синусовой аритмии с максимальной длительностью 898 мс, 5 эпизодов синоатриальной блокады II степени II типа с длительностью пауз до 1093 мс, эпизод остановки СУ во сне длительностью 1851 мс (рис. 2).

Матери были разъяснены результаты исследования, возможные причины и последствия выявленных нарушений, а также внешние возможные изменения в поведении и состоянии ребенка, на которые необходимо особо обращать внимание. После проведенной беседы мать рассказала, что периодически замечала у ребенка «кратковременную бледность кожи», которой не придавала значения и врачу об этом не рассказывала. После окончания стационарного лечения девочка была выписана домой в удовлетворительном состоянии в возрасте 1 месяц 5 дней под наблюдение участкового педиатра, невролога и детского кардиолога.

## ВЫВОДЫ

1. Сердечный ритм недоношенных детей по сравнению с доношенными характеризуется тахикардией, ригидностью и снижением функции разброса ритма.
2. Максимальная длительность пауз ритма у доношенных новорожденных в неонатальном периоде составляет 786 мс, а у недоношенных без признаков тяжелой перинатальной гипоксии - 816 мс.
3. У недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, на фоне выраженной тахикардии в течение суток и ригидного циркадного профиля частоты сердечных сокращений выявляются длительные паузы сердечного ритма, у некоторых детей до асистолии, что может рассматриваться как дисфункция синусового узла.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Домарёва, Т.А. Нарушения сердечного ритма у новорождённых детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / Т.А. Домарева, Г.В. Яцук // Вопросы современной педиатрии. - 2003. - №1. - С. 29-33.
2. Особенности вегетативного гомеостаза у детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы / В.А. Желев [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. - 2004. - №1. - С. 91-97.
3. Каплиева, О.В. Психомоторное развитие недоношенных детей раннего возраста / О.В. Каплиева, Т.Н. Жила, З.В. Сиротина // Вопросы современной педиатрии. - 2006. - Т. 5, №1. - С. 241.
4. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. - М.: Медпрактика-М, 2003. - 340 с.
5. Обоскалова, Т.А. Структура и причины перинатальной смертности недоношенных / Т.А. Обоскалова // Акушерство и гинекология. - 2005. - №5. - С. 39-41.
6. Полякова, Е.Б. Механизмы формирования, классификация, клиническое течение и прогноз «идиопатических» нарушений функции синусового узла в детском возрасте / Е.Б. Полякова, М.А. Школьников, Л.А. Калинин // Вестник аритмологии. - 2008. - №52. - С. 5.
7. Школьников, М.А. Синдром внезапной смерти детей грудного возраста / М.А. Школьников, Л.А. Кравцова. - М.: Медпрактика-М, 2004. - 32 с.
8. Goldwater, P.N. A perspective on SIDS pathogenesis. the hypotheses: plausibility and evidence / P.N. Goldwater // BMC Med. - 2011 May. - Vol. 27, №9. - 64 p. Review.
9. Hunt, C.E. Ontogeny of autonomic regulation in late preterm infants born at 34-37 weeks postmenstrual age / C.E. Hunt // Semin Perinatol. - 2006 Apr. - Vol. 30, №2. - P. 73-76.
10. Hunt, C.E. Small for gestational age infants and sudden infant death syndrome: a confluence of complex conditions / C.E. Hunt // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. - 2007 Nov. - Vol. 92, №6. - P. 428-429.

## ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

*Т.Ю.Лебедева, А.Н.Шибяев, С.Ф.Гнусаев, О.Б.Федерякина*

С целью определения основных признаков ДСУ у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, по данным анализа сердечного ритма при холтеровском мониторинге (ХМ) обследовано 139 новорожденных детей. I группу составили 54 недоношенных новорожденных (НН) со сроком гестации 30-36 недель, массой тела при рождении не менее 1300 г ( $2145,3 \pm 566,41$  г). Во II группу были включены 43 НН со сроком гестации 31-36 недель, массой тела при рождении не менее 1700 г ( $2460,8 \pm 369,97$  г). В III группу (контрольную) вошли 42 доношенных новорожденных (ДН). Инструментальное обследование включало нейросонографию, стандартную ЭКГ покоя, эхокардиографию и ХМ ЭКГ, которое выполнялось в возрасте 18-30 суток жизни. У НН I группы по сравнению с ДН была выявлена достоверно более высокая минимальная и средняя ЧСС во время сна и бодрствования и более низкая разница между максимальной и минимальной ЧСС (ΔЧСС). Циркадный индекс (ЦИ) оказался достоверно более низким у НН I группы по сравнению с НН II группы. Выявлены достоверные различия между показателями средней, максимальной и минимальной ЧСС во время сна у НН II группы и ДН. У НН II группы они оказались достоверно выше, чем у ДН. ЦИ у ДН достоверно более высокий, чем у НН I и II групп. Диагностически значимых нарушений сердечного ритма у обследованных детей не было выявлено ни в одной группе. Среди нарушений проводимости наибольший интерес представляют выявленные паузы ритма, преимущественно за счет синусовой аритмии и синоатриальной блокады II степени. У НН I и II групп по сравнению с ДН показатели временного анализа ВСР были достоверно ниже. Достоверных различий между группами по показателям спектрального анализа ВСР не получено. Таким образом сердечный ритм НН по сравнению с ДН характеризуется тахикардией, ригидностью и снижением функции разброса ритма. Максимальная длительность пауз ритма у ДН в неонатальном периоде составляет 786 мс, а у НН без признаков тяжелой перинатальной гипоксии - 816 мс. У НН, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, на фоне выраженной тахикардии в течение суток и ригидного циркадного профиля частоты сердечных сокращений выявляются длительные паузы сердечного ритма, у некоторых детей до асистолии, что может рассматриваться как ДСУ.

## SINUS NODE DYSFUNCTION IN PREMATURE NEWBORNS AFTER PERINATAL HYPOXIA ACCORDING TO THE HOLTER MONITORING DATA

*T.Yu. Lebedeva, A.N. Shibaev, S.F. Gnusaev, O.B. Federyakina*

To reveal main signs of the sinus node dysfunction (SND) in premature newborns after perinatal hypoxia according to the Holter monitoring data (heart rate analysis), 139 newborns were examined. Group I consisted of 54 premature newborns, gestational age: 30-36 weeks, of body mass of no less than 1,300 g ( $2,145.3 \pm 566.41$  g). Group II included 43 premature newborns of 31-36 weeks of gestation and body mass of no less than 1,700 g ( $2,460.8 \pm 369.97$  g). Group III (control) included 42 mature newborns. The instrumental examination included neurosonography, standard ECG at rest, echocardiography, and ECG Holter monitoring performed at 18-30 days of life.

In Group I as compared with Group III, a higher minimal and mean heart rate during sleep and wakefulness and a lower difference between maximal and minimal heart rate ( $\Delta HR$ ) were revealed. Circadian index was significantly lower in Group I than in Group II. The significant difference was found for mean, maximal, and minimal heart rate during sleep between Group II and Group III, they were significantly higher in Group II. Circadian index in Group III (mature newborns) was significantly higher than in Groups I and II. No diagnostically significant cardiac arrhythmia was observed in any group of children examined. Among the conduction disturbances revealed, pauses mainly due to sinus arrhythmia and second-degree sino-atrial block were of a special interest. The time-domain indices of heart rate variability were significantly lower in Groups I and II, as opposed to Group III. No significant inter-group differences in spectral heart rate variability indices were revealed.

Thus, heart rate in premature newborns, as opposed to mature newborns, is characterized by tachycardia, rigidity, and decreased rate dispersion. The maximal duration of the heart rate pauses in mature newborns was 786 ms, in premature newborns without severe perinatal hypoxia, 816 ms. In premature newborns after severe perinatal hypoxia, at the background of pronounced tachycardia during the entire day and night as well as rigid circadian heart rate profile, long heart rate pauses were revealed, in some patients up to asystole; this can be considered SND.

## НЕИНВАЗИВНАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, Томск, Россия

*С целью сравнения точности неинвазивной топической диагностики желудочковых аритмий на основе результатов эпикардального и совместного эпи-эндокардиального картирования с данными внутрисердечного электрофизиологического исследования обследовано 94 пациента (35 мужчин и 59 женщин) в возрасте от 20 до 67 лет (средний возраст - 43,5 года) с желудочковыми аритмиями различной этиологии и локализации.*

**Ключевые слова:** желудочковые аритмии, неинвазивное электрофизиологическое исследование, внутрисердечное электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная абляция

*To compare accuracy of non-invasive topical diagnosis of ventricular arrhythmias using the results of epicardial and combined epi-endocardial mapping and the data of intra-cardiac electrophysiological study, 94 patients (35 men and 59 women) aged 20 67 years (mean age: 43.5 years) with ventricular arrhythmias of different origin and location were examined.*

**Key words:** ventricular arrhythmias, non-invasive electrophysiological study, intra-cardiac electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation.

С внедрением методов интервенционной аритмологии во многих случаях появилась возможность радикального устранения аритмии без последующего приема антиаритмических препаратов, что особенно актуально для пациентов с некоронарогенными желудочковыми нарушениями ритма сердца (НРС), так как в большинстве своем, это молодые люди, принадлежащие к социально активной части населения [1, 7, 9-11, 13-15]. Однако, для успешного применения новых технологий необходима точная топическая диагностика аритмогенного очага - определение локализации субстрата для интервенционного или хирургического воздействия в миокарде. К настоящему времени предложено несколько алгоритмов топической диагностики желудочковой экстрасистолии по стандартной ЭКГ в 12 отведениях [2, 5, 6]. Эти алгоритмы показывают достаточно высокую специфичность и чувствительность в плане определения принадлежности аритмогенного фокуса к тем или иным анатомическим зонам желудочков. Однако, размер этих зон достаточно большой, и поэтому точно локализовать аритмогенный фокус невозможно [3].

Новые возможности диагностики сердечных аритмий открывают методы основанные на вычислительной реконструкции электрофизиологических процессов сердца, в частности, на решении обратной задачи электрокардиографии. Впервые реализовать методику неинвазивного эпикардального картирования удалось научному коллективу, возглавляемому проф. Y.Rudy (США), предложившему в 2004 году вариант методики, названный авторами Noninvasive Electrocardiographic Imaging, который предусматривает помимо поверхностного ЭКГ-картирования, проведение компьютерной томографии (КТ) грудной клетки и сердца. Аналогичную методику под названием Noninvasive Imaging of Cardiac Electrophysiology представила группа исследователей из медицинского университета Инсбрука (Австрия). Отличия методики от разработки американских коллег заключались в применении магнитно-резонансной томографии (МРТ) для построения

трехмерных моделей торса и сердца и использования существенно меньшего числа ЭКГ отведений на поверхности грудной клетки [4, 8, 12].

Однако, несмотря на значительные успехи, достигнутые рядом научно-исследовательских групп, остаются актуальными задачи разработки более эффективных методов решения обратной задачи электрокардиографии и совершенствования методов электрофизиологической диагностики на ее основе, поскольку по поверхностным эпикардальным картам при некоторых локализациях желудочковых НРС можно определить только принадлежность аритмогенной зоны к желудочкам сердца. Обычно это возможно при локализации эктопического очага перегородочной позиции. С учетом вышеуказанных недостатков в 2006-2010 г. в ФГБУ ЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН был разработан российский программно-аппаратный комплекс «Амикард» для неинвазивного электрофизиологического исследования сердца, который позволяет проводить реконструкцию потенциала электрического поля сердца не только на эпикардальной поверхности сердца, но и на эндокардиальной поверхности предсердий и желудочков [3]. Целью данного исследования явилось сравнение точности неинвазивной топической диагностики желудочковых аритмий на основе результатов эпикардального и совместного эпи-эндокардиального картирования и данных внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН было обследовано 94 пациента (35 мужчин и 59 женщин) в возрасте от 20 до 67 лет (средний возраст - 43,5 года) с желудочковыми НРС различной этиологии и локализации. При поступлении в стационар 71 пациент предъявлял жалобы на перебои в работе сердца (13 пациентов также жаловались на частые головокружения, у 3 пациентов

были эпизоды потери сознания в анамнезе); 5 пациентов жаловались на приступы сердцебиения; 18 пациентов жалоб не предъявляли. У 56 пациентов на догоспитальном этапе проводилась антиаритмическая терапия препаратами разных классов, однако, у 31 пациента данная терапия оказалась абсолютно неэффективной, а у 25 пациентов отмечался положительный эффект в виде уменьшения количества ЖЭС по данным контрольного холтеровского мониторирования ЭКГ, однако, в дальнейшем данная терапия была отменена в связи с развитием побочных эффектов или увеличением количества ЖЭС. 38 пациентам антиаритмическая терапия не назначалась.

В стационаре пациентам проводилось следующее обследование: ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ, клинический и биохимический анализы крови, трансторакальная эхокардиография. Коронарография проводилась пациентам старше 40 лет для исключения значимых атеросклеротических изменений коронарных артерий и, соответственно, ишемического генеза НРС.

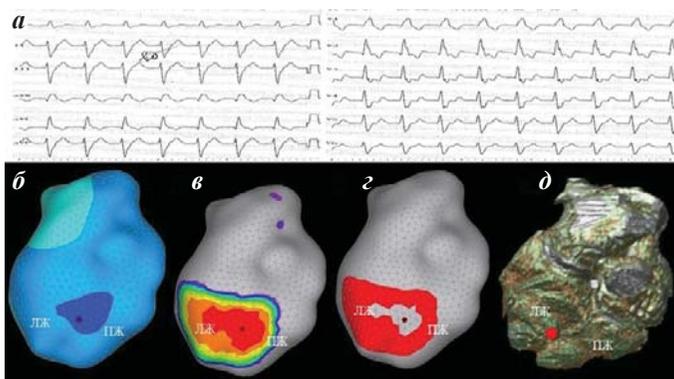
Всем пациентам проводилось неинвазивное ЭФИ, включающее в себя: регистрацию ЭКГ в 240 отведениях с поверхности грудной клетки, спиральную компьютерную томографию (СКТ) в режиме ЭКГ-синхронизации с внутривенным болюсным контрастированием, обработку результатов на программно-аппаратном комплексе «Амикард» (по данным СКТ строились трехмерные модели сердца, осуществлялась реконструкция электрограмм на поверхность эпикарда и эндокарда, основанная на многоканальной записи ЭКГ с грудной клетки). В дальнейшем по полученным эпикардиальным и эндокардиальным изопотенциальным и изохронным картам на трехмерных моделях сердца определялись области наиболее ранней активации, соответствующие проекции эктопического источника. Выявленная локализация эктопического источника сравнивалась с данными внутрисердечного ЭФИ и результатами радиочастотной абляции желудочковых НРС.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

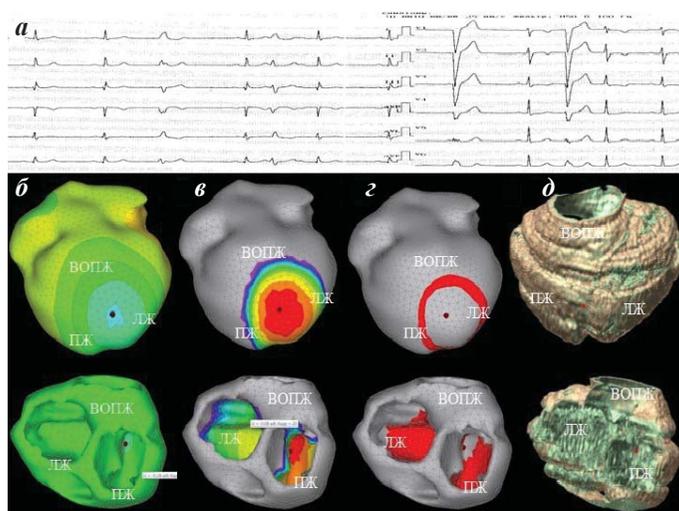
По данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА у 58 пациентов аритмогенный фокус находился в выводном отделе правого желудочка (ВОПЖ): у 3 пациентов - в передне-боковой области ВОПЖ, у 8 - на передней стенке ВОПЖ, у 20 - в передне-перегородочной области ВОПЖ, у 23 - в перегородочной позиции ВОПЖ, у 4 - в задне-септальной области ВОПЖ. Совместное эпи-эндокардиальное картирование в 56 случаях показало такие же локализации расположения аритмогенного фокуса. У 2 пациентов мы получили расхождение. Источник аритмии в первом случае находился в задне-септальной позиции, а во втором - на передней стенке ВОПЖ, а согласно неинвазивному ЭФИ аритмогенный фокус должен был располагаться в передне-септальной позиции ВОПЖ и некоронарогенном синусе Вальсальвы соответственно. При использовании отдельного эпикардиального карти-

рования только у 48 пациентов нам удалось точно определить локализацию аритмогенного фокуса: у 17 - в передне-перегородочной области, у 18 в перегородочной позиции, у 7 - в передней позиции, у 3 - в передне-боковой, у 3 - в задне-септальной области ВОПЖ. У 7 пациентов можно было предположить, что ЖЭС из ВОПЖ: у 3 - из передне-септальной области, у 3 - из перегородочной позиции и у 1 - из задне-септальной области. У 2 пациентов с ЖЭС из перегородочной позиции и у 1 - из передней стенки нам не удалось определить даже принадлежность аритмогенного фокуса к ВОПЖ (рис.1).

У 8 пациентов аритмогенный фокус находился в приточном отделе (ПО) ПЖ по данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА: у 2 пациентов - на свободной стенке ПЖ в базальных отделах, у 1 - на свободной стенке ПЖ в верхушечных сегментах, у 1 - в передне-перегородочной области на границе между верхушечными и средними сегментами ПЖ (рис. 1) и у 4 - под кольцом трикуспидального клапана, парагисально. Совместное эпи-эндокардиальное картирование в 6 случаях показало такие же локализации расположения аритмогенного фокуса. У 2 пациентов мы получили расхождение. В первом случае аритмогенный фокус располагался в базальных отделах свободной стен-



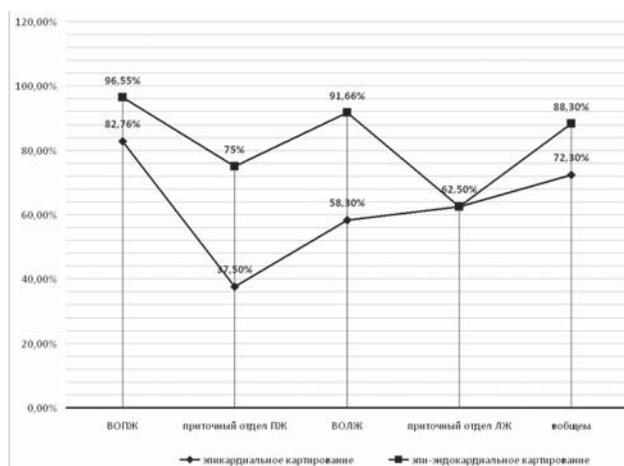
**Рис. 1. Неинвазивная топическая диагностика ЖЭС из передне-перегородочной области на границе между верхушечными и средними сегментами ПЖ. Здесь и далее, а - ЭКГ в 12 отведениях; б - изопотенциальные карты; в - изохронные карты; г - карты распространения волны возбуждения; д - 3D реконструкции сердца, полученные при СКТ.**



**Рис. 2. Топическая диагностика фазискулярной ЖТ.**

ки ПЖ, однако неинвазивное картирование показало зону наиболее раннего возбуждения в средних отделах межжелудочковой перегородки (МЖП). Во втором случае очаг находился под кольцом трикуспидального клапана, рядом с пучком Гиса, а согласно неинвазивному ЭФИ, источник ЖЭС располагался в проекции устья левой коронарной артерии. При использовании отдельного эпикардального картирования только у 3 пациентов нам удалось точно определить локализацию аритмогенного фокуса: у 1 - на свободной стенке ПЖ в верхушечных сегментах, у 1 - в передне-перегородочной области на границе между верхушечными и средними сегментами ПЖ и у 1 - под кольцом трикуспидального клапана, парагисально. У 4 пациентов можно было только предположить, что желудочковые НРС из приточного отдела ПЖ, а у 1 - с парагисальной локализацией эктопического фокуса, не удалось даже определить принадлежность аритмии к приточному отделу ПЖ.

У 12 пациентов аритмогенный фокус находился в выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) по данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА: у 3 пациентов - в проекции некоронарогенного синуса Вальсальвы, у 2 - на границе правого и левого синусов Вальсальвы, у 2 - в проекции правого синуса Вальсальвы и у 5 - в проекции левого синуса Вальсальвы. Совместное эпи-эндокардиальное картирование в 11 случаях показало такие же локализации расположения аритмогенного фокуса. Только у 1 пациента мы получили расхождение. Источник аритмии располагался в проекции левого синуса Вальсальвы, однако, неинвазивное картирование показало зону наиболее ранней активации в передне-септальной проекции ВОПЖ. При использовании отдельного эпикардального картирования только у 7 пациентов нам удалось точно определить локализацию аритмогенного фокуса: у 2 пациентов - в проекции некоронарогенного синуса Вальсальвы, у 4 - в проекции левого синуса Вальсальвы и у 1 - на границе правого и левого синусов Вальсальвы. У 4 больных можно было предположить, что желудочковые НРС из проекции синусов Вальсальвы, однако точно установить источник аритмии не представлялось возможным и еще у 1 - не удалось даже определить, что аритмогенный фокус располагается в ВОЛЖ.



