

**А.В. АРДАШЕВ, А.О. ДЖАНДЖГАВА,
Е.Г. ЖЕЛЯКОВ, А.А. ШАВАРОВ**

Постоянная электрокардиостимуляция и дефибрилляция в клинической практике

*Под общей редакцией
члена-корреспондента РАМН, профессора
А.Ш. Ревшвили*

МЕДПРАКТИКА-М
Москва, 2007

УДК 616.1
ББК 54.101
П 636

АРДАШЕВ А.В., ДЖАНДЖГАВА А.О., ЖЕЛЯКОВ Е.Г., ШАВАРОВ А.А.
ПОСТОЯННАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ И ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. Под общей редакцией А.Ш. Ревившили
– М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2007, 224 с.

В монографии на современном уровне на основании личного клинического опыта авторов изложен материал, касающийся актуальных аспектов постоянной электрокардиотерапии пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью и больных, относящихся к категории высокого риска внезапной сердечной смерти.

Обсуждаются возможности различных методов клинической, инструментальной и интервенционной диагностики, определяющие выбор тактики лечения у данной категории пациентов. Впервые в отечественной практике представлены систематизированные данные многолетнего клинического мониторинга больных с брадисистолическими нарушениями ритма и проводимости сердца, а также представлен первый российский опыт лазерной экстракции эндокардиальных электродов.

Для терапевтов, кардиологов, врачей скорой помощи, организаторов здравоохранения, работников медицинских страховых компаний, и в особенности, для интернов и ординаторов.

ISBN 978-5-98803-075-1

Авторский коллектив

АРДАШЕВ Андрей Вячеславович – доктор медицинских наук, профессор, главный аритмолог МО РФ, начальник Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва

*Моей старшей дочери Настюше, будущему доктору,
посвящаю эту книгу с любовью и нежностью*



ДЖАНДЖГАВА Аполлон Омарович – кандидат медицинских наук, ординатор отделения интервенционного лечения брадиаритмий Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва

Эту книгу посвящаю моим родителям



ЖЕЛЯКОВ Евгений Геннадьевич – старший ординатор отделения интервенционного лечения тахиаритмий Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва

Моим родителям посвящаю



ШАВАРОВ Андрей Анатольевич – кандидат медицинских наук, ординатор отделения интервенционной кардиологии Рентгенохирургического центра Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва

Посвящаю любимым родителям



Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ГЛАВА I. ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИО- ТЕРАПИИ БРАДИСИСТОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ	8
I.1. Показания к постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости	9
I.2. Выбор вида и режимов постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости	19
I.3. Клиническая эффективность различных видов постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости	30
I.4. Перспективы постоянной электрокардиотерапии	59
Заключение	61
ГЛАВА II. РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ КЛАССОМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	72
II.1. Десинхронизация сократительной функции сердца как звено патогенеза ХСН	73
II.2. Исторические аспекты электрокардиостимуляции при лечении хронической сердечной недостаточности	80
II.3. Эффекты ресинхронизирующей электрокардиостимуляции	81
II.4. Исследования по оценке эффективности ресинхронизирующей электрокардиостимуляции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью	82
II.5. Клиническая эффективность бивентрикулярной электрокардиостимуляции. Опыт ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко	89
II.6. Показания к имплантации КРСУ и отбор пациентов	94
II.7. Методика имплантации кардиоресинхронизирующих устройств ..	95
II.8. Осложнения	100
II.9. Клиническое наблюдение за больными с имплантированными устройствами	101
II.10. Перспективы	104
Заключение	105
ГЛАВА III. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ- ДЕФИБРИЛЯТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ КАТЕГОРИИ ВЫСОКОГО РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ	111
III.1. Основы терапии ИКД	113
III.2. Исследования по оценке эффективности ИКД-терапии	116
III.3. Опыт клинического применения ИКД в ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко	124