**Рис. 3. Диагностическая точность неинвазивного ЭФИ сердца.**

У 16 пациентов аритмогенный фокус находился в приточном отделе (ПО) ЛЖ по данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА: у 2 пациентов - на границе средних и верхушечных сегментов в задне-септальной позиции ЛЖ (рис. 2), у 2 - в верхушечных отделах МЖП, у 1 - в базальных отделах передней стенки ЛЖ, у 1 - в базальных отделах боковой стенки ЛЖ, у 4 - в базальных отделах задней стенки ЛЖ; у 3 - в базальных отделах ЛЖ, задне-септальной локализации; у 3 - ЖЭС была из папиллярной мышцы ЛЖ. Совместное эпи-эндокардиальное картирование в 10 случаях показало такие же локализации расположения аритмогенного фокуса. У 6 пациентов мы получили расхождения. У 2 пациентов ЖЭС была из задне-септальной позиции базальных отделов ЛЖ, при проведении неинвазивного картирования в одном случае нам вообще не удалось определить зону наиболее ранней активации, а во втором случае мы могли лишь предположить, что аритмогенный фокус находится в базальных отделах ЛЖ. Еще у 1 пациента источник ЖЭС располагался на задней стенке базальных отделов ЛЖ, а согласно неинвазивному ЭФИ аритмогенный фокус располагался в задне-септальной позиции базальных отделов ЛЖ. У 3 пациентов ЖЭС была из папиллярной мышцы ЛЖ, при неинвазивном ЭФИ вообще определить источник аритмии не удалось. Использование отдельного эпикардального картирования дало такие же результаты, что и совместное эпи-эндокардиальное картирование.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Точность неинвазивного вычислительного ЭФИ сердца с помощью программно-аппаратного комплекса «Амикард» составляет 88,3% при использовании совместного эпи-эндокардиального картирования и 72,3% при использовании эпикардального картирования, при этом диагностические возможности метода варьируют в зависимости от локализации аритмогенного фокуса (рис. 3). Так при желудочковой аритмии из ВОПЖ точность неинвазивной топической диагностики с использованием совместного эпи-эндокардиального картирования достигает 96,55% (только в 2 случаях из 58 мы получили расхождение между результатами внутрисердечного и неинвазивного ЭФИ). Эпикардальное картирование обладает меньшей диагностической ценностью, а точность диагностики зависит от локализации аритмогенного фокуса и достигает 100% на передне-боковой стенке ВОПЖ и составляет 78,26% и 75% в перегородочной и задне-септальной позициях ВОПЖ соответственно.

При желудочковых НРС из ПОПЖ только в 2 случаях источник аритмии, определенный с помощью неинвазивного эпи-эндокардиального картирования, не совпал с данными внутрисердечного ЭФИ (точность диагностики 75%). Отдельное эпикардальное картирование также обладает меньшей диагностической ценностью (37,5%), причем наиболее проблематичным является картирование ЖЭС парагисальной локализации (только в 1 из 4 случаев нам удалось определить аритмогенный фокус).

Точность совместного эпи-эндокардиального картирования для желудочковых НРС из области синусов Вальсальвы достигает 91,66% (в 1 случае было расхождение данных внутрисердечного и неинвазивного ЭФИ). Эпикардиальное картирование в 58,3% случаев правильно показало расположение источника аритмии, при этом стоит отметить, что определить локализацию эктопического фокуса при желудочковых НРС из правого синуса Вальсальвы вообще не представлялось возможным, а точность метода при аритмиях из проекции границы правого и левого синусов Вальсальвы составляет всего 50%.

Область ПОЛЖ на наш взгляд представляется наиболее сложной, с точки зрения неинвазивного картирования желудочковых аритмий. Точность как эпикардиального, так и совместного эндо-эпикардиального картирования одинаковая и составляет 62,5% (в 6 случаях из 16 мы получили расхождения между результатами внутрисердечного и неинвазивного ЭФИ).

При этом диагностическая ценность метода для ЖЭС и ЖТ из области МЖП достигает 100%, а вот при ЖЭС из папиллярных мышц ЛЖ нам вообще не удалось определить зону начала возбуждения при неинвазивном ЭФИ, используя как эпикардиальное, так и эпи-эндокардиальное картирование.

Основными причинами погрешности топической диагностики на наш взгляд являются: наличие «шума» и «наводок» при записи ЭКГ, дыхательные движения грудной клетки при поверхностном картировании и во время проведения СКТ, качество томограмм, полученных при СКТ, что в большей степени зависит от количества срезов за оборот спирали томографа. Таким образом топическая диагностика желудочковых НРС на основе использования неинвазивного эпи-эндокардиального активационного картирования позволяет с достаточно высокой степенью точности выявлять зоны ранней активации и локализацию аритмогенного фокуса (точность метода 88,3%).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. - М.: Изд-во НИЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, РАМН, 1999, с.50-52.
2. Вайнштейн А.Б., Яшин С.М., Думпис Я.Ю., Шубик Ю.В. Электрокардиографическая топическая диагностика некоронарогенных желудочковых аритмий // Вестник аритмологии. №34, 2004. С. 11-17.
3. Ляджина О.С., Калинин В.В., Фетисова, Е.А. и др. Топическая диагностика некоронарогенной желудочковой экстрасистолии на основе неинвазивного активационного картирования // Вестник аритмологии 2009; 57: 47-51.
4. Ревитшвили А.Ш., Калинин В.В., Ляджина О.С., Фетисова Е.А. Верификация новой методики неинвазивного электрофизиологического исследования сердца, основанной на решении обратной задачи электрокардиографии // Вестник аритмологии 2008; 51:7-12.
5. Ревитшвили А.Ш., Носкова М.В., Рзаев Ф.Г., Артюхина Е.А. Неинвазивная топическая диагностика некоронарогенных желудочковых аритмий // Вестник аритмологии 2004; 4: 5-10.
6. Ревитшвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Снегур Р.Ю. Алгоритм топической диагностики правожелудочковых аритмий // Вестник аритмологии 2006; №46. С.5-1.
7. Arruda M, Chandrasekaran K, Reynolds D, et al: Idiopathic epicardial outflow tract ventricular tachycardia: Implications for RF catheter ablation. (Abstract) // PACE 1996;19: 611.
8. Berger T., Fisher G., Pfeifer B. et al. Single-Beat Noninvasive Imaging of Cardiac Electrophysiology of Ventricular Pre-Excitation. J. Am. Coll. Cardiol., 2006; 48:2045-2052.
9. Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, et al: Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: Electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin // J Am Coll Cardiol 1997; 29:1023-1027.
10. Klein L.S., Miles W.M., Zipes D.P. Catheter Ablation of Arrhythmias. Armonk: Futura Publishing, 1994; 10: 256-269.
11. Nimrhedkar K., Hilton C. et al. Surgery for ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. J Am Coll Cardiol, 1992; 19: 1079-1084.
12. Ramanathan, C., R.N. Ghanem, R.N., Jia P., Ryu K., Rudy Y. Electrocardiographic Imaging (ECGI): A Noninvasive Imaging Modality for Cardiac Electrophysiology and Arrhythmia. Nature Medicine 2004; 10:422-428.
13. Stellbrink C, Diem B, Schauerte P, et al: Transcatheter venous radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia // J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 916-921.
14. Tsuboi N, Ito T, Yamada T, et al: Idiopathic ventricular tachycardia originating from the left sinus of Valsalva: Implications for radiofrequency catheter ablation. (Abstract) // PACE 1997;20:1089.
15. Varma N, Josephson ME: Therapy of "idiopathic" ventricular tachycardia // J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8:104-116.

#### НЕИНВАЗИВНАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

*М.С.Хлынин, Р.Е.Баталов, С.В.Попов, С.Н.Криволапов*

С целью сравнения точности неинвазивной топической диагностики желудочковых аритмий (ЖА) на основе результатов эпикардиального (ЭК) и совместного эпи-эндокардиального картирования (ЭЭК) и данных внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) обследовано 94 пациента (35 мужчин и 59 женщин) в возрасте от 20 до 67 лет (средний возраст - 43,5 года) с ЖА различной этиологии и локализации. Всем пациентам проводилось неинвазивное ЭФИ, включающее в себя: регистрацию ЭКГ в 240 отведениях с поверхности грудной клетки, спиральную компьютерную томографию и обработку результатов с определением области наиболее ранней активации, соответствующие проекции аритмогенного фокуса (АФ). По данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА у 58 пациентов АФ находился в выводном отделе правого желудочка (ВОПЖ): у 3 пациентов - в

передне-боковой области ВОПЖ, у 8 - на передней стенке ВОПЖ, у 20 - в передне-перегородочной области ВОПЖ, у 23 - в перегородочной позиции ВОПЖ, у 4 - в задне-септальной области ВОПЖ. Совместное ЭЭК в 56 случаях показало такие же локализации расположения АФ. У 2 пациентов получено расхождение. При использовании ЭК локализацию АФ удалось точно определить у 48 пациентов. У 8 пациентов по данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА АФ находился в приточном отделе (ПО) ПЖ: у 2 пациентов - на свободной стенке ПЖ в базальных отделах, у 1 - на свободной стенке ПЖ в верхушечных сегментах, у 1 - в передне-перегородочной области на границе между верхушечными и средними сегментами ПЖ и у 4 - под кольцом трикуспидального клапана, парасистоально. ЭЭК в 6 случаях показало такие же локализации расположения АФ, у 2 пациентов получили расхождения. При использовании ЭК только удалось точно определить локализацию АФ у 3 пациентов. У 12 пациентов по данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА АФ находился в выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ): у 3 пациентов - в проекции некоронарогенного синуса Вальсальвы, у 2 - на границе правого и левого синусов Вальсальвы, у 2 - в проекции правого синуса Вальсальвы и у 5 - в проекции левого синуса Вальсальвы. ЭЭК в 11 случаях показало такие же локализации расположения АФ. При ЭК только у 7 пациентов удалось точно определить локализацию АФ. У 16 пациентов по данным внутрисердечного ЭФИ и успешной РЧА аритмогенный фокус находился в приточном отделе (ПО) ЛЖ: у 2 пациентов - на границе средних и верхушечных сегментов в задне-септальной позиции ЛЖ, у 2 - в верхушечных отделах МЖП, у 1 - в базальных отделах передней стенки ЛЖ, у 1 - в базальных отделах боковой стенки ЛЖ, у 4 - в базальных отделах задней стенки ЛЖ; у 3 - в базальных отделах ЛЖ, задне-септальной локализации; у 3 - ЖЭС была из папиллярной мышцы ЛЖ. ЭЭК в 10 случаях показало такие же локализации расположения АФ, ЭК дало такие же результаты. Таким образом топическая диагностика желудочковых НРС на основе использования ЭЭК позволяет с достаточно высокой степенью точности выявлять локализацию АФ.

#### NON-INVASIVE TOPICAL DIAGNOSIS OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

*M.S. Khlynin, R.E. Batalov, S.V. Popov, S.N. Krivolapov*

To compare accuracy of non-invasive topical diagnosis of ventricular arrhythmias using the results of epicardial and combined epi-endocardial mapping and the data of intra-cardiac electrophysiological study, 94 patients (35 men and 59 women) aged 20 67 years (mean age: 43.5 years) with ventricular arrhythmias of different origin and location were examined. In all patients, the non-invasive electrophysiological study was carried out, which included surface ECG in 240 leads, spiral computed tomography with the data processing to locate an area of the earliest activation, corresponding to the arrhythmogenic focus projection.

According to the data of intra-cardiac electrophysiological study and successful radiofrequency ablation, in 58 patients, the arrhythmogenic focus was located in the right ventricle outflow tract (RVOT): in 3 patients, in the antero-lateral area of RVOT; in 8 patients, on the anterior wall of RVOT; in 20 subjects, in the antero-septal area of RVOT; in 23 patients, in the septal area of RVOT; and in 4 subjects, in the postero-septal area of RVOT. The combined epi-endocardial mapping in 56 cases showed the same arrhythmogenic focus location, in 2 patients, discrepancies were revealed. When using epicardial mapping, the arrhythmogenic focus was precisely located in 48 patients. In 8 patients, according to the data of the intra-cardiac electrophysiological study and successful radiofrequency ablation, the arrhythmogenic focus was located in the right ventricle inflow tract (RVIT): in 2 patients, in basal segments of the free wall; in 1 patient, in apical segments of the free wall; in 1 patient, in the antero-septal area on the border between apical and medial segments of the right ventricle; and in 4 patients, in parahisian area, under the tricuspid valve annulus. The epi-endocardial mapping in 6 cases showed the same arrhythmogenic focus location, in 2 patients, discrepancies were revealed. When using epicardial mapping, the arrhythmogenic focus was precisely located in 3 patients.

In 12 patients, according to the data of intra-cardiac electrophysiological study and successful radiofrequency ablation, the arrhythmogenic focus was located in the left ventricle outflow tract (LVOT): in 3 patients, in the projection of non-coronary aortic sinus; in 2 patients, on the border between of the right and left aortic sinuses; in 2 patients, in the projection of the right aortic sinus; and in 5 patients, in the projection of the left aortic sinus. The epi-endocardial mapping showed the same arrhythmogenic focus location in 11 cases. During epicardial mapping, it was possible to locate the arrhythmogenic focus precisely in 7 patients only. In 16 patients, according to the data of intra-cardiac electrophysiological study and successful radiofrequency ablation, the arrhythmogenic focus was located in the left ventricle inflow tract (LVIT): in 2 patients, on the boundary between medial apical segments in the postero-septal position of the left ventricle; in 2 patients, in the apical part of intra-ventricular septum; in 1 patient, in basal parts of the anterior wall; in 1 patient, in basal parts of the lateral wall; in 4 patients, in basal parts of the posterior wall; in 3 patients, in basal parts of LV, in postero-septal location; and in 3 patients, ventricular extrasystoles originated from the left ventricle papillary muscle. The epi-endocardial mapping showed the same arrhythmogenic focus location in 10 cases, epicardial pacing showed the same results. Thus, the topical diagnostics of ventricular arrhythmias based on the epi-endocardial mapping data permits one to locate arrhythmogenic foci with a rather high accuracy.

Е.В.Лян, Г.А.Громыко, А.С.Клюквин<sup>1</sup>, Ф.А.Турсунова<sup>1</sup>,  
А.Н.Морозов<sup>1</sup>, А.И.Казаков, А.Б.Меркурьева, С.М.Яшин

## ХАРАКТЕРИСТИКА ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ РЕЦИДИВОВ АТРИО-ВЕНОЗНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ВО ВРЕМЯ КАТЕТЕРНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

СПб ГМУ им. И.П. Павлова, <sup>1</sup>СЗ ГМУ им. И.И. Мечникова

С целью изучения частоты и локализации острых рецидивов и скрытого проведения в антрумы легочных вен а также определения их взаимосвязи с особенностями абляции обследованы 134 пациента с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий в возрасте  $56 \pm 8,6$  лет

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, радиочастотная катетерная абляция, левое предсердие, легочные вены, острые рецидивы, обсервационный период, аденозинтрифосфат.

To study frequency and location of acute recurrences and concealed conduction in the pulmonary vein antrum as well as to reveal their interrelations with the ablation peculiarities, 134 patients aged  $56 \pm 8.6$  years with paroxysmal and persistent atrial fibrillation were examined.

**Key words:** atrial fibrillation, radiofrequency catheter ablation, left atrium, pulmonary veins, acute recurrence, observational period, adenosine triphosphate.

Катетерная абляция является одним из наиболее эффективных методов лечения фибрилляции предсердий (ФП) [2]. Тем не менее, от 30 до 60% пациентов после первичной изоляции легочных вен (ЛВ) имеют рецидивы аритмии [3]. Основная причина возвращения ФП - это восстановление атрио-венозного проведения в послеоперационном периоде [11]. Более того, восстановление проведения в ЛВ может происходить в течение нескольких минут после их изоляции, так называемые, острые рецидивы (ОР) [4]. Причина этого в том, что радиочастотное (РЧ) повреждение ткани предсердий может носить обратимый характер [5, 10].

Основным методом выявления и устранения ОР является применение обсервационного периода, который может составлять от 20 до 60 минут после изоляции всех ЛВ. В течение обсервационного периода регистрируют электрическое состояние ЛВ [13]. В случае восстановления проведения в области «прорыва» наносят дополнительные воздействия до полной их изоляции. Кроме того, существует методика выявления, так называемого, «скрытого проведения» (СП) в ЛВ [1]. Для этого проводят внутривенную инфузию аденозина или аденозинтрифосфата (АТФ). За счет гиперполяризации мембран обратимо-поврежденных клеток восстанавливается их возбудимость и в течение нескольких секунд можно зарегистрировать рецидив атрио-венозного проведения. В область СП наносят дополнительные воздействия и повторяют тест.

Цель данного исследования - охарактеризовать частоту, локализацию острых рецидивов и скрытого проведения в антрумы легочных вен, а также определить их взаимосвязь с особенностями абляции и выявить предикторы их возникновения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 134 пациента с пароксизмальной и персистирующей ФП, у которых были определены показания к катетерной абляции. Возраст па-

циентов составил  $56 \pm 8,6$  лет, индекс массы тела -  $25 \pm 3$  кг/м<sup>2</sup>, анамнез ФП -  $51 \pm 26$  мес, пароксизмальная ФП отмечалась у 101 больного (75% случаев), количество неэффективных антиаритмических препаратов составило в среднем  $1,7 \pm 0,7$ . Наличие типичного трепета-

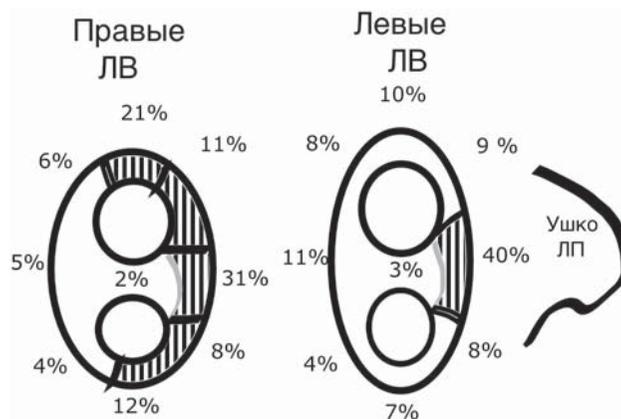


Рис. 1. Схема распределения локализации ТОИ в антрумах ЛВ.



Рис. 2. Распределение частоты ОР в различных сегментах антрумов ЛВ.

ния предсердий выявлено у 34 больных (25% случаев), артериальная гипертензия - у 74 (55%), ишемическая болезнь сердца - у 20 (15%), хроническая сердечная недостаточность - у 5 (3,7%), сахарным диабетом страдали 6 (4,5%) больных. Средний размер левого предсердия составил  $42 \pm 2,6$  мм, фракция выброса левого желудочка -  $63 \pm 6,7\%$ .

Трансseptальным доступом в полость левого предсердия (ЛП) вводился абляционный катетер (Navistar ThermoCool, Biosense Webster) и 10-ти-полюсный циркулярный катетер (Lasso, Biosense Webster). После выполнения ретроградной ангиографии ЛВ, строилась анатомическая карта ЛП. По периметру антрумов ЛВ наносились РЧ воздействия в орошаемом режиме (на передней стенке до 60-70 с, 48 °С, 35 Вт, на задней стенке до 30 с, 48 °С, 30 Вт). Верхняя и нижняя ипсилатеральные ЛВ изолировались единым блоком.

После достижения изоляции в ЛВ отмечалась «точка окончательной изоляции» (ТОИ). В случае возникновения ОР в ЛВ, в течение обсервационного периода (30 минут) в область «прорыва» наносились дополнительные РЧ воздействия до достижения изоляции ЛВ. После обсервационного периода проводилась проба с АТФ (внутривенная болюсная инфузия 30 мг). При регистрации СП в ЛВ в область транзитного «прорыва» наносились дополнительные РЧ воздействия до получения отрицательной пробы. Длительность операции составила  $123 \pm 18$  мин, флюороскопии -  $23 \pm 6,7$  мин.

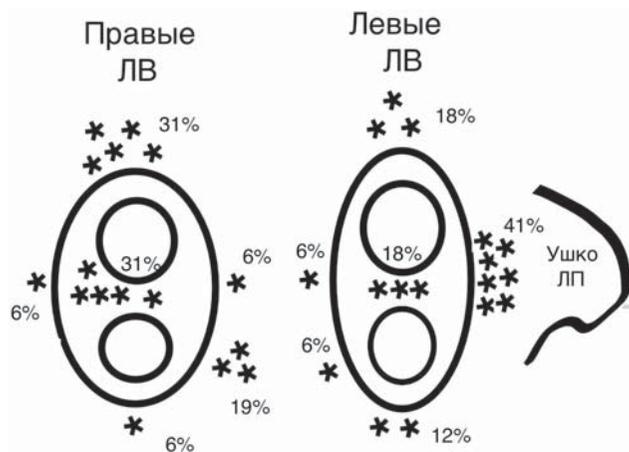


Рис. 3. Распределение частоты СП в различных сегментах антрумов ЛВ.

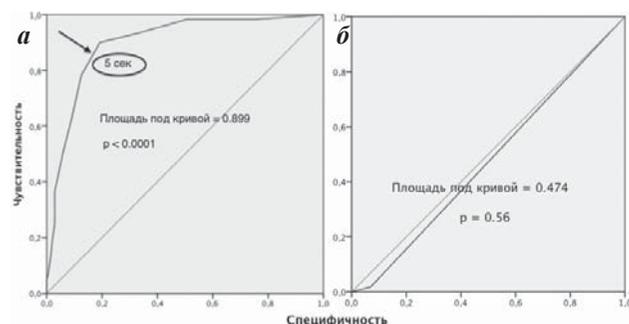


Рис. 4. Кривая ROC-анализа: возникновение ОР (а) и СП (б) в зависимости от времени достижения изоляции в ТОИ.

Статистический анализ. Количественные переменные представлены как средние  $\pm$  среднееквадратичное отклонение, для сравнения использовался t-тест для двух независимых выборок или U-тест Манна-Уитни. Качественные переменные представлены как абсолютные значения и доля в %, для сравнения использовался критерий  $\chi^2$ . Для анализа зависимости наличия рецидива от времени и определения значения последнего как классификатора использовался ROC-анализ.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Во всех 134 случаях были изолированы все ЛВ (268 ипсилатеральных пар). Среднее время РЧ воздействия для достижения полной изоляции левых ЛВ составило 20,6 минут, для изоляции правых ЛВ 21,9 минут. Распределение локализации ТОИ, в которой происходила полная изоляция ЛВ представлена на рис. 1. В левом антруме в более чем 50% случаев ТОИ располагалась в области гребня ЛП (между ушком ЛП и ЛВ). В правом антруме в более чем 60% случаев ТОИ располагались на задней стенке и у «крыши» ЛП. Среднее время от начала РЧ воздействия в ТОИ до достижения изоляции достоверно не отличалось в различных сегментах антрумов ЛВ.

В обсервационном периоде 84 из 134 (63%) пациентов наблюдались ОР, хотя бы в одной из ЛВ. Всего в 94 из 268 (35%) пар ипсилатеральных ЛВ наблюдались ОР, частота их достоверно не отличалась между левыми (37%) и правыми (33%) ЛВ ( $p=0,44$ ). В левых ЛВ ОР локализовались в более чем трети случаев на гребне ЛП и в трети случаев у верхнего края верхней левой ЛВ или у нижнего края нижней левой ЛВ. В правом антруме ОР имели место в более чем трети случаев на задней стенке и в соустье ЛВ, в четверти случаев у верхнего края верхней ЛВ и в 16% у нижнего края нижней ЛВ (рис. 2).

При проведении пробы с АТФ после обсервационного периода у 31 из 134 (23%) пациентов было выявлено СП хотя бы в одну из ипсилатеральных пар ЛВ. Всего в 33 из 268 (12%) пар ипсилатеральных ЛВ наблюдалось СП, частота которого достоверно не отличалась между левыми (12,7%) и правыми (11,9%) ЛВ ( $p=0,85$ ). В левом антруме области СП локализовались в более чем половине случаев на гребне ЛП и в соустье между верхней и нижней ЛВ. В правом антруме скрытое проведение имело место в трети случаев в соустье верхней и нижней ЛВ, в трети случаев у верхнего края верхней ЛВ и в четверти случаев на задней стенке ЛП (рис. 3).

Локализация 60 из 94 (64%) ОР проведения в ЛВ соответствовала локализации ТОИ. Локализация СП в 16 случаях из 33 (49%) также соответствовала локализации ТОИ. В 10 случаях из 33 (30%) СП выявлялось в том же антруме ЛВ, в котором в обсервационном периоде возник и был устранен ОР. Однако локализация СП только в 3 случаях соответствовала локализации ОР проведения.

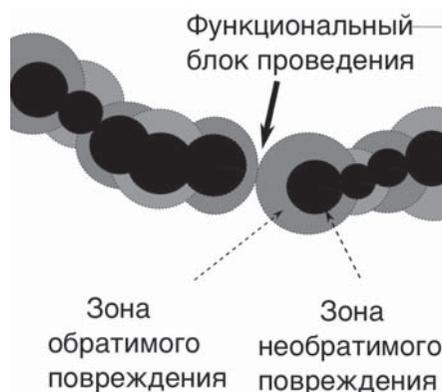
ROC анализ показал, что время достижения изоляции в ТОИ, составляющее более 5 с, может предсказать вероятность возникновения ОР той же локализации, что и локализация ТОИ с чувствительностью 85% и специфичностью 85% ( $p<0,0001$ ) (рис. 4а). Однако

время достижения изоляции в ТОИ не имело прогностического значения для вероятности наличия СП той же локализации ( $p=0,56$ ) (рис. 4б).

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно нашим данным, более половины пациентов (63%) в наблюдательном периоде имеют ОР. Эти данные совпадают с результатами аналогичных исследований других авторов и указывают на важную роль наблюдательного периода в увеличении эффективности абляции ФП. Недаром необходимость применения наблюдательного периода не менее 20 минут внесена в Соглашение по катетерной абляции ФП [2]. Обращает на себя внимание и частота выявления СП в ЛВ (по нашим данным у 23% всех пациентов), которая достаточно велика, несмотря на то, что проба с АТФ применялась после устранения всех ОР, возникших в наблюдательном периоде. Истинный вклад устранения СП, выявленного с помощью АТФ, в эффективность абляции ФП может быть определен дальнейшими рандомизированными исследованиями с включением больших групп пациентов [9].

Результаты нашего исследования выявили неоднородность в частоте развития ОР различной локализации. Это может зависеть как от стабильности и силы



**Рис. 5.** Схема линейного повреждения, создаваемого точечными РЧ воздействиями. Радиус зоны обратимого и необратимого повреждений зависит от силы контакта, энергии и длительности воздействия. Чем больше время от начала абляции в ТОИ до достижения изоляции ЛВ, тем шире зона обратимого функционального блока.

контакта с тканью, так и от толщины миокарда в различных сегментах антрумов ЛВ. Первый фактор, по-видимому, имеет решающее значение, так как несмотря на сравнительно небольшую толщину миокарда на задней стенке у антрума правых ЛВ, частота рецидивов в этой области превалирует над другими сегментами. В левом антруме наибольшее количество рецидивов возникает в области гребня ЛП, где достаточно сложно добиться стабильного контакта и имеет место наибольшая толщина миокарда. Последние исследования с применением катетеров, позволяющих измерять силу контакта электрода, подтверждают тот факт, что в этих сегментах сложнее всего добиться адекватного контакта с эндокардом [6, 8].

Согласно результатам нашего исследования, локализация двух третей всех ОР и половины всех выявленных СП совпадает с ТОИ изоляции антрума. На наличие связи локализации ОР в ЛВ с локализацией точки окончательной изоляции ЛВ указывает лишь одно исследование [12]. Авторы другого исследования обнаружили аналогичную связь с локализацией СП, выявленных с помощью аденозина [7]. Однако в нашем исследовании мы впервые указали на зависимость частоты возникновения рецидивов проведения в ЛВ от «быстроты» достижения изоляции ЛВ в ТОИ. Последняя может служить, во-первых, индикатором силы и стабильности контакта с эндокардом, а во-вторых, производной от дистанции между ТОИ и соседней зоной эффективного РЧ повреждения, то есть указывать на плотность воздействия в данном сегменте. Если воздействия недостаточно плотны, то изоляция была достигнута вероятнее за счет функционального блока между точками воздействия (рис. 5). Результаты ROC анализа данных, полученных в нашем исследовании, позволяют предположить, что время достижения электрической изоляции ЛВ при абляции в ТОИ, превышающее 5 секунд, может быть предиктором возникновения рецидивов проведения в ЛВ.

Таким образом, интраоперационные рецидивы атрио-венозного проведения имеют место у большого количества пациентов, которые подвергаются катетерной абляции фибрилляции предсердий. Локализация острых рецидивов и скрытого проведения неоднородна и связана с особенностями нанесения радиочастотных воздействий, что может помочь в процессе их выявления и устранения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Arentz T, Macle L, Kalusche D. "Dormant" pulmonary vein conduction revealed by adenosine after ostial radiofrequency catheter ablation // J Cardiovasc Electrophysiol. 2004. (Sep;15(9):1041-7).
2. Calkins H, Reynolds M, Spector P. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: Two systemic literature reviews and meta-analyses // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009. (2: 349 - 361).
3. Cappato R, Calckins H, Chen S. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010 (3: 32 - 38).
4. Cheema A, Dong J, Dalal D. Incidence and time course of early recovery of pulmonary vein conduction after catheter ablation of atrial fibrillation // J Cardiovasc Electrophysiol. 2007. (Apr;18(4):387-91).
5. Haines DE, Watson D. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall // Pacing Clin Electrophysiol. 1989. (Jun;12(6):962-76).
6. Haldar S, Jarman J, Panikker S. Contact force sensing technology identifies sites of inadequate contact and reduces acute pulmonary vein reconnection: A prospective case control study // Int J Cardiol. 2012.(4).
7. Kumagai K, Naito S, Nakamura K et al. ATP-induced

dormant pulmonary veins originating from the carina region after circumferential pulmonary vein isolation of atrial fibrillation // J Cardiovascular Electrophysiology. 2010. May;21(5):494-500

8. Kumar S, Morton J, Lee J. Prospective characterization of catheter-tissue contact force at different anatomic sites during antral pulmonary vein isolation // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012. (1;5(6):1124-9).

9. Macle L, Khairy P, Verma A. Adenosine following pulmonary vein isolation to target dormant conduction elimination (ADVICE): methods and rationale // Can J Cardiol 2012(28(2)).

10. Nath S, DiMarco J, Callop R. Effects of dispersive electrode position and surface area on electrical parameters and temperature during radiofrequency catheter ablation //

Am J Cardiol. 1996 (Apr 1;77(9):765-7).

11. Ouyang F, Antz M, Ernst S. Recovered pulmonary vein conduction as a dominant factor for recurrent atrial tachyarrhythmias after complete circular isolation of the pulmonary veins: lessons from double Lasso technique // Circulation. 2005. (Jan 18;111(2):127-35).

12. Rajappan K, Kistler P, Earley M et al. Acute and chronic pulmonary vein reconnection after atrial fibrillation ablation: a prospective characterization of anatomical sites // Pacing Clin Electrophysiol. 2008. Dec;31(12):1598-605

13. Wang X, Liu X, Sun Y. Early identification and treatment of PV re-connections: role of observation time and impact on clinical results of atrial fibrillation ablation // Europace. 2007. (9:481-486).

#### ХАРАКТЕРИСТИКА ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ РЕЦИДИВОВ АТРИО-ВЕНОЗНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ВО ВРЕМЯ КАТЕТЕРНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

*Е.В.Лян, Г.А.Громыко, А.С.Клюквин, Ф.А.Турсунова, А.Н.Морозов, А.И.Казаков, А.Б.Меркурьева, С.М.Яшин*

С целью оценки острых рецидивов (ОР) и скрытого проведения (СП) в антрумы легочных вен (ЛВ) обследованы 134 пациента в возрасте  $56 \pm 8,6$  лет с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП), у которых были определены показания к радиочастотной катетерной абляции (РЧА). В ходе операции строилась анатомическая карта левого предсердия (ЛП), по периметру антрумов ЛВ наносились РЧ воздействия. Ипсилатеральные ЛВ изолировались единым блоком. После достижения изоляции в ЛВ отмечалась «точка окончательной изоляции» (ТОИ). В случае возникновения ОР в ЛВ, в течение наблюдательного периода (30 минут) в область «прорыва» наносились дополнительные РЧ воздействия. После наблюдательного периода проводилась проба с АТФ. При регистрации СП в ЛВ в область транзитного «прорыва» наносились дополнительные РЧ воздействия. Длительность операции составила  $123 \pm 18$  мин, флюороскопии -  $23 \pm 6,7$  мин. Во всех 134 случаях были изолированы все ЛВ (268 ипсилатеральных пар). В левом антруме в более чем 50% случаев ТОИ располагалась в области гребня ЛП. В правом антруме в более чем 60% случаев ТОИ располагались на задней стенке и у «крыши» ЛП. В наблюдательном периоде 84 из 134 (63%) пациентов наблюдались ОР, всего в 94 из 268 (35%) пар ипсилатеральных ЛВ. При проведении пробы с АТФ у 31 из 134 (23%) пациентов было выявлено СП хотя бы в одну из ипсилатеральных пар ЛВ, всего в 33 из 268 (12%) пар. Таким образом, ОР имеют место у большого количества пациентов, которые подвергаются РЧА ФП. Локализация ОР и СП неоднородна и связана с особенностями РЧА.

#### CHARACTERISTICS OF INTRA-OPERATION RECURRENCE OF ATRIO-VEIN CONDUCTION DURING CATHETER PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

*E.V. Lyan, G.A. Gromyko, A.S. Klyukvin, F.A. Tursunova, A.N. Morozov, A.I. Kazakov, A.B. Merkur'yeva, S.M. Yashin*

To assess acute recurrence and concealed conduction in the pulmonary vein (PV) antrum, 134 patients aged  $56 \pm 8.6$  years with paroxysmal and persistent atrial fibrillation (AF) with documented indications to radiofrequency ablation (RFA) were examined. During the operation, the anatomic map of the left atrium (LA) was constructed; radiofrequency applications were made on the perimeter of the PV antrums. Ipsilateral PVs were isolated as a single whole (en bloc). Upon isolating pulmonary veins, the "point of final isolation" (PFI) was marked. In case of development of acute recurrence in PVs, during the observational period (30 min), additional radiofrequency applications were made in the "break" area. After the observational period, the ATP test was carried out. In the case of recording of concealed conduction in PV, additional radiofrequency applications were made in the area of transitory "break". The duration of the procedure was  $123 \pm 18$  min, of the X-ray exposure (fluoroscopy),  $23 \pm 6.7$  min.

In all 134 cases, all PVs were isolated (268 ipsilateral couples). In the left antrum, PFI were located in the left atrium crest in more than in 50% of cases. In the right antrum, PFI were located on the posterior wall and were adjacent to the left atrium "roof" in more than 60% of cases. In the observational period, acute recurrence was noted in 84 of 134 patients (63%), in total in 94 of 268 couples (35%) of ipsilateral PVs. During the ATP test, in 31 of 134 patients (23%), the concealed conduction into at least one ipsilateral vein was revealed, in total in 33 of 268 couples (12%). Thus, acute recurrence takes place in a considerable number of patients who receive RFA of AF. The location of acute recurrence and concealed conduction is inhomogeneous and is related to the peculiar features of RFA.

В.М.Тихоненко, С.В.Попов, Е.А.Цуринова, Т.В.Трешкур

## МНОГОСУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ С ТЕЛЕМЕТРИЕЙ - НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ РЕДКО ВОЗНИКАЮЩИХ СИМПТОМНЫХ АРИТМИЙ И СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

*С целью оценки эффективности многосуточного мониторинга электрокардиограммы с телеметрией в диагностике редко возникающих аритмических событий обследованы 84 пациента (27 женщин и 57 мужчин) в возрасте 7 месяцев до 80 лет (в среднем 48,3±22,6 года).*

**Ключевые слова:** многосуточное мониторирование, электрокардиограмма, телеметрия, нарушения ритма сердца, желудочковые тахикардии, синкопальные состояния

*To assess effectiveness of long-term ECG monitoring in the diagnosis of rare arrhythmic events, 84 patients (27 women and 57 men) aged 48.3±22.6 years (7 months – 80 years) were examined.*

**Key words:** long-term holter monitoring, electrocardiogram, telemetry, cardiac arrhythmias, ventricular tachycardias, syncope.

Попытки оказания медицинской помощи на расстоянии с помощью использования каналов связи предпринимались еще в первой четверти двадцатого века. В России история телемедицины ведет отсчет с момента возникновения космической медицины - в 60-х годах применялись биотелеметрические методы контроля параметров жизнедеятельности летчиков и космонавтов. В 1965 году состоялась первая передача ЭКГ по телефону академиком З.И.Янушкевичусом, а в 1978 году был образован первый в России дистанционный диагностический центр. Далее во многих крупных городах России была создана сеть центров дистанционной кардиологической диагностики «ЭКГ по телефону», которые можно считать прямым прообразом телемедицинских центров. Над проблемой телемедицины в нашей стране работали академик З.И.Янушкевичус, профессора Э.Ш.Халфен, Т.С.Виноградова, П.Я.Довгалецкий, Л.В.Чирейкин [1]. Телеметрия, являясь составной частью телемедицины, прежде всего, призвана решить одну из самых актуальных задач кардиологии - проблему диагностики жизнеопасных, но редко возникающих нарушений ритма (НР). Неоспоримо, что аритмии могут являться причиной внезапной сердечной смерти (ВСС) при целом ряде врожденных и хронических сердечнососудистых заболеваний [2-9].

Основным методом диагностики НР и проводимости остается холтеровское мониторирование (ХМ) [10-12]. Помимо ХМ, «золотого стандарта» в диагностике аритмий, используются различные виды кардиорегистраторов, которые могут зафиксировать ЭКГ в момент возникновения кардиологического (аритмического) события. Имеются как неимплантируемые, так и имплантируемые устройства. Они выполняют регистрацию ЭКГ в результате детекции аритмии, либо активируются самим пациентом [13]. Однако, несмотря на разнообразие методов регистрации ЭКГ, многие проблемы, связанные с диагностикой НР и проводимости, выяснением причин синкопальных и пресинкопальных состояний, на практике остаются трудно разрешимыми. Согласно

последним клиническим рекомендациям ВНОА основными факторами риска ВСС и общей смертности у пациентов с обмороками являются органические заболевания сердца и первичная электрическая нестабильность миокарда [14]. Именно поэтому регистрация аритмического события, как причины синкопэ, и быстрая обратная связь, т.е. немедленная реакция врача - гарантия профилактики ВСС.

К сожалению, при обычном ХМ не всегда представляется возможным зарегистрировать те или иные события, приводящие к обмороку (предобморочному состоянию), т.к. велика вероятность, что они не будут иметь место во время проведения короткого исследования. Невозможность зарегистрировать ЭКГ во время «приступа» значительно затрудняет своевременную постановку диагноза, требует дополнительных, иногда провокационных, методов диагностики, нередко госпитализаций. Во всех подобных ситуациях на помощь приходит телеметрия. Как свидетельствуют результаты проведенных исследований, телеметрические технологии обеспечивают: быстрый анализ ЭКГ, простоту связи с врачом-консультантом. Метод стал использоваться относительно недавно, но уже появились убедительные сведения о том, что применение телемедицинских технологий приводит к улучшению качества диагностики, позволяет начать лечение в более ранние сроки и, тем самым, улучшить выживаемость больных. В целом это способствует уменьшению количества повторных госпитализаций, а, следовательно, снижению стоимости лечения в целом [11, 15-17].

Предлагаемый нами неинвазивный способ - многосуточное мониторирование (ММ) ЭКГ с телеметрическим контролем соединяет достоинства ХМ и телеметрии, дает возможность оперативной обратной связи по схеме: врач-пациент-врач. Поэтому целью настоящей работы явилось выяснение преимуществ метода многосуточного мониторирования электрокардиограммы, оценке его эффективности для диагностики редко возникающих аритмических событий, получение

нию документированных доказательств их связи (или отсутствию таковой) с клинической симптоматикой (обмороком).

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ММ ЭКГ в диагностических целях (за период с марта 2011 г. по май 2013 г.) проведено у 84 пациентов (27 женщин и 57 мужчин) в возрасте от 7 месяцев до 80 лет (в среднем  $48,3 \pm 22,6$  года). 78 человек наблюдались амбулаторно, 6 больным ММ ЭКГ проводилось в стационаре. Гипертонической болезнью страдали 29 пациентов, ишемической болезнью сердца - 22, диагноз кардиомиопатии неуточненного генеза был выставлен 4 больным, дилатационной - 2, гипертрофической - 2. Системная дисплазия соединительной ткани диагностирована у 1 больного, идиопатическая легочная гипертензия - у 1 и синдром Х - у 1. У 23 пациентов нарушения ритма сердца были расценены как идиопатические.

Перед выполнением ММ ЭКГ пациенту проводился подробный инструктаж по передаче ЭКГ по каналам «Интернет»; выдавался дневник для регистрации субъективных ощущений, дополнительные электроды для замены, рекомендации по образу жизни во время ММ ЭКГ. При необходимости пациент мог отклеить электроды на некоторое время и затем наклеить их вновь. В работе использовался программно-аппаратный комплекс «Кардиотехника-07» для ММ ЭКГ с беспроводными каналами связи стандарта GSM, G3, G4 с передачей на кардиосервер в любое время текущей и сохраненной ЭКГ (ТУ 9441-007-15192471-2006; регистрационное удостоверение № ФСР 2008/01748). Применялись одноразовые электроды Unilect для длительного мониторинга ЭКГ [18]. Пациенту устанавливался ММ ЭКГ с телеметрическим контролем, в котором использовалась система 3-канальной записи (V4, Y, V6)

ЭКГ с 7 грудными отведениями, выдавался ноутбук, с помощью которого он должен был передавать ЭКГ на сервер. Врач, получая информацию с кардиосервера через Интернет на рабочий компьютер, анализировал ее с использованием программы «KTRResult-3». Далее следовал этап наблюдения и диагностики.

Пациент (или его родственник) передавали запись ЭКГ на сервер с установленной врачом периодичностью или сразу же после возникновения симптомов, по поводу которых он обследовался. После обработки полученной информации врач сообщал пациенту о результатах анализа переданной ЭКГ. Решение о дальнейшем продолжении наблюдения принимал врач. Исследования продолжались до получения следующих результатов: зафиксирован приступ сердцебиения / перебоев / обморока или предобморочного состояния, типичные для данного пациента, по поводу которого проведено обследование. В результате анализа ЭКГ должна быть подтверждена или опровергнута связь НР и/или проводимости с симптомами. Продолжительность ММ ЭКГ практически не ограничена, т.к. данные хранятся на сервере медучреждения (при заполнении объема пишущего устройства, есть возможность завести новое обследование, в том числе удаленно).

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показаниями к проведению ММ ЭКГ были: симптомное сердцебиение, тягостные перебои, которые не удавалось зарегистрировать при предыдущих ХМ - у 69 больных; невыясненные синкопальные/пресинкопальные состояния - у 15. Длительность проведения ММ ЭКГ с телеметрическим контролем в группе составила от 4 до 39 суток (в среднем  $7,9 \pm 3,2$  суток).

Во время ММ четкая связь сердцебиений и ощущений перебоев с НР была документирована у всех 69 пациентов, обследованных по этому поводу:

- ЖТ была зарегистрирована у 31 человека: у 1 - устойчивая, у 30 - неустойчивая;
- пароксизмальная форма фибрилляции/трепетания предсердий (ФП/ТП) - у 14;
- пароксизмы устойчивой предсердной тахикардии (ПТ) - у 8;
- синусовая тахикардия - у 16 больных.