III.4. Показания, клиническое применение и ведение больных с ИКД	128
III.5. Имплантация ИКД	132
III.6. Клиническое наблюдение за больным с ИКД	132
III.7. Перспективы	132
Заключение	134
ГЛАВА IV. НЕИСПРАВНОСТИ В РАБОТЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ И КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ И ИХ УСТРАНЕНИЕ	140
IV.1. Имплантируемые системы электрокардиостимуляции и дефибрилляции	142
IV.2. Определения и термины	142
IV.3. Основные причины нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии	143
IV.4. Ключевые моменты диагностики нарушений в системе электрокардиотерапии	150
IV.5. Осложнения, связанные с имплантацией системы постоянной электрокардиотерапии	159
IV.6. Экстракция эндокардиальных электродов	160
Заключение	163
Приложение	164
ГЛАВА V. ЛАЗЕРНАЯ ЭКСТРАКЦИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ	187
Введение	187
V.1. Показания к экстракции эндокардиальных электродов	187
V.2. Методики удаления эндокардиальных электродов	193
V.3. Патофизиология лазерного воздействия	197
V.4. Клинический опыт Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко	199
Клинический пример	208
Заключение	217
ПОСЛЕСЛОВИЕ	222

Список сокращений

ААТ	– антиаритмическая терапия
АВ/АВС/АВУ	– атриовентрикулярный (узел, соединение)
АД	– артериальное давление
АДЛЖ	– аритмогенная дисплазия левого желудочка
АДПЖ	– аритмогенная дисплазия правого желудочка
АКШ	– аортокоронарное шунтирование
АПФ	– ангиотензин превращающий фермент
АРП	– абсолютный рефрактерный период
АСУ	– артерия синусового узла
АТС	– антитахикардитическая стимуляция
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
ВА-проведение	– вентрикуло-атриальное проведение
ВВФСУ	– время восстановления функции синусового узла
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ВПВ	– верхняя полая вена
ВСАП	– время синоатриального проведения
ВСС	– внезапная сердечная смерть
ВТПЖ	– выходной тракт правого желудочка
ГКМП	– гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП	– дилатационная кардиомиопатия
ЖНР	– желудочковые нарушения ритма
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ЖЭ	– желудочковая экстрасистолия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИК	– искусственное кровообращение
ИКД	– имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
КВВФСУ	– скорректированное время восстановления функции синусового узла
КДР	– конечно-диастолический размер
КЖ	– качество жизни
КРСУ	– кардиоресинхронизирующее устройство
КСР	– конечно-систолический размер
ЛКА	– левая коронарная артерия
ЛЖ	– левый желудочек
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПВ	– нижняя полая вена
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОРП	– относительный рефрактерный период
ПКА	– правая коронарная артерия
ПП	– правое предсердие
ПСС	– проводящая система сердца
ПТПЖ	– приточный тракт правого желудочка
ПЭ	– предсердная экстрасистолия
РЧА	– радиочастотная абляция

САУ	– синоатриальный узел
СВТ	– суправентрикулярная тахикардия
СССУ	– синдром слабости синусового узла
УЗДГ	– ультразвуковая доплерография
ФВ	– фракция выброса
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФК	– функциональный класс
ФП	– фибрилляция предсердий
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦНС	– центральная нервная система
ЧПЭС	– чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЧТКА	– чрескожная транслюминарная коронарная ангиопластика
Эндо-ЭФИ	– эндокардиальное электрофизиологическое исследование
ЭКС	– электрокардиостимуляция
ЭФИ	– электрофизиологическое исследование
ЭХО-КГ	– эхокардиография
АСС	– Американский колледж кардиологов
АНА	– Американская ассоциация сердца
ВРЕГ	– Британская группа по электрокардиостимуляции и электрофизиологии
ЕСАС	– Европейское аритмологическое общество
NASPE	– Северо-американское общество по электрокардиостимуляции и электрофизиологии
НУНА	– Нью-йоркская ассоциация кардиологов

Глава I.

Оптимизация выбора постоянной электрокардиотерапии брадисистолических нарушений ритма сердца и проводимости

Введение

Вопросы, связанные с лечением нарушений ритма сердца, являются одними из самых сложных в кардиологической практике. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) каждый третий больной с сердечно-сосудистыми заболеваниями страдает нарушениями сердечного ритма [186]. В структуре патологии сердечного ритма значительное место занимают брадисистолические формы нарушений ритма сердца и проводимости. Постоянная эндокардиальная электрокардиостимуляция (ЭКС) является эффективным и наиболее широко используемым методом лечения гемодинамически значимых брадисистолических форм нарушений ритма сердца и проводимости [7, 12, 14, 147, 159]. По данным мировой литературы нуждаемость в имплантации систем для постоянной электрокардиотерапии составляет 800–900 человек на 1 млн населения в год.