Из 15 больных, предъявлявших жалобы на синкопальные или пресинкопальные состояния, подтвердить их связь с НР и/или проводимости удалось только у 5. В одном случае маленькая пациентка К. 6 лет была направлена на ММ с предположительным диагнозом «эпилепсия» для уточнения причин обмороков. Во время потери сознания (с судорожным синдромом, ак-



**Рис. 1. Результаты многосуточного мониторинга ЭКГ пациентки Ш. 59 лет: а - зарегистрировано начало пароксизма предсердной тахикардии, б - разгар пароксизма предсердной тахикардии с частотой 230 уд/мин. Объяснения в тексте.**

роцианозом и непроизвольным мочеиспусканием), случившейся у девочки на 9-е сутки мониторинга, был зарегистрирован пароксизм устойчивой двунаправленной веретенообразной ЖТ типа «пируэт» с частотой желудочковых сокращений более 300 в 1 мин, продолжавшийся 67 секунд. Удлинение QT (443 мс при QTc 521 мс) и альтернация зубца Т предшествовали началу пароксизма ЖТ. Мать девочки немедленно связалась с врачом по телефону и сразу после обморока, передала ЭКГ на сервер. В течение 20 минут был уточнен диагноз синдрома удлиненного интервала (СУИ) QT и пациентка была незамедлительно госпитализирована. Подробная демонстрация этого клинического примера приведена в одной из наших публикаций [19].

В другом случае причиной редких обморочных состояний были пароксизмы устойчивой предсердной тахикардии с частотой сердечных сокращений (ЧСС) до 210 в 1 мин. Еще у троих пациентов причинами синкоп оказались нарушения синоатриального и атриовентрикулярного проведения с длительными паузами (от 3770 до 5558 мс). Всем 5 пациентам с зарегистрированными во время ММ ЭКГ на фоне обмороков НР и/или проводимости на отделении рентгенхирургии аритмий и электрокардиостимуляции «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» (Центр) проведено хирургическое лечение - имплантация ИКД и ЭКС, а так же радиочастотная абляция (РЧА) предсердного эктопического очага.

У остальных 10 пациентов связь синкопальных и пресинкопальных состояний с НР или проводимости была не подтверждена. В 9 из 10 эпизодов пресинкопальных состояний в это время регистрировался синусовый ритм с нормальной ЧСС. В одном случае во время ночного обморока, сопровождавшегося непроизвольным мочеиспусканием, по датчику движения зарегистрирована мышечная дрожь, переходящая в судороги, синусовая тахикардия с ЧСС 100 уд/мин. Стало очевидно, что у этой пациентки причиной приступов явился судорожный синдром. Все 10 пациентов были направлены на консультации к другим специалистам.

Осложнений при использовании ММ ЭКГ не наблюдалось. 4 пациента (4,8%) отметили умеренно выраженное раздражение в месте наложения электродов (гиперемия участков кожи), которые при продолжении исследования удалось купировать перестановкой электродов на со-

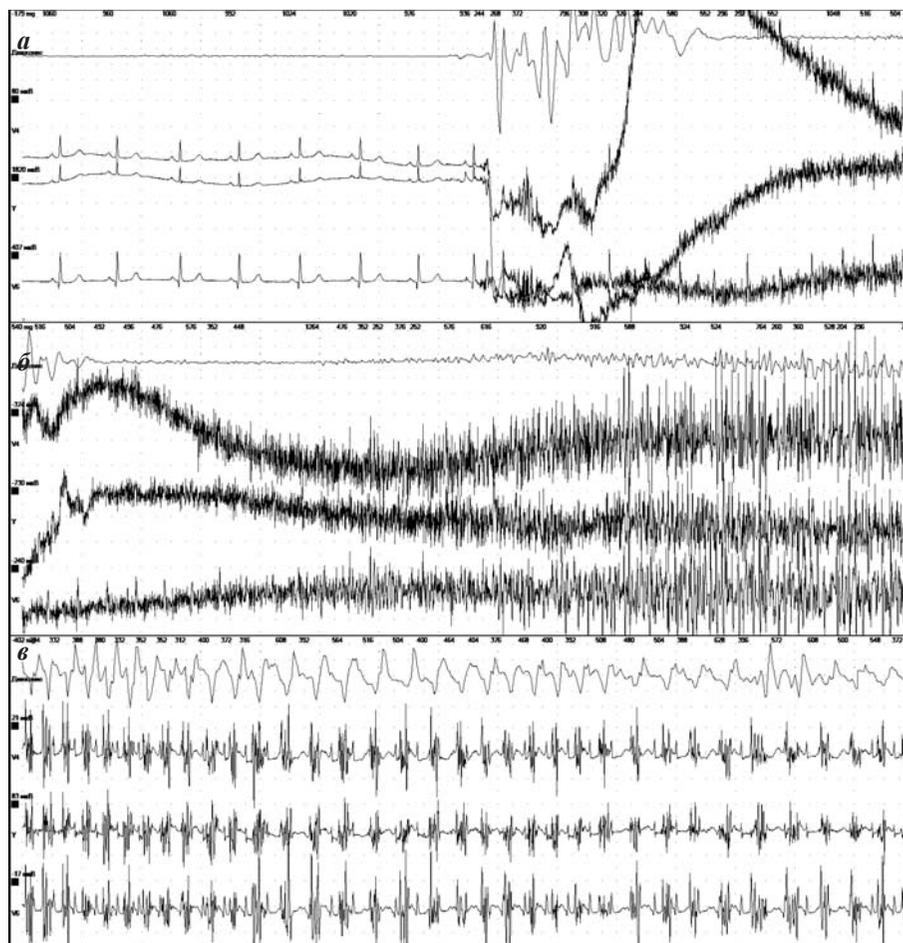
седние участки и обработкой кожи антигистаминной мазью. Клинические примеры, приведенные ниже, иллюстрируют эффективность применения нового метода ММ ЭКГ.

#### **Клинический пример № 1**

Пациентка Д. 48 лет обратилась к врачу с жалобами на предобморочные состояния, возникающие не реже одного раза в 1-2 недели на протяжении последних 6 месяцев. Как правило, приступы начинались с учащенного сердцебиения, сопровождались чувством «прилива» к голове и резкой слабостью. Из анамнеза известно, что с 2004 г. у пациентки уже были синкопальные и пресинкопальные состояния, генез которых был выяснен только в 2011 г. - выявлена желудочковая эктопия, пароксизмы неустойчивой и устойчивой ЖТ.



**Рис. 2. Эпизод субтотальной АВ блокады 7:1 и паузой 5558 мсек, зарегистрированный во время пресинкопального состояния у пациентки К. Объяснения в тексте.**



**Рис. 3. Фрагменты многосуточного мониторинга пациентки Ф. 44 лет, верифицирующие судорожный приступ: а - начало приступа, б - мышечная дрожь, в - судороги. Объяснения в тексте.**

В 2011 г. ей была выполнена РЧА зоны желудочковой эктопии. Клинически и по данным ХМ ЭКГ отмечался отчетливый эффект операции на протяжении 18 месяцев. 6 месяцев тому назад, как уже было указано, пресинкопальные состояния возобновились. В момент неоднократно проводимых ХМ предобморочные состояния не случались, НР не регистрировались. Многократно обследовалась у невролога - выявлен вариант развития Веллизева круга в виде отсутствия кровотока по задним соединительным артериям, однако гемодинамически значимого атеросклероза брахиоцефальных артерий найдено не было. Данных в пользу неврологической патологии как причины предобморочных состояний не получили.

Пациентке в Центре поставлен ММ ЭКГ. На 15 сутки мониторингования она сообщила о случившемся с ней «типичном приступе», передала запись ЭКГ через интернет. Во время предобморочного состояния был зарегистрирован пароксизм устойчивой ПТ длительностью 7 минут с ЧСС до 210 в 1 мин при спонтанном переходе на синусовый ритм (рис. 1). Диагноз после ММ ЭКГ: Идиопатические желудочковые НР: пароксизмальная неустойчивая и устойчивая ЖТ. Состояние после РЧА очага желудочковой эктопии выходного тракта правого желудочка (2011 г.). Пароксизмальная ПТ. Пресинкопальные состояния на фоне пароксизмов ПТ. Больная была госпитализирована и ей была успешно выполнена РЧА очага ПТ. В течение 7 месяцев после операции обмороков и предобморочных состояний не отмечается.

#### Клинический пример № 2

Пациентка К. 59 лет страдает повышением АД (180-190/100-110 мм рт.ст.) в течение 5 лет, регулярно не лечилась. На протяжении 12 месяцев беспокоят давящие боли за грудиной длительностью до 10 минут, четко связанные с физической нагрузкой (ФН), несколько превышающей повседневную. Последние 4 недели присоединились выраженное головокружение и предобморочные состояния на фоне ФН (но непостоянно) с периодичностью 1-2 раза в неделю.

На ЭКГ - синусовый ритм, ЧСС 60 в 1 мин, полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), QRS 120 мс. По данным ХМ, проведенного с диагностической целью 3 раза за 14 дней, НР и/или проводимости не зарегистрированы, ПБЛНПГ в течение всего времени наблюдения, синкопе случилось в промежутке между мониторингованием. Для верификации диагноза ИБС пациентке планировалось проведение стресс-ЭхоКГ. Для уточнения причин предобморочных состояний и головокружения она была направлена на ММ ЭКГ с телеметрическим контролем. На 10-е сутки ММ во

время ФН на фоне синусового ритма с ЧСС 78 в 1 мин был зарегистрирован эпизод преходящей субтотальной АВ блокады с проведением 7:1 и паузой длительностью 5558 мс (без выскальзывающих комплексов), сопровождавшийся выраженным головокружением, предобморочным состоянием (рис. 2). Поставлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса. Гипертоническая болезнь III ст. Риск 4. Осложнения: ПБЛНПГ. Преходящая субтотальная АВ блокада (7:1). Паузы длительностью до 5558 мс. Пресинкопальные состояния. Больная была госпитализирована в Центр, где ей был имплантирован постоянный ЭКС. В течение года после операции обмороков не было.

#### Клинический пример № 3

Пациентка Ф. 44 лет была направлена на ММ ЭКГ по поводу синкопальных состояний неясного генеза, которые беспокоят её в течение многих лет с периодичностью не реже одного раза в месяц. Больная описывала редкие приступы потери сознания, во время которых пациентку никто не видел, так как чаще всего приступы происходили ночью, иногда (со слов женщины) сопровождались непроизвольным мочеиспусканием, реже судорогами. Был поставлен диагноз «Эпилепсия», по поводу чего больная получала противосудорожные препараты. Однако диагноз постоянно подвергался сомнению ввиду отсутствия эффекта от проводимой терапии. В тоже время на многочисленных ХМ ни разу не были зарегистрированы НР и/или проводимости. Было решено провести ММ ЭКГ, только на 38 сутки которого во время ночного сна, наконец, случился приступ, аналогичный тем, которые беспокоили пациентку столь длительное время. На ЭКГ в этот момент была зарегистрирована синусовая тахикардия, по датчику движения зафиксированы сначала низкоамплитудные колебания (мышечная дрожь), затем высокоамплитудные (судороги). Таким образом, удалось верифицировать судорожный приступ.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наш опыт применения ММ ЭКГ свидетельствует - появился новый эффективный способ, который ускоряет диагностику серьезных НР и/или проводимости сердца, помогает подтвердить или исключить аритмический генез редких обморочных состояний и приступов сердцебиения. Это, в свою очередь, будет способствовать выбору правильной тактики лечения, в том числе своевременным хирургическим вмешательствам (имплантации ЭКС, ИКД, проведению РЧА). Новый метод, несомненно, будет актуален при консервативном ведении пациентов с аритмиями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Чирейкин Л.В., Довгалецкий П.Я. Дистанционные диагностические кардиологические центры. - СПб., 1995. - С. 3-4.
2. Zheng Z.J., Croft J.B., Giles W.H., Mensah G.A. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998 // Circulation. - 2001. - 104 (2158). - P. 63.
3. Kannel W.B., Wilson P.W., D'Agostino R.B., Cobb J. Sudden coronary death in women // Am Heart J. - 1998. - 136 (2051). - P. 2.
4. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Europace. - 2006. - Sep. - 8 (9). - P. 651-745.
5. Lown B. Sudden cardiac death: the major challenge confronting contemporary cardiology // Am.J.Cardiol. - 1979. - Vol. 43. - № 2. - P. 313-328.
6. Руксин В.В. Неотложная кардиология // СПб.: Невс-

кий диалект, 1997. - 471 с.

7. Bigger J.T., Weld E.M. Analysis of prognostic significance of ventricular arrhythmias after myocardial infarction: shortcomings of Lown grading system // Brit. Heart J. - 1981. - Vol. 45. - № 6. - P. 717-724.

8. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошвицюте А.И., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца // М.: Медицина, 1984. - 287 с.

9. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Оганов Р.Г., Шубик Ю.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник Аритмологии. - 2010. - № 59. - С. 53-77.

10. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца // СПб.: Инкарт. - 2001. - С. 2-15.

11. Тихоненко В. М. Холтеровское мониторирование (методические аспекты) // СПб.: Инкарт. - 2006. - 46 с.

12. Иванов С.Ю. Многосуточное мониторирование ЭКГ в диагностике и лечении ИБС и нарушений ритма сердца // Дисс. канд.мед.наук 14.00.06 - кардиология. НИИ Кардиологии МЗ РФ - СПб. - 1990. - 157 с.

13. Шубик Ю.В., Медведев М.М., Апарина И.В., Гордеева М.В. Различные способы регистрации электрокардиосигнала в диагностике симптомных аритмий // Вестник аритмологии. - 2011. - № 64. - С. 71-80.

14. Ревшвили А.Ш. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследова-

ний, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств / Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). - 3-е изд., доп. и перераб. - М.: Макс Пресс, 2013 г - С. 596.: ил.

15. Chachques J. C., Bilich C., Figueroa M. Home Monitoring in cardiology including radar technology // Abstract of the ISHING Congress. - 2011. - P. 22.

16. Sack S. A novel Tele-ECG system for event recording and emergencies in cardiovascular patients // Abstract of the ESC Congress. - 2004. - P. 385.

17. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Практические аспекты диагностики и лечения нарушений ритма сердца // Терапевт, арх. - 1987. - Т. 59, № 5. - с. 1381-42.

18. Попов С.В., Трешкур Т.В., Цуринова Е.А., Тихоненко В.М. Способ диагностики жизнеопасных редко возникающих нарушений ритма и проводимости с помощью многосуточного мониторирования ЭКГ с телеметрическим контролем. Разрешение ФС № 2011/442 от 23.12.2011 г.

19. Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Тихоненко В.М. и др. Первый опыт клинического применения многосуточного мониторирования ЭКГ с телеметрической передачей данных // Бюллетень ФЦСКЭ им В.А. Алмазова. - апрель 2012. - № 2 (13) - С. 5 - 14.

#### МНОГОСУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ С ТЕЛЕМЕТРИЕЙ - НОВЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ РЕДКО ВОЗНИКАЮЩИХ СИМПТОМНЫХ АРИТМИЙ И СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

*В.М.Тихоненко, С.В.Попов, Е.А.Цуринова, Т.В.Трешкур*

С целью выяснения преимуществ метода многосуточного мониторирования электрокардиограммы (ММ ЭКГ), оценке его эффективности для диагностики редко возникающих аритмических событий, получению документированных доказательств их связи (или отсутствию таковой) с клинической симптоматикой обследовано у 84 пациента (27 женщин и 57 мужчин) в возрасте от 7 месяцев до 80 лет (в среднем 48,3±22,6 года). Гипертонической болезнью страдали 29 пациентов, ишемической болезнью сердца - 22, диагноз кардиомиопатии неуточненного генеза был выставлен 4 больным, дилатационной - 2, гипертрофической - 2. Системная дисплазия соединительной ткани диагностирована у 1 больного, идиопатическая легочная гипертензия - у 1 и синдром Х - у 1. У 23 пациентов нарушения ритма сердца были расценены как идиопатические.

Перед выполнением ММ ЭКГ пациенту проводился подробный инструктаж по передаче ЭКГ по каналам «Интернет»; выдавался дневник для регистрации субъективных ощущений, дополнительные электроды для замены, рекомендации по образу жизни во время ММ ЭКГ. Пациенту устанавливался ММ ЭКГ с телеметрическим контролем, в котором использовалась система 3-канальной записи ЭКГ с 7 грудными отведениями, выдавался ноутбук, с помощью которого он должен был передавать ЭКГ на сервер. Врач, получая информацию с кардиосервера через Интернет на рабочий компьютер, анализировал ее с использованием программы «КТResult-3».

Показаниями к проведению ММ ЭКГ были: симптомное сердцебиение, тягостные перебои, которые не удавалось зарегистрировать при предыдущих ХМ - у 69 больных; невыясненные синкопальные/пресинкопальные состояния - у 15. Длительность проведения ММ ЭКГ с телеметрическим контролем в группе составила от 4 до 39 суток (в среднем 7,9±3,2 суток). Во время ММ четкая связь сердцебиений и ощущений перебоев с НР была документирована у всех 69 пациентов, обследованных по этому поводу: ЖТ была зарегистрирована у 31 человека, пароксизмальная форма фибрилляции/трепетания предсердий (ФП/ТП) - у 14, пароксизмы устойчивой предсердной тахикардии (ПТ) - у 8; синусовая тахикардия - у 16 больных. Из 15 больных, предъявлявших жалобы на синкопальные или пресинкопальные состояния, подтвердить их связь с НР и/или проводимости удалось только у 5. Осложнений при использовании ММ ЭКГ не наблюдалось.

Данный опыт применения ММ ЭКГ свидетельствует, что появился новый эффективный способ, который ускоряет диагностику серьезных нарушений ритма и/или проводимости сердца, помогает подтвердить или исключить аритмический генез редких обморочных состояний и приступов сердцебиения. Это, в свою очередь, будет способствовать выбору правильной тактики лечения, в том числе своевременным хирургическим вмешательствам (имплантации электрокардиостимуляторов, кардиовертеров-дефибрилляторов, проведению радиочастотной катетерной абляции). Новый метод, несомненно, будет актуален при консервативном ведении пациентов с аритмиями.

LONG-TERM ECG MONITORING WITH TELEMETRY: A NOVEL TECHNIQUE OF DIAGNOSIS OF RARE SYMPTOMATIC ARRHYTHMIAS AND SYNCOPE

*V.M. Tikhonenko, S.V. Popov, E.A. Tsurinova, T.V. Treshkur*

To clarify advantages of the method of long-term ECG monitoring, assess its diagnostic value with regard to rare arrhythmic events, and document its correlation (or lack of correlation) with clinical symptoms, 84 patients (27 women and 57 men) aged  $48.3 \pm 22.6$  years (7 months – 80 years) were examined. Twenty nine patients had arterial hypertension, 22 ones had coronary artery disease; cardiomyopathy of undetermined origin was diagnosed in 4 patients, dilated cardiomyopathy, in 2 ones, and hypertrophic cardiomyopathy, in 2 ones. The systemic connective tissue dysplasia was revealed in 1 patient, idiopathic pulmonary hypertension, in 1 patient, and syndrome X, in 1 patient. In 23 subjects, cardiac arrhythmias were considered idiopathic.

Before long-term ECG monitoring, the patients were counseled in depth in ECG transfer through the Internet, the diary was given for recording subjective feelings, additional electrodes for replacement and recommendations for daily activities during long-term ECG monitoring were given, as well. The long-term ECG monitoring device with telemetric control was installed to study subjects, in which the system of 3 canal ECG recording of 7 leads was used. A laptop was also given to the study patients to be used for ECG upload into the server. When receiving the information on the server via the Internet, a physician analyzed it using the KTRresult 3 software product.

Indications to long-term ECG monitoring were as follows: symptomatic palpitations and painful irregular heartbeats, which were not recorded during previous Holter monitoring, in 69 patients and syncope/pre-syncope of unknown origin, in 15 patients. The duration of long-term ECG monitoring with the telemetric control was  $7.9 \pm 3.2$  days (4–39 days). During long-term ECG monitoring, the correlation of palpitations and irregular heartbeats with cardiac arrhythmias was documented in all 69 study subjects: ventricular tachycardia was documented in 31 subjects, paroxysmal atrial fibrillation/flutter, in 14 patients, paroxysms of sustained atrial tachycardia, in 8 subjects, and sinus tachycardia, in 16 patients. In 15 patients with complaints of syncope or pre-syncope, their correlation with cardiac arrhythmias was confirmed only in 5 cases. No complications during long-term ECG monitoring were documented.

The authors' experience in the long-term ECG monitoring gives evidence that a novel effective technique has been introduced which permits one to speed up the diagnosis of severe cardiac arrhythmia, contributes to confirmation/exclusion of arrhythmic origin of rare syncope and episodes of palpitations. This, in its turn, can contribute to selection of the optimal treatment strategy, including timeliness of surgical procedures (implantation of pacemakers and cardioverters-defibrillators, radiofrequency catheter ablation). The novel method will be indeed of importance in case of conservative management of arrhythmic patients.

Г.В.Чудинов, А.В.Пономарев, А.С.Додонов

**СПОСОБ УДАЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ  
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО  
ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница»,

МЛПУ «Городская больница скорой медицинской помощи №2», Ростов-на-Дону, Россия

Повышенный клинический интерес к проблеме осложнений, связанных с имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС), прежде всего объясняется стремительным ростом количества имплантаций. Так, уже к 2005 г. ежегодное количество имплантаций в мире превысило 1 млн. [1]. Кроме того, все большее распространение получают двух- и трехкамерные ЭКС [2]. Указанные обстоятельства определяют еще более стремительный относительный рост количества эндокардиальных электродов (ЭЭ) у среднестатистического пациента для постоянной ЭКС сердца.

К настоящему времени Американским Кардиологическим Колледжем (ACC) совместно с Американской Ассоциацией Сердца (AHA) разработаны показания к удалению скомпрометированных ЭЭ ЭКС [3]. В 2009 г. опубликованы рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC), посвященные методам профилактики и лечения инфекционного эндокардита [4]. Данные документы рассматривают хирургический способ удаления ЭЭ как равноправный интервенционному, однако признают наличие ряда клинических ситуаций, при которых хирургический подход является преимущественным или единственно возможным. К ним относятся: необходимость одномоментного реконструктивного кардиохирургического вмешательства, наличие связанных с ЭЭ вегетаций (превышающих 20 мм в диаметре), показания к имплантации эпикардиальной системы при окклюзии верхней полой вены и/или ее притоков, невыполнимость интервенционного удаления ЭЭ, хроническая перфорация стенки сердца с интраперикардиальной позицией стимулирующей головки ЭЭ.

В случае одной из перечисленных клинических ситуаций мы используем собственный оригинальный подход к процедуре удаления ЭЭ. Суть его в следующем: из разреза в проекции ложа ЭКС выделяется стимулятор и внесосудистая часть ЭЭ. Рана временно тампонируется. После выполнения полной срединной стернотомии производится канюляция аорты и раздельная канюляция верхних полых вен. В течение всего последующего основного этапа операции перфузиолог поддерживает нормотермическое параллельное ИК с контролем параметров центральной гемодинамики.

Выполняется поперечная атриотомия правого предсердия (ПП) с рассечением его передней стенки до фиброзного кольца трикуспидального клапана. Под прямым визуальным контролем удаляются вегетации из ПП и правого желудочка (ПЖ), при необходимости интрапредсердная порция ЭЭ, в том числе головки предсердных ЭЭ, мобилизуется из рубцовых сращений острым путем или с помощью биполярного электрокаутера. ЭЭ пересекаются. Дистальная часть ЭЭ вместе с ЭКС удаляются тракцией через рану в проекции ложа ЭКС. Данный этап операции безопасен, поскольку во-первых, извлекается изодиаметрическая порция ЭЭ и риск повреждения доставляющих вен в области их сращений с электродами минимален, а во-вторых, даже если повреждение венозной стенки произойдет (не было встречено нами ни разу за время выполнения 18 вмешательств по описываемой методике), хирург имеет полный контроль над ситуацией и, при необходимости, наложит швы или заплату на поврежденную венозную стенку.

Проксимальные отрезки правожелудочковых ЭЭ удаляем с использованием механической противотракции. С этой целью непосредственно перед удалением изготавливаем проволочную петлю, соответствующую диаметру целевого ЭЭ. В зависимости от места электродо-эндокардиального контакта и особенностей индивидуальной анатомии сердца, петля может быть сориентирована перпендикулярно или под углом к рукоятке инструмента. Хирург продевает отрезок ЭЭ сквозь петлю, одномоментно натягивает электрод (тракция) и погружает петлю в ПЖ, сдвигая ее до места электродо-эндокардиального контакта.

Упор петли в фиброзную ткань, окружающую место фиксации (контртракция) препятствует инвагинации стенки ПЖ и предотвращает разрыв и/или диссекцию миокарда ПЖ. Исключить развитие подобного осложнения нельзя, но хирург имеет возможность визуальной оценки места повреждения сердечной стенки, а также наложения гемостатических швов на прокладках или пластики миокарда. В серии наших операций подобного осложнения не наблюдалось. Дальнейшие этапы операции (швы предсердия, деканюляция, шов и дренирование операционной раны) особенностей не имеют.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Harry G., Mond M.D., Marleen I. et al. The World survey of cardiac pacing and ICD: calendar year 2005 // Pacing Clin. Electrophysiol.-2008.-Vol.31.-P.1202-1214.
2. Vardas P.A., Wolpert C. The EHRA White Book 2010. The current status of cardiac electrophysiology in ESC countries 2010.
3. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L. et al. HRS Lead extraction consensus.// J. Am. Coll. Cardiol.-2009.-Vol.32.-P.205-213.
4. Habib G., Thuny F., Zamorano J.L. et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis // European Heart J.-2009.-Vol.30.-P.2369-2413.

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

А.В.Яковлев<sup>1</sup>, Н.А.Андрюшина<sup>1</sup>, С.В.Пономарев<sup>1</sup>,  
А.К.Снегирькова<sup>1</sup>, И.М.Феликов<sup>1</sup>, Н.Ф.Яковлева<sup>3</sup>, А.Н.Туров<sup>2</sup>

### ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ У ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

<sup>1</sup>Дорожная клиническая больница на ст. «Новосибирск-Главный» ОАО РЖД, <sup>2</sup>ФГБУ «Новосибирский Научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н.Мешалкина» Росздравоцразвития, <sup>3</sup>ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздравоцразвития РФ

*Приводится клиническое наблюдение пациентки 65 лет, страдающей ожирением, артериальной гипертензией, сахарным диабетом и синдромом обструктивного апноэ сна, сочетающегося с множественными эпизодами неустойчивой желудочковой тахикардии, отмечается положительный эффект CPAP-терапии.*

**Ключевые слова:** синдром обструктивного апноэ сна, ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, желудочковая тахикардия, кардиореспираторное мониторирование, CPAP-терапия

*A clinical case report is given of a 65 year old female patient with obesity, arterial hypertension, diabetes mellitus, and syndrome of obstructive sleep apnoe associated with multiple episodes of non-sustained ventricular tachycardia, with a positive effect of CPAP therapy.*

**Key words:** syndrome of obstructive sleep apnoe, obesity, arterial hypertension, diabetes mellitus, ventricular tachycardia, cardiorespiratory monitoring, CPAP therapy.

В последние годы отмечается отчетливый рост интереса к проблеме синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) среди практических кардиологов. Это связано с накоплением фактов, свидетельствующих о его независимом влиянии на риск сердечно-сосудистых осложнений, а также с появлением эффективных методов лечения данного синдрома, прежде всего аппаратной CPAP-терапии [1, 3]. К ведущим патогенетическим механизмам, непосредственно реализующим сердечнососудистый риск при СОАС, относят нарушения сердечного ритма и проводимости в ночное время [5, 7, 8]. Развитие брадиаритмий на фоне СОАС является уже установленным фактом, что нашло свое отражение в последних международных клинических рекомендациях по тактике ведения таких пациентов [2, 10]. При этом выявление чётко установленной зависимости брадиаритмий с эпизодами апноэ во сне отдаёт приоритет не имплантации электрокардиостимулятора, а устранению апноэ посредством CPAP-терапии [4].

Однако, в отношении суправентрикулярных и, особенно, желудочковых тахиаритмий, ассоциированных с эпизодами апноэ во сне, пока нет такой чёткой и определённой позиции как среди отечественных, так и зарубежных специалистов. В то же время развитие такого грозного осложнения СОАС как внезапная смерть во сне опосредуется как раз фатальными желудочковыми тахиаритмиями [6]. Это определяет актуальность дальнейшего изучения ночных тахиаритмий, ассоциированных с эпизодами апноэ. Приведем собственное клиническое наблюдение подобной ассоциации.

Пациентка В., 65 лет поступила в эндокринологическое отделение 04.08.2012 с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, слабость, повышенную утомляемость, отеки стоп, храп, беспокойный сон. В анамнезе: с юности - избыточная

масса тела, в 2008 году после сильного эмоционального стресса - резкая прибавка массы тела на 50 кг. С 2009 года - одышка при нагрузке, постепенно присоединились проявления бронхоспазма, боли в суставах. С 2010 года - артериальная гипертензия, постоянно принимает гипотензивные препараты (конкор, ренитек). С 2011 года - одышка при незначительной физической нагрузке, появление приступов бронхоспазма. При обследовании в условиях эндокринологического отделения, выставлен диагноз морбидного ожирения, хронической обструктивной болезни легких, пульмонологом рекомендовано ситуационное использование беродуала.

Диагноз сахарного диабета установлен в 2007 году, когда при обследовании впервые выявлено повышение уровня гликированного гемоглобина до 7,1%, данные глюкозо-толерантного теста составили 5,3-11,1 ммоль/л. Течение сахарного диабета сопровождалось постепенным присоединением полинейропатии, ангиопатии нижних конечностей. С начала 2012 года определяется отрицательная динамика: постепенное нарастание одышки, слабость, выраженное снижение толерантности к физическим нагрузкам (одышка при ходьбе по дому, наклонах), эпизоды сердцебиения, преимущественно в ночное время, беспокойный сон.

При осмотре: вес 155 кг, рост 156 см, индекс массы тела 55,3 кг/м<sup>2</sup>, умеренный акроцианоз. Артериальное давление 170/100 мм рт.ст. Живот увеличен в размерах за счет избыточной подкожно-жировой клетчатки. Пастозность обеих стоп. Биохимия крови: гиперхолестеринемия (общий холестерин 5,7 ммоль/л), гипертриглицеридемия (триглицериды 2,1 ммоль/л), гликемия натощак - 6,5 ммоль/л (гликемический суточный профиль: 11 часов - 8,4 ммоль/л, 15 часов - 5,8 ммоль/л, 21 час - 6,0 ммоль/л), креатинин 68 мкмоль/л.

По результатам УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия, диффузные изменения печени по типу стеатогепатоза с явлениями фиброза. На электрокардиограмме - синусовый ритм, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. По данным эхокардиографии, нарушений обшей и локальной сократимости не выявлено, фракция выброса левого желудочка 66%, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки 14 мм), размеры полостей сердца в пределах нормы, клапанный аппарат не изменен, признаки легочной гипертензии I ст.

Учитывая наличие жалоб на нарушения сна, храп, эпизоды сердцебиения и приступообразной одышки в ночное время, пациентке было выполнено суточное мониторирование ЭКГ и кардиореспираторный мониторинг ночного сна. По данным суточного мониторирования ЭКГ выявлено большое количество желудочковых нарушений сердечного ритма преимущественно в ночное время: до 3570 желудочковых экстрасистол, из них 450 - парных, 24 пароксизма неустойчивой желудочковой тахикардии продолжительностью от 3,5 до 15 секунд с ЧСС от 160 до 190 в минуту, все в ночное время. По результатам кардиореспираторного мониторинга ночного сна - признаки выраженных обструктивных нарушений дыхания во сне (индекс апноэ/гипопноэ 70,3 в час), по каналу ЭКГ - желудочковые нарушения ритма, ассоциированные с эпизодами апноэ, в том числе множество пароксизмов неустойчивой желудочковой тахикардии (рис. 1).

Таким образом, у больной был диагностирован синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени, сопровождающийся желудочковыми аритмиями. В связи с этим, больной была начата аппаратная CPAP-терапия в ночной период времени с индивидуально подобранными параметрами. Уже после второго сеанса пациентка отметила нормализацию сна, уменьшение сердцебиения в ночное время, уменьшение дневной сонливости, отмечена нормализация артериального давления в утренние часы. В сочетании с проводимой медикаментозной терапией (диабетон МВ 30 мг, сиофор 850 мг х 2 раза в день, индап 2,5 мг - утром, рениприл 10 мг по 1 таб х 2 раза

в день, амлодипин 5 мг - вечер, каптоприл 25 мг сублингвально ситуационно, беродуал через небулайзер х 2 раза в день) было отмечено уменьшение одышки, увеличение толерантности к физическим нагрузкам, нормализация гликемического профиля, уменьшились отеки на нижних конечностях. Больная была выписана 13.10.2012 с улучшением на амбулаторный этап, где продолжила проведение аппаратной CPAP-терапии в ночной период и прием рекомендованных препаратов: карведилол 12,5 мг дважды в сутки, престариум 10 мг вечером, амлодипин 5 мг утром, диувер 10 мг утром, сахароснижающие препараты по рекомендации эндокринолога. При этом состояние пациентки оставалось стабильным, постепенно увеличилась переносимость физических нагрузок.

При контрольном посещении кардиолога через месяц, учитывая стабилизацию гемодинамики, были вдвое снижены дозы гипотензивных препаратов. При проведении контрольного суточного мониторирования ЭКГ через два и пять месяцев после выписки у больной не было выявлено ни одного эпизода парок-



**Рис. 1. Фрагмент заключения кардиореспираторного мониторирования: эпизод апноэ продолжительностью 43 секунды, завершившийся неустойчивой желудочковой тахикардией.**

сизмальной желудочковой тахикардии, а количество желудочковых экстрасистол уменьшилось до 200-380 за сутки. К исходу второго месяца больная похудела на 7 кг.

Таким образом, описанное нами устранение апноэ во сне на фоне аппаратной CPAP-терапии, привело

к стойкому разрешению желудочковых нарушений сердечного ритма, стабилизации артериального давления, снижению массы тела. Это может быть дополнительным свидетельством роли обструктивных нарушений дыхания во сне в развитии данных факторов риска сердечнососудистых осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зимин Ю.В., Бузунов Р.В. Сердечно-сосудистые нарушения при синдроме обструктивного сонного апноэ: действительно ли они являются самостоятельным фактором риска смертности больных с этим заболеванием? // Кардиология 1997; 9: 85-97.
2. Курлыкина Н.В., Певзнер А.В., Литвин А.Ю. и др. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиям и синдром обструктивного апноэ сна созданием постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях // Кардиология 2009, 6: 36-42.
3. Marshall N.S., Wong K.K.H., Liu P.Y. et al. Sleep Apnea as an Independent Risk Factor for All-Cause Mortality: The Busselton Health Study // Sleep. 2008.- August -1.- 31(8).- P. 1079-1085.
4. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities // Circulation 2008, 117: e350-e408.
5. Moore T., Franklin KA, Wiklund U et al. Cardiac rhythm in patients with sleep-disordered breathing and coronary artery disease // Scand. Cardiovasc. J. 2000; 34; 3: 272-276.
6. Koshino Y., Satoh M, Katayose Y et al. Sleep apnea and ventricular arrhythmias: Clinical outcome, electrophysiologic characteristics, and follow-up after catheter ablation // J Cardiol. 2010; 55; 2: 211-216.
7. Namtvedt S.K., Randby A, Einvik G. et al. Cardiac arrhythmias in obstructive sleep apnea (from the Akershus Sleep Apnea Project) // Am. J. Cardiol. 2011; 108; 8: 1141-1146.
8. Flemons W.W., Remmers J.E., Gillis A.M. Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? // Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 148; 3: 618-621
9. Gami A.S., Howard D.E., Olson EJ, Somers V.K. Day-Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea // NEJM 2005; 24: 352.
10. Unterberg C., Lüthje L, Szych J et al. Atrial overdrive pacing compared to CPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome // European Heart Journal 2005, 26: 2568-2575.

**К.В.Давтян, Г.Ю.Симонян, А.С.Шаноян, М.С.Харлап, М.И.Фирстова, В.С.Чурилина**

#### ФИКСАЦИЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА В ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЕ СЕРДЦА С ПОМОЩЬЮ БИМЕТАЛЛИЧЕСКОГО СТЕНТА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕГО УСТРОЙСТВА

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

*Приводится клиническое наблюдение 55-летней пациентки с дилатационной кардиомиопатией, у которой в ходе имплантации кардиоресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции для фиксации левожелудочкового электрода в вене коронарного синуса был использован биметаллический стент.*

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, полная блокада левой ножки пучка Гиса, хроническая сердечная недостаточность, кардиоресинхронизирующая терапия, левожелудочковый электрод, коронарный синус, биметаллический стент.

*A clinical case report is given of a 55 year old female patient with dilated cardiomyopathy, in whom, during implantation of cardiac resynchronization device with defibrillating function, a bimetallic stent was used for fixation of the left ventricular electrode in the coronary sinus vein.*

**Key words:** dilated cardiomyopathy, complete left bundle branch block, chronic heart failure, cardiac resynchronization therapy, left ventricular electrode, coronary sinus, bimetallic stent.

Кардиоресинхронизирующая терапия (КРТ) является эффективным методом лечения больных с тяжелой сердечной недостаточностью, сочетающейся с межжелудочковой и внутривентрикулярной задержкой проведения. Бивентрикулярная стимуляция уменьшает механическую диссинхронию, улучшает насосную функцию сердца, что ведет к повышению качества жизни, снижает смертность, о чем сообщается в последних исследованиях. [1-3].

Для КРТ терапии используется трансвенозный доступ имплантации электродов для стимуляции лево-

го желудочка (ЛЖ) сердца с позиционированием их в боковые ветви коронарного синуса (КС). Реже используются эпикардальные левожелудочковые электроды (ЛЖЭ) с активной фиксацией, которые имплантируются трансостерастальным доступом. Основные трудности трансвенозной техники связаны с попыткой достичь оптимального положения ЛЖЭ, чтобы избежать его дислокации. Дислокации описываются в 5-9% случаев имплантации ресинхронизирующих устройств. [1, 4, 5]. Инфаркт миокарда или перенесенная операция на сердце могут вызвать клинически значимое увеличе-

ние порога стимуляции. Микродислокация может также привести к стимуляции диафрагмального нерва. При дислокации электрода часто требуется повторная операция.

Стентирование магистральных вен, полой и подвздошных вен, является довольно распространенной процедурой. Известны лишь единичные случаи имплантации стента в венную систему сердца для стабилизации положения ЛЖЭ, а также для проведения ЛЖЭ через стенозированную вену КС [6-8]. Наш клинический случай посвящен успешному стентированию задней вены сердца для эффективной фиксации ЛЖЭ в оптимальной зоне.

Пациентка М, 55 лет. с диагнозом дилатационная кардиомиопатия. Недостаточность кровообращения - IIБ, III функциональный класс (NYHA). Нарушения ритма и проводимости сердца: полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), преходящая атриовентрикулярная блокада 2-3 ст., желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная желудочковая тахикардия. При обследовании на ЭКГ фиксировалась ПБЛНПГ с шириной комплекса QRS 220 мс (рис. 1). При эхокардиографии определено снижение фракции выброса ЛЖ до 18% по Симпсону, расширение камер сердца: конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ - 437 мл, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ - 310 мл с наличием диссинхронии. У пациентки имелись абсолютные показания для имплантации кардиоресинхронизирующего устройства с функцией дефибрилляции

Ход операции. Внутривенно введен цефазолин 1,0 г. Под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5%-100 мл в левой подключичной области выполнен разрез, из раны трижды пунктирована левая подключичная вена. Через интродьюсеры в сердце проведены электроды. Правожелудочковый шоковый электрод Medtronic Sprint Quattro 65 ст установлен в верхушку правого желудочка (ПЖ), порог стимуляции - 0,6 В, чувствительность - 25,5 мВ, сопротивление 730 Ом. Произведена канюляция и контрастирование КС, через систему доставки Medtronic Attain Command в КС проведен



Рис. 1. ЭКГ пациентки при поступлении: синусовая тахикардия, полная блокада левой ножки пучка Гиса с шириной QRS комплекса 220 мс.

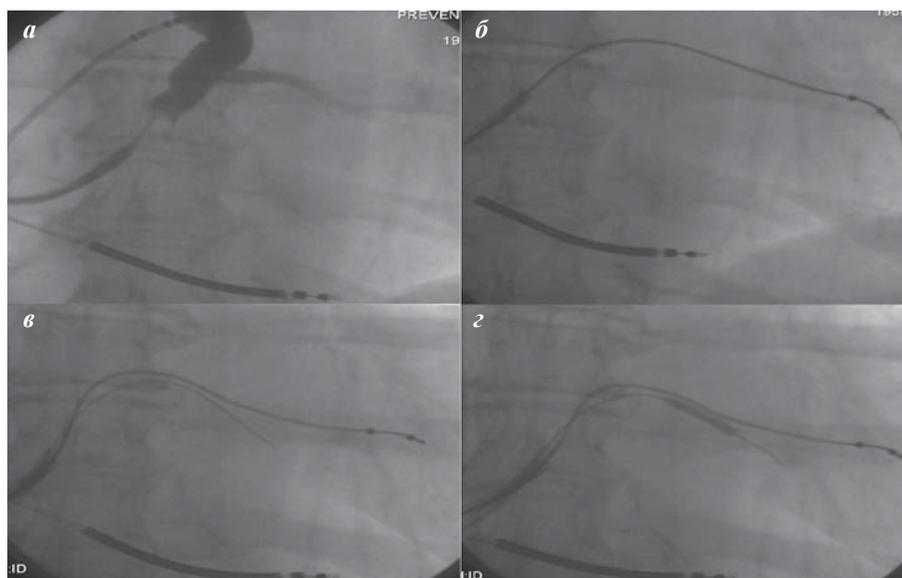
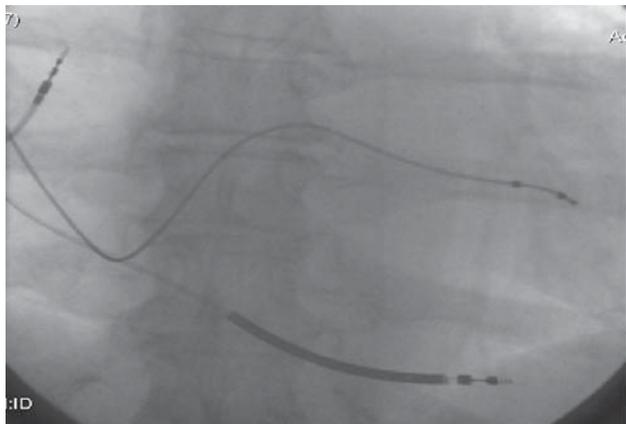
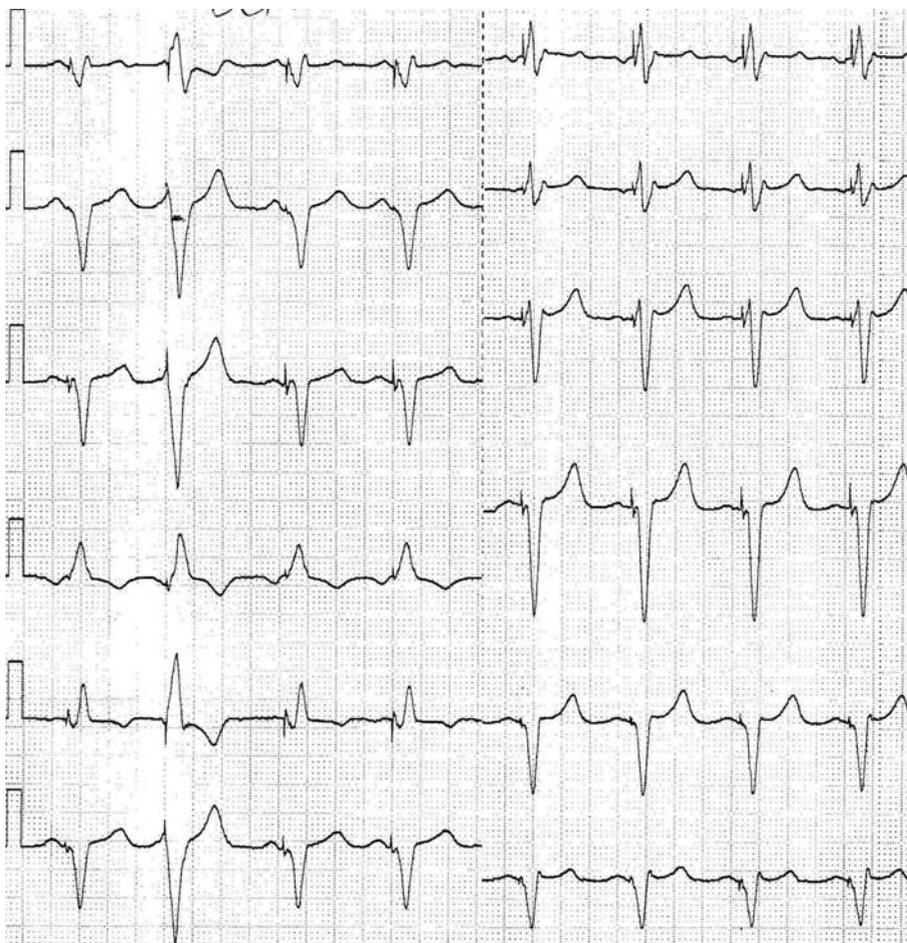


Рис. 2. Ход операции: а) контрастирование коронарного синуса (видна большая задняя вена сердца, отходящая от основного ствола коронарного синуса); б) левожелудочковый электрод проведен по коронарному проводнику в заднюю вену сердца (в дальнейшем он дислоцировался в основной ствол коронарного синуса при удалении системы доставки); в) вновь левожелудочковый электрод по коронарному проводнику проведен в заднюю вену сердца; через вторую систему доставки в заднюю вену сердца проведен второй коронарный проводник; г) раздувание баллоном стента для фиксации левожелудочкового электрода.