В повседневной кардиологической практике выбор оптимального вида стимулирующей системы для этих пациентов является актуальной клинической проблемой. Для оптимизации выбора вида постоянной электрокардиостимуляции необходима объективная оценка эффективности различных вариантов постоянной ЭКС.

В настоящее время общепризнанным является тот факт, что наиболее достоверным и надежным методом оценки эффективности данного метода лечения является изучение отдаленных клинических результатов постоянной электрокардиотерапии [157, 161]. Наиболее важными характеристиками, иллюстрирующими отдаленные клинические результаты, в этой связи являются: общая выживаемость, вероятность развития синдрома электрокардиостимулятора, частота развития постоянной формы фибрилляции предсердий, тромбоземболических осложнений и инсультов, а также выраженность проявлений застойной сердечной недостаточности [54–56, 112, 125].

Сравнительная оценка эффективности данного вида терапии может проводиться также на основании изучения параметров качества жизни пациентов [92, 127]. В настоящее время качество жизни является важным и в ряде случаев основным критерием оценки эффективности лечения во многих клинических исследованиях [1, 2, 81, 170, 171].

Большинство зарубежных работ, посвященных изучению отдаленных результатов постоянной ЭКС – ретроспективные исследования. Данные работы немногочисленны, содержат большое количество противоречий и до конца не решают проблему адекватной оценки эффективности различных видов постоянной ЭКС [111, 157, 161, 176, 177]. Со второй половины 90-х годов прошлого века за рубежом начали проводиться рандомизированные исследования отдаленных результатов постоянной ЭКС. Большинство из этих исследований ввиду их актуальности продолжают до настоящего времени [78, 128, 178].

С учетом вышесказанного, проблема оценки эффективности различных видов постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости до настоящего времени не является решенной.

1.1. Показания к постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости

В настоящее время общепризнанными являются рекомендации к проведению постоянной электрокардиостимуляции, разработанные Американским колледжем кардиологов (АСС) и Американской ассоциацией сердца (АНА) в 2002 г. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов выполнены в стандартной форме АСС/АНА (табл. 1.1).

Доказательность считается *наивысшей* (класс А) при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований, *средней* (класс В) при ограниченном количестве рандомизированных и нерандомизированных исследований или данных публикаций в медицинской литературе. *Низший* класс (С) относится к рекомендациям, основанием для которых послужило лишь мнение экспертов.

Таблица 1.1

Классификация степени доказательности показаний к выбору метода лечения

Класс показаний	Комментарии
Класс I	Положения, признанные абсолютно доказанными и/или в отношении которых существует единодушие о пользе и эффективности (той или иной диагностической процедуры или метода лечения)
Класс II	Положения, в отношении которых имеются противоречивые свидетельства и/или нет единодушия относительно их пользы и эффективности (диагностической процедуры или метода лечения)
Класс IIa	Преобладают доказательства или мнения в пользу той или иной диагностической процедуры или метода лечения
Класс IIb	Польза и эффективность диагностической процедуры или метода лечения менее обоснованы доказательствами и мнением экспертов
Класс III	Положения, в отношении которых признано абсолютно доказанным и/или имеется общее единодушие, что данная диагностическая процедура или метод лечения не является полезным и эффективным, а в некоторых случаях может принести вред

1.1.А. Показания к постоянной электрокардиостимуляции при приобретенных нарушениях атриовентрикулярной проводимости у взрослых

Нарушение атриовентрикулярного проведения заключается в замедлении или полном прекращении проведения между предсердиями и желудочками, что отражается на ЭКГ увеличением интервала P–Q или отсутствием комплекса QRS после зубца P. Атриовентрикулярная блокада подразделяется по степени выраженности на АВ-блокаду I степени, АВ-блокаду II степени и АВ-блокаду III степени. По анатомическому уровню нарушения атриовентрикулярной проводимости АВ-блокады подразделяются на супра-, интра- и инфрагисальные.