коронарный проводник Asahi Intermediate 0,014 в заднюю вену сердца, по нему проведен биполярный ЛЖЭ Easytrack 3 Boston Scientific и установлен в заднюю вену сердца. При удалении коронарного проводника электрод неоднократно дислоцировался в основной ствол КС. ЛЖЭ заменен на Easytrack 2 BostonScientific, который также по коронарному проводнику Asahi Intermediate 0,014 проведен в заднюю вену сердца; порог стимуляции - 0,8 В, чувствительность - 6,0 мВ. Предсердный электрод Medtronic Capsurefix 52 см ус-



**Рис. 3.** Показаны правожелудочковый электрод в верхушке правого желудочка, левожелудочковый электрод в задней вене сердца и предсердный электрод, фиксированный в крышу правого предсердия.



**Рис. 4.** ЭКГ пациентки после операции. Режим стимуляции DDDR с базовой частотой 60 имп/мин с бивентрикулярной стимуляцией (LV->RV 0 мс)

тановлен в область ушка правого предсердия, порог стимуляции - 0,6 В, чувствительность 4,6 мВ.

При удалении системы доставки ЛЖЭ вышел из задней вены сердца. Вновь пунктирована левая подключичная вена дважды, дважды произведена канюляция коронарного синуса, через систему доставки в коронарный синус проведен коронарный проводник Asahi Intermediate 0,014, по нему проведен биполярный ЛЖЭ Easytrack 2 BostonScientific и установлен в заднюю вену сердца, порог стимуляции - 1,2 В, чувствительность - 6,7 мВ. Через другую систему доставки в заднюю вену сердца проведен коронарный проводник Asahi Light 0,014 баллоном, который позиционирован от устья задней вены сердца и дистальнее. Произведено стентирование задней вены сердца для фиксации ЛЖЭ непокрытым стентом Invatec Skylor Co-Cr размером 3 на 16 мм. Достигнута стабильность электрода, что позволило избежав даже минимальной дислокации ЛЖЭ удалить доставочную систему. Сформировано ложе для CRTD Medtronic Maximo II CRT-DD284TRK, который подсоединен к электродам и уложен в ложе. Устройство лигатурой фиксировано к большой грудной мышце. Ложе ушито отдельными узловыми швами. Гемостаз. Внутрικοжный шов. Асептическая повязка. Ход операции проиллюстрирован на рис. 2, 3.

В послеоперационном периоде при программировании CRTD устройства был выставлен режим DDDR с базовой частотой 60 имп/мин с бивентрикулярной стимуляцией (LV->RV 0 мс). Пороги стимуляции со-

ставили: на правопредсердном электроде 0,4 В, на правожелудочковом электроде 0,6 В, на ЛЖЭ 1,2 В. При таком режиме стимуляции ширина QRS комплекса составила 100 мс (рис. 4). У пациентки уменьшилась одышка, возросла толерантность к физической нагрузке. Тест 6 минутной ходьбы - 380 м. По данным эхокардиографии в раннем послеоперационном периоде ФВ ЛЖ составила 23% по Симпсону.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Стабильное положение ЛЖЭ в зоне поздней активации очень важно для эффективности КРТ [9-11]. Имплантацию ЛЖЭ лучше производить в область боковой стенки ЛЖ, что соответствует ходу боковой или заднебоковой ветви основного ствола КС. Однако примерно в 1/3 случаев не удается позиционировать и/или фиксировать электрод в данной зоне из-за анатомических и/или технических ограничений [12]. Нестабильное положение ЛЖЭ является главной

причиной высоких порогов стимуляции на электроде, дислокации или стимуляции диафрагмального нерва [13]. Идея использования стента для фиксации электрода в коронарном синусе заключается в том, что стентирование коронарного синуса при оптимально установленном ЛЖЭ снижает частоту дислокаций и увеличивает успешность имплантаций ЛЖЭ [14].

В работах Л.Геллера и соавт. описано, что имплантация стента в коронарный синус для фиксации электрода вначале использовалась в случаях послеоперационной дислокации электрода. В дальнейшем стентирование выполнялось и в случаях интраоперационной дислокации, нестабильного положения электрода или при стимуляции электродом диафрагмального нерва [15]. Стенты успешно фиксируют ЛЖЭ. После данной техники фиксации макродислокации были описаны у 2 из 312 пациентов, в 7 случаях микродислокации приводили к стимуляции диафрагмального нерва. Стимуляция диафрагмального нерва происходит в 13-18% случаев имплантаций ресинхронизирующих

устройств, что является одной из главных причин для интраоперационной репозиции электрода [16-17].

Возможными осложнениями при имплантации стента для фиксации ЛЖЭ являются повреждения вены и/или механическое повреждение электрода. В литературе встречаются описанные осложнения, связанных со стентированием ветви КС с уже имеющимся стенозом. Однако осложнения при фиксации стентом ЛЖЭ первоначально нестенозированных вен КС не описаны [18-19]. Также возможна механическая травматизация стентом покрытия электрода. Оптический и механический микроскопический анализ эксплантированных ЛЖЭ выявил только небольшие поверхностные повреждения в зоне контакта со стентом. Глубина повреждения была менее 4% всего диаметра электрода, что не нарушает его изоляции [20-21]. Таким образом, использование стентирования КС для фиксации ЛЖЭ является эффективным методом для выбора оптимального положения электрода для КРТ и может рассматриваться как альтернативная тактика при имплантации трехкамерных систем.

#### ЛИТЕРАТУРА

- McAlister FA, Ezekowitz JA, Wiebe N et al. Systematic review: Cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med* 2004; 141: 381-390.
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) investigators Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150.
- Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. Cardiac resynchronization-heart failure (CARE-HF) investigators The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 1539-1549.
- Strickberger SA, Conti MD, Daoud EG et al. Patient Selection for Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation* 2005; 111: 2146-2150.
- Koos R, Sinha AM, Markus K et al. Comparison of left ventricular lead placement via the coronary venous approach versus lateral thoracotomy in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2004; 94: 59-63.
- Van Gelder BM, Meijer A, Basting P et al. Successful implantation of a coronary sinus lead after stenting of a coronary vein stenosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1904-1906.
- Cesario DA, Shenoda M, Brar R, Shivkumar K: Left ventricular lead stabilization utilizing a coronary stent. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 427-428.
- Kowalski O, Pruszkowska-Skrzep P, Lenarczyk R et al. Coronary sinus stenting for the stabilization of left ventricular lead during resynchronization therapy. *Europace* 2006; 8: 367-370/
- Morgan JM, Delgado V. Lead positioning for cardiac resynchronization therapy: techniques and priorities. *Europace* 2009; 11(Suppl 5): v22-28.
- Merchant FM, Heist EK, McCarty D et al. Impact of segmental left ventricle lead position on cardiac resynchronization therapy outcomes. *Heart Rhythm* 2010; 7: 639-644.
- Singh JP, Fan D, Heist EK et al. Left ventricular lead electrical delay predicts response to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1285-1292.
- Yu CM, Wing-Hong Fung J, Zhang Q, Sanderson JE. Understanding nonresponders of cardiac resynchronization therapy - current and future perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1117-1124.
- Lau EW. Achieving permanent left ventricular pacing - options and choice. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 1466 -1477.
- Szilágyi S, Merkely B, Roka A, et al. Stabilization of the coronary sinus electrode position with coronary stent implantation to prevent and treat dislocation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 303-307.
- Gellér L, Szilágyi S, Zima E et al. Long-term experience with coronary sinus side branch stenting to stabilize left ventricular electrode position. *Heart Rhythm*, Vol 8, No 6, June 2011: 845-850.
- Gurevitz O, Nof E, Carasso S, et al. Programmable multiple pacing configurations help to overcome high left ventricular pacing thresholds and avoid phrenic nerve stimulation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28: 1255-1259.
- Schwierz T, Winter S, Pürerfellner H et al. Nervus Phrenicus Stimulation bei biventrikulären Schrittmachern. *Chirurg* 2007; 78: 1037-1040.
- van Gelder BM, Meijer A, Basting P et al. Successful implantation of a coronary sinus lead after stenting of a coronary vein stenosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1904 -1906.
- Scott PA, Chantrarat T, Roberts PR, Curzen NP. Percutaneous coronary venous stenting to facilitate placement of a left ventricular lead. *Int J Cardiol* 2009; 133: e76-78.
- Gutleben KJ, Nolker G, Marschang H, et al. Rescue-stenting of an occluded lateral coronary sinus branch for recanalization after dissection during cardiac resynchronization device implantation. *Europace* 2008; 10: 1442-1444.
- Balázs T, Merkely B, Bognár E, et al. Methods for examination an explanted left ventricular pacemaker lead stabilized with a coronary stent. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010 Nov 11. doi: 10.1111/j.1540-8159.2010.

А.В. Чапурных<sup>1</sup>, А.А. Фадеев<sup>2</sup>, И.И. Шарипов<sup>2</sup>,  
Е.В. Чухнин<sup>2</sup>, Р.Н. Горбунов<sup>2</sup>, Д.Н. Арзин<sup>3</sup>

## СТИМУЛЯЦИОННОЕ ENTRAINMENT КАРТИРОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНФАРКТНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

<sup>1</sup>Главный клинический госпиталь МВД России, Москва, <sup>2</sup>Больница скорой медицинской помощи МЗ РТ, Набережные Челны, <sup>3</sup>Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ, Казань

Приводится клиническое наблюдение больного с постинфарктным кардиосклерозом, страдающего приступами сердцебиения, вызывающими потери сознания, у которого в ходе эндокардиального электрофизиологического исследования использовалась методика *entrainment* картирования, что позволило выполнить радиочастотную катетерную абляцию *re-entry* желудочковой тахикардии.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, *re-entry* желудочковая тахикардия, эндокардиальное электрофизиологическое исследование, *entrainment* картирование, радиочастотная катетерная абляция.

*A clinical case report is given of a patient with a history of myocardial infarction with episodes of palpitations leading to syncope, in whom, in the course of endocardial electrophysiological study, stimulation *entrainment* mapping was used, which permitted one to conduct radiofrequency catheter ablation of *re-entry* ventricular tachycardia.*

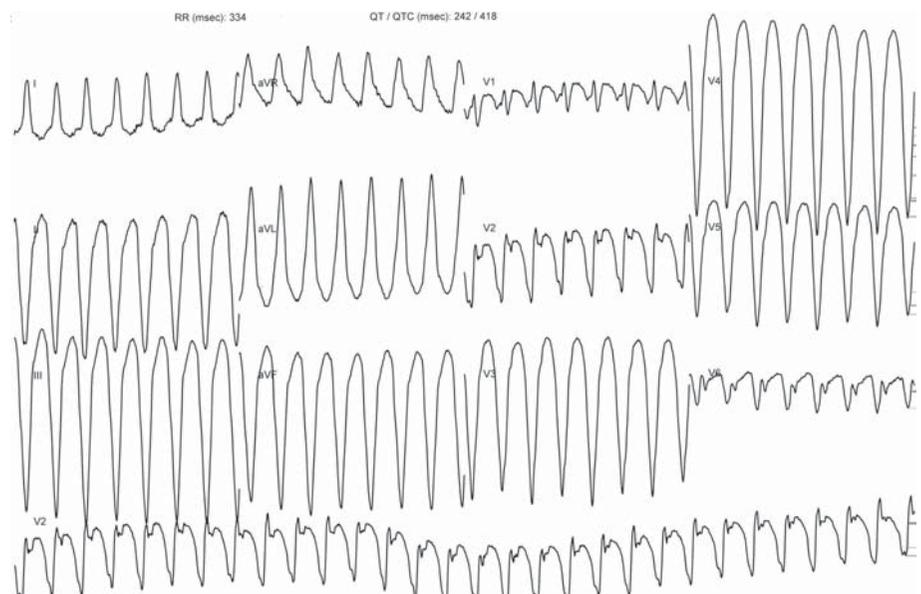
**Key words:** coronary artery disease, post-infarction cardiosclerosis, *re-entry* ventricular tachycardia, endocardial electrophysiological study, *entrainment* mapping, radiofrequency catheter ablation.

Пациенты с низкой фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) находятся в группе высокого риска в отношении развития желудочковой тахикардии (ЖТ) или внезапной смерти. Связанная с рубцом волна *re-entry* является наиболее частым механизмом устойчивой мономорфной ЖТ у пациентов с ИБС. ЖТ или остановка сердца у лиц, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) является I классом показаний к проведению электрофизиологического исследования (ЭФИ) и радиочастотной абляции (РЧА) ЖТ [1].

Проведение абляции ЖТ схоже со стратегией абляции любой аритмии. Детальное картирование должно предшествовать абляции для минимизации числа радиочастотных воздействий и развития ассоциированных с повреждением побочных эффектов (особенно инсульта и сердечной недостаточности). В зависимости от гемодинамического профиля аритмии и ее электрофизиологических механизмов у больных с перенесенным ИМ предпринимаются следующие стратегии картирования ЖТ: 1) *entrainment* картирование для гемодинамически устойчивых ЖТ, 2) картирование субстрата для нестабильных ЖТ и 3) картирование триггеров для полиморфных ЖТ. [2]

Больной А., 61 года в октябре 2012 года перенес приступ учащенного сердцебиения с резкой слабостью, головокружением, потерей сознания. За последний год

было 2 таких эпизода. Из анамнеза известно о перенесенных ИМ в 2003, 2008 г.г. Коронароангиография, проведенная 26.04.2011, выявила стеноз ствола левой коронарной артерии 30%, окклюзию проксимальной 1/3 передней нисходящей артерии, стеноз устья первой диагональной артерии 75%, стеноз проксимальной 1/3 правой коронарной артерии 80%. От операции аортокоронарного шунтирования пациент отказался. На момент поступления клинически диагностирована стенокардия 3 функционального класса. Эхокардиография выявила акинезию межжелудочковой перегородки, верхушки, гипокинезию передней и боковой стенок ЛЖ; конечный диастолический размер ЛЖ 73 мм, конечный систолический размер ЛЖ 62 мм, общая



**Рис. 1.** Электрокардиограмма больного А, зарегистрированная на фоне желудочковой тахикардии с частотой 179 уд/мин, с шириной QRS 160 мс, картиной полной блокады правой ножки пучка Гиса, с отклонением средней электрической оси комплекса QRS влево и вверх и негативной конкордантностью QRS в прекардиальных отведениях.

фракция выброса ЛЖ (по Simpson) 35%. На ЭКГ в момент приступа выявлена тахикардия с частотой 179 в мин., направлением электрической оси сердца влево и вверх, картиной блокады правой ножки пучка Гиса, шириной комплекса QRS 160 мс и негативной конкордантностью QRS в прекардиальных отведениях, что с высокой вероятностью указывало на локализацию источника тахикардии в передне-апикально-перегородочной зоне ЛЖ (рис. 1).

Больной доставлен в рентген операционную с синусовым ритмом (рис. 2). Под местной анестезией раствором 0,5% лидокаина по методу Сельдиенгера произведена пункция правой подключичной вены надключичным доступом. Через интродьюсер 6 F в коронарный синус установлен 10-ти полюсный электрод CS Biosense Webster. Дважды произведена пункция правой бедренной вены, через интродьюсеры 6F установлены два 4-х полюсных электрода Biosense Webster в область пучка Гиса и в верхушку правого желудочка. Далее произведена пункция правой бедренной артерии. Через интродьюсер 7F в ЛЖ установлен орошаемый аблационный электрод 7F Biosense Webster. Зарегистрированы исходные параметры внутрисердечной электрограммы: PA=17 мс, AH=110 мс, HV=85 мс. Во время эндокардиального ЭФИ при программированной парной стимуляции правого желудочка S1-S1=400 мс, S1-S2=290 мс, S2-S3=240 мс индуцирована устойчивая ЖТ идентичная исходной тахикардии с длительностью цикла 300 мс и последующим его замедлением до 353 мс. Активационное картирование идентифицировало зону с ранним пресистолическим отклонением фракционированного сигнала на биполярном аблационном электроде - 46 мс относительно QRS поверхностной ЭКГ в передне-апикально-перегородочной зоне ЛЖ (рис. 3в). В этой зоне получен феномен вхождения в цикл тахикардии с QRS морфологией идентичной тахикардии (скрытое слияние) и постстимуляционным интервалом равным циклу тахикардии (рис. 3а). Интервал от стимула до комплекса QRS (ST-QRS) был на 10 мс короче, чем интервал от пресистолического потенциала до QRS ЖТ (рис. 3б,в).

Проведенное радиочастотное воздействие в зоне entrainment мощностью 35 Вт привело к купированию ЖТ через удлинение цикла тахикардии до 400 мс. Повторное ЭФИ через 30 минут контрольного времени с применением программной, программной парной, учащающей стимуляции не индуцировало ЖТ.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Entrainment относится к стимуляции во время аритмии re-entry с целью преходящего ускорения аритмии до длины стимулирующего цикла и восстановления неизменной

тахикардии в завершении стимуляции. Entrainment вовлекает постоянный перезапуск цикла тахикардии; стимулированный фронт волны входит в цикл во время периода возбудимой щели и выходит после одного вращения через нормальный выход из круга. В связи с этим комплекс QRS во время entrainment является слиянием активации сердца с места стимуляции и круга тахикардии. Продуктивная работа исследовательской группы Waldo [3-5] так же как и других исследователей [6-8] привели к разработке концепции entrainment (оригинально при трепетании предсердий), примененную к ЖТ при перенесенном ранее ИМ, и использованную ее для демонстрации свойств круга re-entry. Концепция entrainment картирования сердца для аблации ЖТ нацелена на одно единственное место - то, которое разрушит круг ЖТ. Это место должно быть локализовано не только внутри круга, но также в защищенном и достаточно узком истмусе или канале (рис. 4).