АВ-блокада I степени определяется как удлинение P–Q интервала (более 210–220 мс). В экспериментальных работах было показано, что увеличение времени проведения, в свою очередь, может быть результатом замедления АВ-проведения в пределах предсердия, АВ-узла и/или системы Гиса–Пуркинью (рис. 1.1) [181, 182].

Атриовентрикулярная блокада II степени подразделяется на два типа: Мобц I и Мобц II.

Для АВ-блокады II степени типа Мобц I (с периодической Венкебаха) характерно прогрессивное удлинение интервала P–Q до возникновения блокирования проведения. Максимальный прирост интервала P–Q отмечается между первым и вторым сокращением в

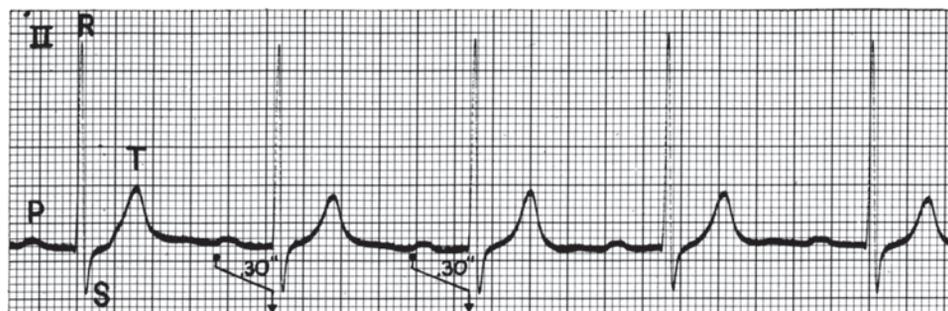


Рис. I.1. АВ-блокада I степени

цикле Венкебаха. Интервал P–Q имеет наибольшую продолжительность в сокращении, предшествующем блокированию АВ-проведения, и наименьшую – после выпавшего комплекса QRS. В большинстве случаев данный вид блокады ассоциируется с узким комплексом QRS. Многие авторы указывают на тот факт, что в 70–75% случаев нарушение АВ-проводимости при блокаде типа Мобитц I локализуется в атриовентрикулярном узле и в 25–30% случаев – в системе пучка Гиса (рис. I.2) [143, 150].

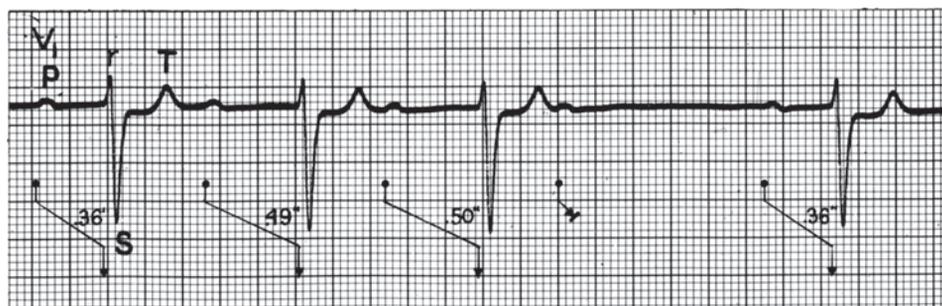


Рис. I.2. АВ-блокада II степени типа Мобитц I

При АВ-блокаде II степени типа Мобитц II интервалы P–Q до и после блокирования проведения имеют фиксированную продолжительность. Для данного типа АВ-блокады в большинстве случаев характерен широкий комплекс QRS. Расширение комплекса QRS (более 120 мс) отмечается у 65% пациентов с блокадой типа Мобитц II, а у 35% он остается нормальным [184]. По мнению большинства авторов нарушения АВ-проводимости при атриовентрикулярной блокаде II степени типа Мобитц II локализуются в системе Гиса–Пуркинье (в 35% случаев – на уровне пучка Гиса и в 65% случаев – в дистальной части системы Гиса–Пуркинье) [139, 140, 142, 150]. Согласно общепризнанному мнению АВ-блокада II степени типа Мобитц II (с учетом локализации нарушения атриовентрикулярного проведения) имеет неблагоприятное течение и зачастую прогрессирует в полную поперечную блокаду. При АВ-блокаде II степени с проведением 2:1 она не может быть классифицирована на первый или второй тип, однако, о типе блокады можно косвенно судить по ширине комплекса QRS (рис. I.3).