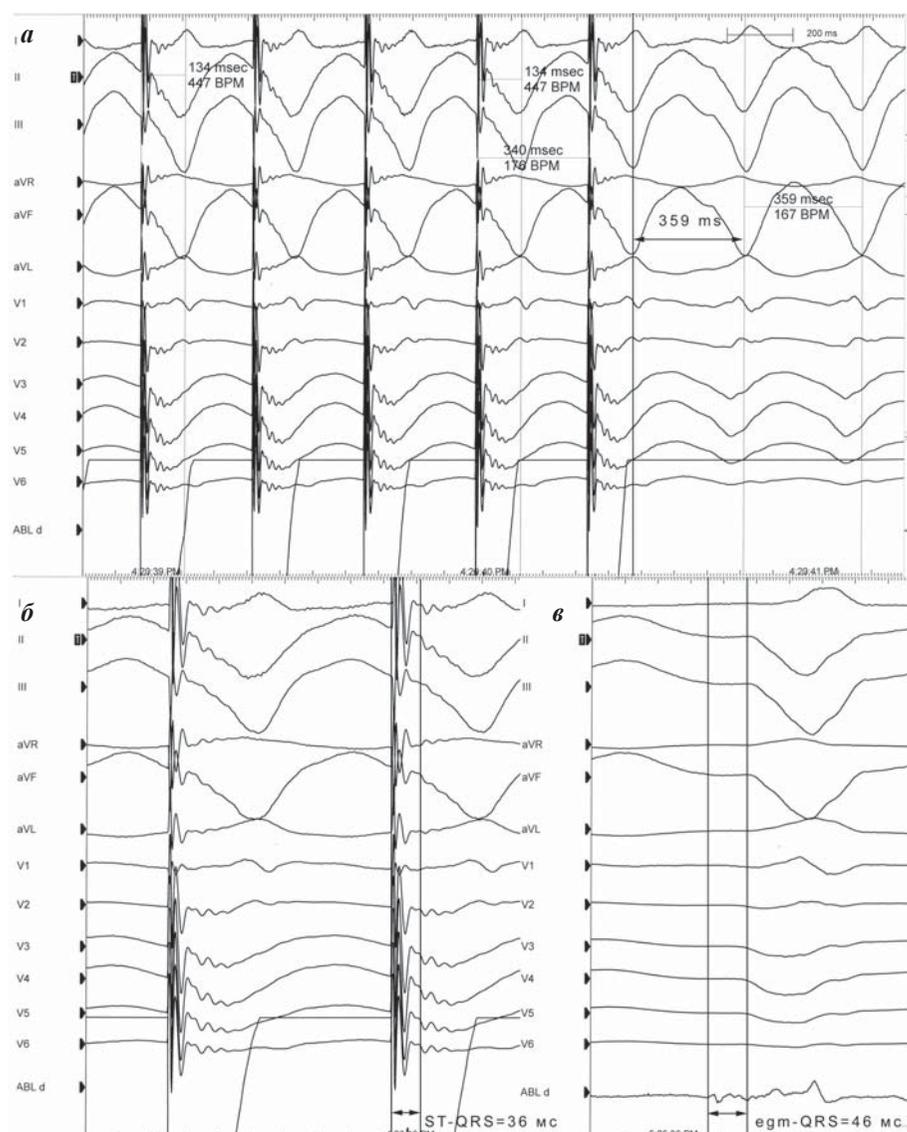
Стимуляционное entrainment картирование является ценным стимуляционным маневром, который позволяет дифференцировать критические места тахикардии от мест, отстоящих от круга re-entry. Стимуляционные импульсы наносятся с циклом несколько меньшим, чем цикл тахикардии. Захват желудочков подтверждается ускорением желудочкового ритма до частоты стимуляции. Четыре основных критерия раскрывают отношение картируемой зоны к циклу тахикардии: 1) сопоставление стимулированной морфологии QRS с QRS нативной тахикардии, 2) оценка интервала ST-QRS, 3) оценка интервала электрограмма (egm) - QRS, 4) оценка постстимуляционного интервала (post pacing interval - PPI) относительно цикла тахикардии. Различают скрытый и манифестный (явный) entrainment [9].

Так, entrainment с внутренней петли, истмуса (входящая, центральная и выходящая части) и прилежащего к нему стоящего рядом участка вызывают активацию желудочка с места выхода так, что форма стимулированного комплекса QRS идентична форме QRS тахикардии (рис. 3, 4). Это скрытый entrainment, сви-



Рис 2. Электрокардиограмма больного А. во время синусного ритма с частотой 71 уд/мин. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Рубцовые изменения миокарда передне-перегородочно-верхушечной зоны.

детельствующий о том, что картирующий электрод находится в зоне критического компонента тахикардии. Стимуляция внешней петли, так же, как и отстоящего участка миокарда, не вовлеченного в цикл тахикардии, вызывает короткий ST-QRS интервал при манифестном слиянии QRS ЖТ (морфология стимулированной QRS отличается от морфологии ЖТ). Абляция в этом месте, соответственно, не будет эффективной. Различия в месте стимуляции проявляются в отношении интервала ST-QRS: стимуляция проксимального участка внутренней по отношению к критическому истмусу петли генерирует очень длинный интервал ST-QRS, превышающий 70% длины цикла ЖТ (ДЦЖТ), в то время как стимуляция входа в центральный истмус вызывает продолжительность ST-QRS = 51-70%, стимуляция центрального истмуса 31-50% и выходного отдела <30% ДЦЖТ (рис. 3,4).



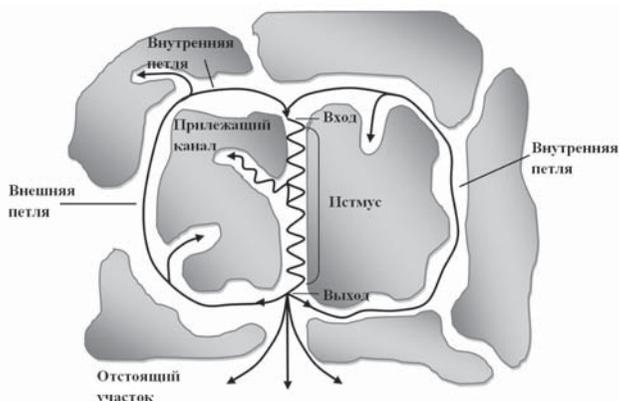
**Рис. 3. Характеристики точки абляции желудочковой тахикардии. Скрытое проведение: entrainment вызывает точное совпадение стимулированного QRS со спонтанным QRS в 12 отведениях; возвратный цикл (продолжительность от последнего стимулированного до первого не стимулированного комплекса) равен циклу ЖТ (а). Короткий ST-QRS интервал указывает на стимуляцию из зоны выхода тахикардии (< 30% ДЦЖТ). Разница расстояний стимул (ST) - QRS (б) - электрограмма (egm) - QRS ЖТ (в) < 20 мс.**

Интервал электрограмма-QRS (egm-QRS) представляет время активации от картирующего катетера до комплекса QRS. Это время наиболее продолжительно при позиционировании катетера в проксимальном участке внутренней петли и укорачивается при продвижении катетера к входу в истмус, в центральном истмусе и выходе из него (рис. 3, 4). Электрограммы в зоне истмуса фракционированы, имеют низкую амплитуду и представляют ранние (вход в истмус), срединные (центральный истмус) и поздние (выход из истмуса) диастолические (или пресистолические, как в последнем случае - рис. 3в, 4) потенциалы. Так как диастолические электрограммы не специфичны для истмуса, а также могут регистрироваться со стоящего рядом участка внутренней петли, то очень важно сопоставить продолжительность интервала egm-QRS с интервалом ST-QRS. Внутренняя петля и истмус на всем его протяжении от входа до выхода демонстрирует сопоставимые интервалы egm-QRS и ST-QRS (разница  $\leq 20$  мс) в то время как при сравнении со стоящим рядом или отстоящим участком эта разница становится значимой ( $> 20$  мс).

Постстимуляционный интервал измеряется от последнего стимулированного импульса до начала флуктуации первой спонтанной электрограммы зарегистрированной на абляционном катетере, либо, при отсутствии регистрации постстимуляционной egm, от последнего стимулированного до первого постстимуляционного QRS поверхностной ЭКГ (рис. 3а). В связи с тем, что время оборота вокруг круга равно длине цикла тахикардии, entrainment с места, встроенного в этот круг (истмус, внутренняя или внешняя петля) приводит к разнице между PPI и ДЦЖТ  $\leq 30$  мс. (рис. 3бв, 4). Entrainment с отстоящих участков вызывает увеличение этого времени  $> 30$  мс.

Желудочки после перенесенного инфаркта содержат островки выживших миоцитов, заключенные между электрически неактивными рубцами, что создает истмусы или зоны медленного проведения и способствует запуску re-entry [10]. Интегральным составляющим круга re-entry является критический истмус медленного проведения, защищенный анатомическими и функциональными барьерами (рис. 4) [11].

Проксимальная часть истмуса представляет собой возбудимую точку входа, тогда как дистальный конец соединяет



**Рис. 4. Модель постинфарктной желудочковой тахикардии.**



**Рис. 3. Купирование желудочковой тахикардии во время радиочастотного воздействия**

яет истмус и остальной миокард и называется выходом. Внутренняя и внешняя петли завершают круг, соединяя оба конца истмуса и формируют фигуру «8» re-entry. В то время как внешняя петля соединяет места входа и выхода латеральным проведением вокруг рубцовой ткани, внутренняя петля соединяет оба конца, проходя через защищенную зону внутри рубца и, следовательно, является электрически изолированной. Ортодромная активация истмуса происходит от входа к выходу, после чего фронт депolarизации активирует желудочек.

Морфология ЖТ отражает локализацию зоны выхода из защищенного истмуса. Прилежащие боковые участки являются слепыми каналами или узкими проходами внутри круга, которые пассивно активируются во время тахикардии и не играют роли в формировании круга re-entry. Отстоящие участки локализованы вне круга re-entry. Критический истмус является основным компонентом круга re-entry и, следовательно, целью для абляции. Каждое из указанных мест идентифицируется по специфическим критериям во время entrainment картирования [9]. Таким образом, стимуляционное картирование выявило механизм тахикардии - re-entry. Активационное картирование, сверхчастая стимуляция с перезапуском тахикардии (entrainment) позволили выявить зону выхода из критического истмуса круга re-entry. Радиочастотная абляция явилась эффективным методом лечения постинфарктной желудочковой тахикардии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантированных антиаритмических устройств. - М.:МАКС Пресс, 2013. - 596с.
2. Callans D.J. Ablation of ventricular tachycardia in coronary Artery Disease// in Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias ed. by Shoei K.Stephen Huang and Mark A.Wood. - 2006. - 691p.
3. Callans D.J., Hook B.G., Josephson M.E. Comparison of resetting and entrainment of uniform sustained ventricular tachycardia: Further insights into the characteristics of the excitable gap // Circulation. - 1993. - V.87. - P.1229-1238.
4. Henthorn R.W., Okumura K., Olshansky B. et al.: A forth criteria for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion // Circulation . - 1998. - V.77. - P.1003 - 1012.
5. Okumura K., Henthorn R.W., Epstein A.E. et al.: Further observation on transient entrainment: Importance of pacing site and properties of the components of the reentry circuit // Circulation. - 1985. - V.72. - P.1293 - 1307.
6. Almandral J.M., Gottlieb C.D., Rosental M.E. et al.: Entrainment of ventricular tachycardia: Explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit // Circulation. - 1988. - V.77. - P.569 - 580.
7. Fontaine G., Frank R., Tonet J., et al. Identification of zone of slow conduction appropriate for ventricular tachycardia ablation: Theoretical consideration// Pacing Clin Electrophysiol. - 1989. - V.12. - P.262 - 267.
8. Morady F., Kadish A.H., Rosenheck S., et al. Concealed entrainment as guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction// J.Am.Coll.Cardiol. - 1991. - V.17(3). - P. 678 - 689.
9. Electrophysiology of Arrhythmias / practical images for diagnosis and ablation. ed.by Reginald T. Ho. - 2010. - 388p.
10. Morady F., Harvey M., Kalbfleisch S.J., El-Atassi R., Calkins H., Langberg J.J. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease// Circulation. - 1993. - V.87. - P.363 - 372.
11. Morady F, Frank R., Kou W.H. Identification and catheter ablation of a zone of slow conduction in the reentrant circuit of ventricular tachycardia in humans// J.Am.Coll. Cardiol. - 1988. - V. 11. - P.775 - 782.

**ОТЧЕТ**

Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревитшвили, И.А.Дубровский\*

**СОСТОЯНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В РОССИИ В 2011 ГОДУ***Центр хирургической и интервенционной аритмологии МЗ и СР РФ, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, \*Национальный исследовательский ядерный университет МИФИ*

Российская база данных по кардиостимуляции формируется в ЦХИА с 1997 г. из ежегодных отчетов клиник, содержащих 22 таблицы. Результаты анализа сводных таблиц докладываются на Всероссийских съездах сердечнососудистых хирургов, Всероссийских съездах аритмологов и Международных конгрессах «Кардиостим». В 2011 г. в базе зарегистрировано 116 клиник. Представили отчёты 107 клиник (92%), из них в электронном формате 85%. Не представили отчёты 9 клиник, в том числе национальный МЦ (Якутск) за 6 лет. Впервые представили отчеты клиники ГКБ № 25 - Волгоград и ГБ № 40 - С.-Петербург.

В отчётах не все разделы были заполнены. Так, сведения о количестве коек в отделении содержались в 82% отчетов, о количестве пациентов на учете - в 7%, о поле и возрасте пациентов - в 93 и 100% отчетов, соответственно. Информацию о закрытии карт учёта представили всего в 36 отчетах. Если сведения о первично имплантированных ЭКС содержали все отчеты, а об их замене 99%, то о первично имплантированных электродах сообщалось в 97% отчетов, а о замене электродов в 78. Встречались также ошибки из-за несовпадения количества пациентов с количеством имплантированных ЭКС и несовпадения количества пациентов по полу и возрасту (несмотря на наличие в анкетах контрольного счётчика этих показателей).

**ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ**

В дальнейшем для сравнения используются данные мирового отчёта за 2009 г., из которого отобраны 15 стран Европы и по ним определены средние значения показателей [1].

**Аппараты**

В 2011 г. первично имплантировано 26677 ЭКС (+12% к 2010 г.) или 185 ЭКС/млн., в Европе ≈ 600 ЭКС/млн. Доступность клиник составила 0,8 кл./млн. (+6,6%), в Европе ≈ 6 кл./млн. Количество первичных имплантаций на клинику составило: минимально 6, в среднем 231, медиана 155, максимально 1460. В Европе 50, 191, 94 и 221 соответственно. Добавим, что Европейская Ассоциация Ритма Сердца (European Heart Rhythm Association - EHRA), в которую входит и Россия, регулярно осуществляет сертификацию врачей. Для получения сертификата хирурга необходимо, помимо прочего, выполнить не менее 100 самостоятельных имплантаций за три года, т.е. 33 имплантации в год [2]. В России в 2011 г. менее 33 имплантаций выполнили 6 клиник.

**Пациенты**

Распределение пациентов по полу: мужчины - 48%, женщины - 52%, в Европе 57% и 43% соответственно. Распределение пациентов по возрасту указа-

но в табл. 1. Средний возраст всех пациентов составил 65 лет, детей 9,5 лет. Доля долгожителей (> 90 лет) оказалась заниженной, т.к. 10% клиник использовали для отчёта старые бланки анкет. Закрыто 1806 карт пациентов. Три основные причины закрытия карт: С2 (смена госпиталя) - 9 клиник, 761 пациент (42%); С1 (нет данных в послеоперационном периоде) - 11 клиник, 322 пациента (18%); В1 (смерть, не связанная со стимулятором) - 30 клиник, 301 пациент (17%). Отметим также код В2 (смерть, связанная со стимулятором) - 2 клиники, 10 пациентов (0,6%) и, впервые, код В5 (смерть, связанная с электродом) - 2 клиники, 4 пациента (0,2%). По поводу кода В1 клиники с претензиями к производителям не обратились. Поэтому нет оснований считать причинами смертей неисправность ЭКС.

**Показания к имплантации**

Ежегодно отчёты клиник дают повод для выяснения причин различий в показаниях к имплантации ЭКС в России и в Европе: недостаточное финансирование, отсутствие современных отечественных ЭКС и/или необязательное отношение врачей к клиническим рекомендациям. Врачи основной причиной всегда считали первую, о чём было заявлено публично: «Выбор аппарата в настоящее время зависит от особенностей финансирования учреждения. Есть клиники, которые имплантируют исключительно отечественные аппараты. Учреждения, которые финансируются в достаточной мере, в основном выбирают импортные устройства ...» [3]. Так ли это?

Ретроспективный анализ отчётов позволил составить список клиник, которые на протяжении 7 лет имплантировали только отечественные или только зарубежные ЭКС. Срок 7 лет позволяет считать, что в клиниках установилось понимание о показаниях к имплантации ЭКС. Вторая причина указана в разделе «Замена кардиостимуляторов». Результаты отбора представлены в табл. 2. Федеральные Центры ССХ так же имплантируют только зарубежные ЭКС и в большом количестве. Но пока у них короткая история. В 2011 г. в клиниках,

**Таблица 1.****Возраст пациентов\***

Все	%	Дети	%
0-17	1,7	0-1	8,8
18-40	5,5	2-3	12,1
41-60	21,6	4-7	14,6
61-75	43,7	8-17	64,5
76-90	26,2		
> 90	1,2		

\* - данные 36 клиник

имплантирующих только отечественные ЭКС, первично имплантировано 1814 аппаратов против 1600 аппаратов, в клиниках имплантирующих только импортные ЭКС.

Анализ отчётов двух групп клиник показал, что в 2011 г. клиники, имплантирующие только отечественные ЭКС, финансировались на 57% из местного бюджета и на 12% из федерального бюджета, который получили 2 клиники из 14. Клиники, имплантирующие только импортные ЭКС, финансировались на 5% из местного бюджета и на 78% из федерального бюджета, который получили 8 клиник из 13. Объём местных бюджетов значительно меньше федерального. Следовательно, клиники, имплантирующие только отечественные ЭКС, финансируются гораздо меньше клиник, имплантирующих только импортные ЭКС.

Различие в финансировании наглядно отразилось в типах ЭКС, которые клиники закупили в 2011 г. Если в закупках клиник, имплантирующих только отечественные ЭКС, преобладали аппараты SSI, то в клиниках, имплантирующих только импортные ЭКС - DDDR. В том же году на рынке было представлено 20 отечественных моделей ЭКС, среди которых были 4 модели типа SSIR и 3 модели типа DDDR, все с развитой телеметрией. Частотно-адаптивные модели были в 1,7 раз (SSIR) и в 2,6 раз (DDDR) дороже относительно простейшей модели типа SSI и эти модели клиникам, имплантирующим только отечественные ЭКС, были недоступны, как и новый программатор к ним [4].

Логично предположить, что клиники, имплантирующие только импортные ЭКС, должны в первую очередь закупать частотно-адаптивные двухкамерные зарубежные ЭКС. Но в 2011 г. эти клиники закупили 5% ЭКС типа VVI и 8% типа VVIR, которые давно продаются только в странах третьего мира. Также непонятно, чем вызвана необходимость закупки 5% импортных ЭКС типа DDD при наличии 5 более дешёвых отечественных моделей. Наконец, у импортных ЭКС цена в 2-10 раз выше, а срок их службы не больше, чем у отечественных [5]. Естественно, что типы закупленных ЭКС предопределили и расхождения в режимах стимуляции, причём соотношение режимов в клиниках, имплантирующих только отечественные ЭКС, явно не соответствует клиническим рекомендациям [6]. Поучительно сравнить режимы стимуляции в клиниках, имплантирующие только импортные ЭКС, и в клиниках Европы. В последних режимы без частотной адаптации в отчёте [1] попросту отсутствуют, по физиологическим режимам клиники, имплантирующие только импортные ЭКС, в среднем близки к европейским.

Недостаточное финансирование клиник, имплантирующих только отечественные ЭКС, не объясняет большой разброс кодов показаний к имплантации в обеих группах клиник. Напрашивается вывод: врачи плохо знакомы с доступными в Интернете клиническими рекомендациями по применению ЭКС [6] или выполнение этих рекомендаций для многих врачей обязательным не является. Поэтому «...к сожалению, в настоящее время информированность врачей-аритмологов и тем более кардиологов, терапевтов, врачей функциональной диагностики неоправданно низка» [7].

## ЗАМЕНА КАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ

### Причины замены ЭКС

О замене ЭКС отчитались 107 клиник из 116, заменено 5980 ЭКС (+18% к 2010 г.). Один отчёт (МОНИКИ, Москва) забракован, т.к. в нём не указаны коды замены на 86 ЭКС. К сожалению, обзор [1] данных о замене ЭКС не содержит. Поэтому в этом разделе сравниваются показатели клиник, имплантирующие только импортные и только отечественные ЭКС. Все причины замены аппаратов традиционно разделены на четыре класса: неизвестные A1 + A2 - причины клиникой не указаны, профилактические B1 + F1 - замены ЭКС по этим кодам не могут быть связаны с нарушениями в системе стимуляции, клинические B3 ÷ C4 - замены ЭКС по этим кодам не могут быть связаны с нарушениями в работе стимулятора, технические (D2 ÷ E7) + F2 - замены ЭКС по этим кодам могут быть связаны с нарушениями в работе стимулятора.

Неизвестные причины составили в клиниках, имплантирующих только отечественные ЭКС, 1,8%, а в клиниках, имплантирующих только импортные ЭКС, 0,5%. Эти значения кодов достаточно малы и далее они не учитываются. Анализ распределения остальных классов причин замены показал, что зарубежные аппараты в создают почти в четыре раза больше клинических проблем, чем отечественные! Чтобы исклю-

Таблица 2.

Группы клиник по характеру имплантируемых ЭКС\*

Только отечественные ЭКС		Только зарубежные ЭКС	
Благовещенск	КХЦ	Москва	ИХ им.Вишневского
Брянск	ОКБ № 1	Москва	МХЦ им.Пирогова
Курск	ОКБ	Москва	НИИ педиатрии
Липецк	ОКБ	Москва	РКНПК
Майкоп	Адыг. РКБ	Москва	РНЦХ им. Петровского
Орел	ОКБ	Новосибирск	НИИПК им. Мешалкина
Пенза	ОКБ им. Бурденко	С-Петербург	ВМА им. Кирова
Псков	ОБ	С-Петербург	ГМУ им. Мечникова
Саранск	РКБ № 4	С-Петербург	ГМУ им. Павлова
Смоленск	КБ № 1	С-Петербург	МАПО
Тамбов	ОБ	С-Петербург	НМХЦ им. Пирогова
Тверь	ОКБ	Сургут	ОКД
Тольятти	ГБ № 2	Тюмень	ТКЦ
Тула	ОБ		

\* - по отчетам за 7 лет

чить возможные ошибки ввода данных отчётов клиник в сводный отчёт, выполнена проверка отчётов клиник, имплантирующие только импортные ЭКС, которые, к счастью, были представлены в электронном формате. Установлено, что в отчёте НИИПК им. Е.Н.Мешалкина указано: замены по коду В6 (проблемы с электродами) - 27 ЭКС, по коду С1 (пролежень) - 49 ЭКС, по коду С3 (инфекция) - 49 ЭКС. Общая доля замен импортных ЭКС по клиническим причинам составила от 91% до 98%. Очевидно, это просто небрежность в отчёте. Поэтому данные этой клиники из причин замены были удалены, а данные оставшихся клиник пересчитаны.

В классе профилактических причин избирательные замены (код В1) составили  $\approx 1\%$ , тогда как в Европе обычно  $V1 > 20\%$ . Замены по коду F1 (нормальный разряд батареи) составили 76% - 84%. В России по-прежнему предпочитают заменять по коду F1. Но когда в отчётах все аппараты и в большом количестве помечены кодом F1, возникает сомнение в качестве отчётов. И таких отчётов оказалось по два в каждой группе клиник с общей долей от всех замен по коду F1 от 21% до 26%.

Тремя основными причинами замены в клиниках, были коды В6 (проблемы с электродами) - 5%, С1 (пролежень) - 2% и В4 (синдром пейсмейкера) - 1,5%, а в клиниках, имплантирующие только импортные ЭКС, коды В3 (ухудшение гемодинамики) - 4,2%, В4 - 4,2% и С1 - 2,6%. Технические причины заменены составили в клиниках, имплантирующих только отечественные ЭКС, 10,5%, в РМ клиниках 2,1%. Тремя основными причинами замены были в клиниках, имплантирующих только отечественные ЭКС, коды F2 (преждевременный разряд батареи) - 5,3%, D5 (дефект программирования) - 1,5%, E2 (отсутствие импульсов) - 1,3%, а в РМ клиниках коды F2 - 1,1%, D2 (недоста-

точная чувствительность) - 0,5%, E3 (мала амплитуда импульсов) - 0,5%. Напрашивается вывод: «... российские кардиостимуляторы менее надёжны, чем импортные» [3]. На чём он основывается?

#### **Возврат ЭКС.**

Исправен или неисправен аппарат определяет только производитель по результатам тестирования аппарата на соответствие техническим условиям. По отчётам 14-ти клиник имплантирующих только отечественные ЭКС, по кодам D2 - E7 заменено 21 ЭКС, по коду F2 - 21 ЭКС. Производители получили от клиник по кодам D2 - E7 только 3 ЭКС, из которых 2 были исправны, у 1 истёк гарантийный срок, а по коду F2 только 1 ЭКС, который был неисправен и заменён.

К сожалению, такое отношение обычно для всех клиник, имплантирующих отечественные ЭКС. Действительно, для врачей самой очевидной неисправностью аппарата является преждевременный разряд батареи. По отчётам 36 клиник по коду F2 заменили 222 ЭКС, которые должны были отправить на рекламацию. Но только 11 клиник отправили на рекламацию 15 ЭКС (7%), из них 3-м клиникам рекламации удовлетворили на 5 ЭКС, у остальных 10-ти ЭКС истекли гарантийные сроки. Добавим, что 6 клиник отправили на рекламацию 9 ЭКС по коду F1 (нормальный разряд батареи), из них 3-м клиникам на 5 ЭКС рекламации были удовлетворены. Значит, некоторые врачи просто не знают, что такое преждевременный и нормальный разряд батарей, не говоря о других кодах технических замен.

Вообще, производителю должны возвращаться все деимплантированные ЭКС независимо от причины замены для контроля технического состояния ЭКС, что позволяет оценить его эксплуатационную надёжность, и утилизации литиевых батарей, которые являются экологически опасными. В США и Европе существует стандарт ISO 5841-2:2000(E), регламентирующий процедуру сбора и анализа ЭКС производителями. По результатам анализа производители для каждой модели ЭКС определяется расчётный срок службы (Estimated Longevity) по уровню надёжности  $p = 0,95$  и дважды в год публикуют отчет по качеству продукции. Для иллюстрации сошлемся на отчёт [8]. Российские производители в 2011 г. получили на рекламацию всего 68 ЭКС от 26-ти клиник и только 19 ЭКС на утилизацию от 3-х клиник.

#### **Возврат карт пациентов.**

Оценку надёжности можно выполнить и по картам пациентом. Согласно приказу Минздрава РФ № 293 от 07.10.98 «О совершенствовании хирургической и интервенционной помощи больным с аритмиями сердца» на каждый заменённый ЭКС клиники должны отправлять производителю карту пациента с имплантированным (реимплантированным) аппаратом. В каждой карте указываются даты имплантации и замены ЭКС, по которым можно рассчитать его срок работы, а также код замены. Если по кодам А1 - С4 срок работы считать неизвестным (т.к. для врача ЭКС «своё» ещё не отработал), а по кодам D2 - F2 срок работы считать известным (т.к. для врача ЭКС «своё» уже отработал), можно построить функцию выживания (survival probability) методом Каплан-Мейера (Kaplan-Meier), в ко-

**Таблица 3.**

#### **Конфигурация и фиксация электродов в %**

	Предсердный		Желудочковый	
	Россия	Европа	Россия	Европа
<b>Конфигурация</b>				
Униполярная	0,5	0,3	4,5	6,0
Биполярная	99,5	99,7	95,5	94,0
<b>Фиксация</b>				
Пассивная	52,4	32,6	72,4	66,8
Активная	47,6	67,4	27,6	33,2

**Таблица 4.**

#### **Удаление электродов, n (%)**

Результаты	Предсердный	Желудочковый
Удалены	200 (67,8)	333 (47,2)
Удалены частично	48 (16,3)	243 (34,5)
Не удалены	41 (13,9)	123 (17,4)
Осложнения без ЛИ	5 (1,7)	5 (0,71)
Осложнения с ЛИ	1 (0,3)	1 (0,14)
Всего	295 (100)	705 (100)

где, ЛИ - летальный исход

тором сроки работы кодам А1 - С4 цензируются. По функция выживания определяется эксплуатационная надёжность ЭКС.

Интересно для сравнения оценить надёжность применяемых в России зарубежных ЭКС. С этой целью обработана база Московского центра кардиостимуляции (МЦК) за 1998-2008 гг. (673 моделей ЭКС) и карты пациентов, присланных в ЦХИА за 1987-2007 гг. (82 модели ЭКС). Срок службы определялся по уровню надёжности  $r = 0,95$ , как и в отчёте [8]. В МЦК срок службы составил 5,3 года, а в клиниках России 3,6 года, т.е. меньше на 20 мес. Причина - недостаточное внимание к программированию ЭКС по амплитуде и длительности импульса в экономичный режим стимуляции. При обработке карт попутно выяснилось, что около 100 клиник России заменили в 8 раз меньше зарубежных ЭКС, чем МЦК! Следовательно, многие клиники карты пациентов с импортными ЭКС в ЦХИА не посылали.

Аналогичную оценку надёжности отечественных ЭКС могли бы выполнять производители по возвращённым картам пациентов. Но возврат этих карт в 2011 г. не превысил 12% [9]. Так на каком основании можно утверждать, что «... российские кардиостимуляторы менее надёжны, чем импортные» [3], если врачи лишают производителей возможности оценивать эксплуатационную надёжность аппаратов? К этому полезно добавить, что Федеральные Центры ССХ заменили 186 импортных ЭКС по причине нормального разряда батарей (код F1) и 15 ЭКС по причине преждевременного разряда батарей (код F2), при том, что ФЦ открылись в 2008 г. (Пенза), 2009 г. (Астрахань), 2010 г. (Красноярск и в Хабаровск).

## ЭЛЕКТРОДЫ

### Первичная имплантация

Первично имплантировано 40180 электродов (+22% к 2010 г.) или 1,5 электрода на ЭКС. В отечественных моделях доля стероидных электродов возросла в два раза и составила 48%, а доля биполярных электродов 96%. В зарубежных моделях доля стероидных электродов составила 100%. Доля предсердных электродов составила 31% (+2%), желудочковых 69% (-2%); в Европе соответственно 42% и 58%. Соотношение электродов по конфигурации и по способу фиксации представлено в табл. 3. Отставание от Европы по способу фиксации электродов остается заметным.

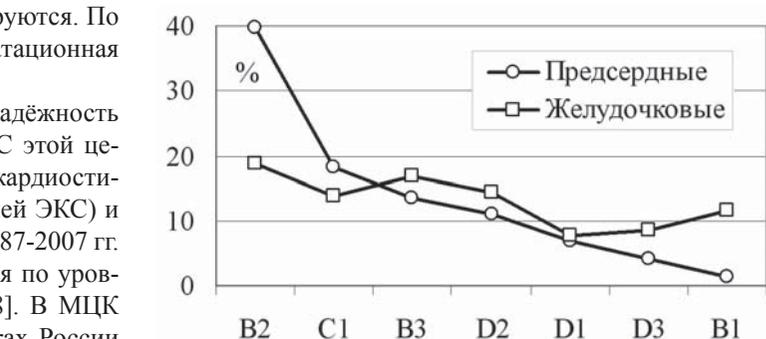


Рис. 1. Причины замены электродов.

### Замена электродов

По отчетам 83 клиник заменено 281 (+26%) предсердных и 869 (+41%) желудочковых электродов. Коды замены указаны на диаграмме рис. 1. Сортировка - по убыванию кодов предсердных электродов. Коды А1, В4-В7 удалены, т.к. они не превышают 1/10 от наибольших значений кода В2. В целом наблюдается определенное сходство причин замены предсердных и желудочковых электродов. Значения кода В2 (дислокация) хорошо коррелирует с долями способов фиксации электродов в табл. 3. Код С1 (пролежень) пояснения не требует. Код В3 (блокада выхода) уменьшился в среднем на 6%, что можно приписать росту доли стероидных электродов. Значения кодов D2 (нарушение изоляции), D1 (контакторное соединение) и D3 (нарушение проводника) отражают как качество отечественных электродов, так и не очень аккуратную работу хирургов; в Европе значения этих кодов примерно в 2 раза меньше. Код В1 (избирательная замена) для желудочковых электродов возрос на 7%, что, возможно, связано с переходом на стероидные электроды с активной фиксацией.

### Удаление электродов.

Показания к удалению и особенности удаления электродов изложены в работе [10]. Результаты удаления предсердных (48 клиник) и желудочковых электродов (73 клиники) представлены в табл. 4. В обзоре [1] данные по удалению электродов отсутствуют. Отчёт о состоянии электрокардиостимуляции в России в 2010 г. опубликован в работе [9]. Схожие проблемы финансирования муниципальных и федеральных клиник, соотношения в них типов ЭКС, квалификации врачей и послеоперационного сопровождения пациентов на примере Санкт-Петербурга наглядно изложены в докладе [11].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Mond H.G., Proclemer A. The 11th World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter-Defibrillators: Calendar Year 2009 - A World Society of Arrhythmia's Project. // PACE, 2011, v. 34, № 8, p. 1013-1027.
2. Certification examination organised by the European Heart Rhythm Association (EHRA) <http://www.escardio.org/communities/EHRA/accreditation/Pages/cardiac-pacing-icds.aspx>
3. Казарина Г. Укрощение аритмии. Сайт "Наука и технологии России - STRF.ru" [http://www.strf.ru/science.aspx?CatalogId=222&d\\_no=30461](http://www.strf.ru/science.aspx?CatalogId=222&d_no=30461)
4. ЮНИ-2. Программатор для имплантируемых электрокардиостимуляторов. Паспорт и руководство по эксплуатации. - ЗАО "Кардикс". - 2012. - 75 С.
5. Дубровский И.А., Первова Е.В. Сравнение сроков службы отечественных и зарубежных электрокардиостимуляторов. // Вестник аритмологии, 2008, № 51, с. 40-43.
6. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. - ВНОА, - 2011. - 516 С. <http://www.vnoa.ru/files/recomendations2011.pdf>
7. Жданов А. М., Ганеева О. Н.. Руководство по электростимуляции сердца. - М.: Медицина. - 2008. - 200 С.

8. St. Jude Medical. Product Performance Report. Cardiac Rhythm Management. - 2012. - 262 P. <http://www.sjm-professional.com/Resources/product-performance-reports/Product-Performance-Report-Archives.aspx>

9. Бокерия Л.А., Ревинский А.Ш., Дубровский И.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2010 г. // Вестник аритмологии. - 2012. - № 68. - С. 77-80.

10. Чудинов Г.В., Дюжиков А.А., Никитченко А.П. Первый опыт интервенционного удаления эндокар-

диального электрода для постоянной электрокардиостимуляции с использованием эксимерного лазера "SPECTRANETICS". // Вестник аритмологии, 2006, № 43, с. 62-64.

11. Medvedev M.M. Gaps in the implementation of Guidelines for Cardiac Rhythm Management Devices in Russian Federation. <http://www.esccardio.org/communities/EHRA/Documents/Summit-2011/EHRA-Summit-2011-109-Medvedev-Gaps-in-guidelines-implementation.pdf>

## **НОВОСТИ**

### **ДВЕНАДЦАТАЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ШКОЛА КАРДИОЛОГОВ И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ КУРС EUROPEAN HEART RHYTHM ASSOCIATION (EHRA)**

С 13 по 22 мая Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология» медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета провел очередную двенадцатую Школу кардиологов, посвященную обследованию и лечению больных с нарушениями ритма сердца. Открывала Школу лекция проф. Ю.В.Шубика «Современное состояние и перспективы развития аритмологии». В первый день работы школы обсуждалась та кардиальная патология, течение которой осложняют аритмии. Этой теме были посвящены лекции «Современные представления о роли атеросклероза в аритмогенезе» проф. В.С.Гуревича, «Хроническая сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий: патогенетические взаимосвязи и принципы терапии» проф. Н.Б.Перепеча, «Миокардиты и нарушения ритма сердца» проф. Г.П.Арутюнова, «Хроническая сердечная недостаточность и желудочковые аритмии» к.м.н. И.Е.Михайловой и «Артериальная гипертензия и нарушения ритма сердца» к.м.н. В.Д.Шурыгиной.

В программе второго дня работы Школы можно выделить лекции Д.Луриа (Израиль): «Подходы к профилактике эмболий при фибрилляции предсердий: антикоагуляция или оклюдер?» и «Синкопальные состояния: безопасность или угроза?», а также «Основы постоянной электрокардиостимуляции» и «Возможности программирования параметров работы имплантированных устройств» А.Е.Ривина и М.М.Люся.

15 мая в рамках программы Школы состоялся семинар «Избранные проблемы клинической аритмологии». С лекциями «Ресинхронизирующая терапия сердца: современное состояние проблемы и перспективы будущего» и «Новые возможности лечения фибрилляции предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью, современные показания к абляции фибрилляции предсердий» выступил д.м.н. Д.С.Лебедев. Лекции д.м.н. Н.М.Неминушего были посвящены стратегии безболевого терапии имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов и влиянию современных электрокардиостимуляторов на повышение качества жизни больных с брадиаритмиями. Лекции «Роль постоянного кардиомониторирования в определении оптимальной стратегии лечения фибрилляции предсердий» и «Новые технологии инвазивного лечения фибрилляции предсердий» прочитал д.м.н. А.Б.Романов.

В лекции к.м.н. Н.Э.Звартау обсуждался сравнительно новый метод лечения резистентной артериальной гипертензии - радиочастотная катетерная абляция почечных симпатических нервов. Клиническая демонстрация проф. С.М.Яшина была посвящена возможностям удалённого ведения пациентов с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами. В лекции к.м.н. Я.Ю.Думписа рассматривались диагностические возможности электрокардиостимуляторов и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, и их роль в ведении больных с хронической сердечной недостаточностью. На вопрос: «Почему пациенты с имплантированными электрокардиостимуляторами нуждаются в магниторезонансной томографии?» ответила лекция проф. Т.Н.Трофимовой. Лекция проф. М.А.Школьниковой была посвящена диагностике синкопальных состояний неясного генеза в педиатрической практике.

В тот же день с 17 до 20 часов проходил семинар «Эхокардиография в аритмологии». А.А.Савельев рассказал о новых возможностях эхокардиографии в комплексном исследовании предсердий. Интересный случай семейной формы некомпактного миокарда, осложненного не желудочковыми, а предсердными нарушениями ритма, представила к.м.н. Т.Н.Новикова. Клинические наблюдения, посвященные коррелятам эхокардиографической морфометрии и некоторых нарушений ритма сердца были продемонстрированы проф. А.Г.Обрезаном.

16 мая 2013 года впервые в России был проведен однодневный образовательный курс EHRA, в котором приняли участие профессора Hein Heidbuchel (директор клинической электрофизиологической лаборатории университетского госпиталя университета Гастуйсберг города Лёвен, Бельгия, председатель учебного комитета Европейской ассоциации сердечного ритма, член комитетов по образованию в кардиологии и дистанционному обучению Европейского общества кардиологов) и Carsten W. Israel (руководитель отдела кардиологии Академического госпиталя университета города Мюнстера, Германия, спикер аритмологической группы германского кардиологического общества, член редакционного комитета Европейской ассоциации сердечного ритма, совета Всемирного аритмологического общества).

Курс полностью состоял из клинических разборов. Утренние занятия были посвящены пароксизмальным суправентрикулярным тахикардиям, их дифференциальной диагностике, urgentному лечению, выбору лекарств или аблации. Отдельно обсуждалась тактика при бессимптомном предвозбуждении, тахикардиях с широкими комплексами QRS, желудочковым шторме. Вторая (дневная) часть курса была полностью посвящена ведению больных с фибрилляцией предсердий, а третья - вечерняя - электрокардиостимуляции и вопросам спортивной кардиологии и аритмологии. Несмотря на то, что продолжительность курса превысила 8 часов, а его восприятие было не простым, большинство участников Школы прослушало его от начала и до конца.

17 мая на Школе был день Северо-западного центра диагностики и лечения аритмий. Открывал его авторский семинар проф. П.Г.Платонова, Лунд, Швеция, в недалеком прошлом - сотрудника отдела аритмологии НИИ кардиологии, на базе которого и был впоследствии создан Центр. Он прочитал лекции: «Наследственные причины внезапной сердечной смерти у пациентов без структурных заболеваний сердца», «Наследственные причины ВСС: аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка и гипертрофическая кардиомиопатия» и «Принципы скрининга родственников внезапно умерших и пациентов с наследственными кардиомиопатиями. Генетика или клиническое обследование?». Семинар к.м.н. М.В.Гордеевой и О.Е.Велеславовой был посвящен причинам внезапной смерти молодых людей, а семинар М.А.Батуровой - особенностям выявления и лечения фибрилляции предсердий при ишемическом инсульте в России и Швеции. Завершали этот день мастер-классы к.м.н. И.В.Апаринной («Современные возможности кардиореспираторного мониторинга») и А.Е.Ривина («Холтеровское мониторирование в ведении больных с имплантированными устройствами»).

Традиционно, на Школе большое внимание уделялось вопросам функциональной диагностики. Помимо упомянутых лекций, семинаров и мастер-классов, необходимо отметить авторский семинар проф. В.М.Тихоненко «Современные возможности холтеровского мониторирования в ведении аритмологических больных», лекции к.м.н. С.Д.Рудя «Магниторезонансная томография в диагностике аритмогенной кардиомиопатии / дисплазии правого желудочка и других кардиомиопатий» и проф. А.Г.Обрезана «Возможности эхокардиографии в обследовании аритмологических больных», два дня практических занятий в компьютерном классе, посвященных анализу данных холтеровского мониторирования.

В субботу 18 мая были проведены трехчасовые авторские семинары проф. И.С.Явелова «Антитромботическая терапия при фибрилляции предсердий», проф. Ю.В.Шубика «Российские рекомендации по лечению фибрилляции предсердий» и д.м.н. М.М.Медведева «Дифференциальная диагностика регулярных тахикардий».

Работа Школы продолжалась даже в воскресенье, когда состоялся факультатив «Программиро-

вание современных имплантируемых устройств», в рамках которого к.м.н. О.Н.Ганеева прочитала лекцию «Диагностические и лечебные возможности современных электрокардиостимуляторов и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов» и представила демонстрацию «Программирование современных электрокардиостимуляторов и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов». После этого состоялись практические занятия по программированию имплантируемых устройств с использованием программаторов, в которых приняло участие более 40 докторов.

В понедельник 20 мая вниманию участников Школы были предложены клинические разборы к.м.н. В.Д.Шурыгиной «Нарушения ритма сердца у спортсменов: критерии допуска у тренировкам и соревнованиям», «Дифференциальный диагноз артериальной гипертензии», «Пациент с сочетанием артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности и наджелудочковыми нарушениями ритма сердца», к.м.н. И.Е.Михайловой «Резистентная артериальная гипертензия», «Аритмии после аортокоронарного шунтирования», «Лечение декомпенсации хронической сердечной недостаточности», д.м.н. С.А.Уразильдеевой «Пожилый пациент с нарушениями ритма и проводимости: особенности антиатеросклеротической терапии», «Лечение атерогенной дислипидемии у больной с сочетанной патологией: ишемической болезнью сердца с желудочковыми нарушениями ритма и сахарным диабетом 2 типа» и к.м.н. И.В.Апаринной «Аритмии у больного с сонным апноэ».

Во вторник 21 мая были представлены клинические разборы к.м.н. А.Б.Меркурьевой «Фибрилляция желудочков у пациентки с аритмогенной дисплазией / кардиомиопатией правого желудочка и синдромом удлиненного интервала QT», проф. Ю.В.Шубика «Инцизионные аритмии после изоляции устьев легочных вен», «Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий», «Хроническая фибрилляция предсердий и желудочковые аритмии при хронической сердечной недостаточности». В завершение этого дня д.м.н. М.М.Медведев представил клинический разбор «Обследование больного с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и нарушением межпредсердного проведения» и провел семинары «Современные возможности анализа электрокардиограммы у больных с нарушениями ритма сердца» и «Дистанционное обучение: доступные ресурсы и перспективы развития».

Завершали работу Школы, проведенные 21 мая круглый стол, посвященный вопросам обучения в кардиологии и аритмологии, аритмологическая викторина (на которой разыгрывались путевки на дистанционное обучение на Портале QRS.ru) и экзамены, которые проходили в компьютерном классе. По сложившейся за 12 лет традиции врачи заполнили анонимный опросник, в котором написали, что им понравилось, а что не понравилось за 10 дней обучения, какие лекции, семинары и практические занятия показались им более, а какие - менее удачными.