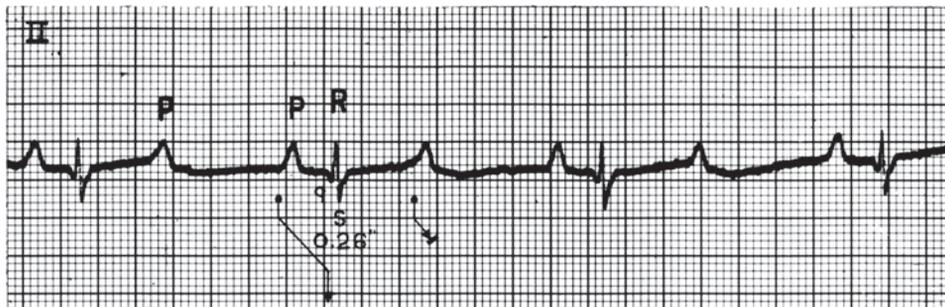


Рис. I.3. АВ-блокада II степени типа Мобитц II

При третьей степени АВ-блокады (полная поперечная АВ-блокада) атриовентрикулярное проведение отсутствует полностью, при этом нарушения проводимости могут локализоваться на трех уровнях атриовентрикулярного соединения. По данным ряда исследований нарушения АВ-проводимости при полной поперечной блокаде встречаются в атриовентрикулярном узле от 16 до 25% случаев, в пучке Гиса – от 14 до 20% и в ножках пучка Гиса – от 56 до 68% случаев (рис. I.4) [107, 139, 140, 150].

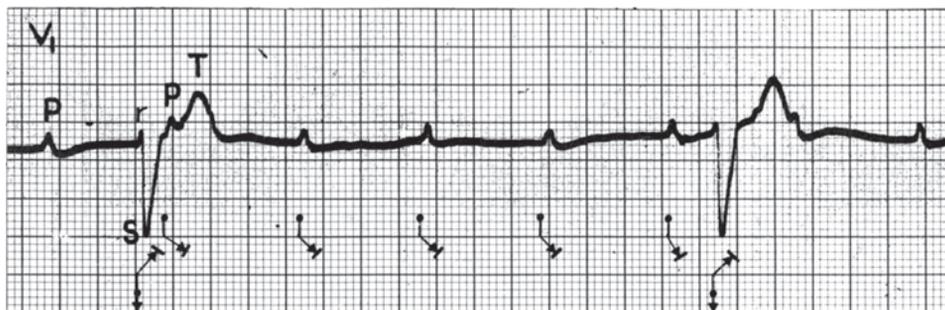


Рис. I.4. АВ-блокада III степени

Для определения показаний к постоянной электрокардиотерапии при нарушениях атриовентрикулярной проводимости необходимо оценивать наличие или отсутствие клинических проявлений брадикардии (гемодинамической значимости АВ-блокады), а также анатомический уровень и обратимость нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Пациенты с нарушениями АВ-проводимости могут быть асимптомными или предъявлять жалобы, обусловленные гемодинамически значимой брадикардией, гемодинамической значимостью желудочковых аритмий или их сочетанием. В последнем варианте следует говорить о *синдроме тахикардии-брадикардии* (тахи-бради) из-за брадиаритмической реализации синусового ритма вследствие АВ-блокады и тахикардитической желудочковой составляющей. Решение о необходимости имплантации электрокардиостимулятора зависит от наличия или отсутствия симптомов, непосредственно связанных с брадикардией. Наиболее характерными являются жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, наличие пре- и синкопальных состояний, а также на развернутые приступы

Моргани–Адамса–Стокса. Гемодинамическая значимость брадикардии может выражаться в прогрессии клинических проявлений сердечной недостаточности и/или снижении толерантности к физической нагрузке.

В случае отсутствия очевидной клинической симптоматики решающее значение для определения показаний к ЭКС имеет анатомическая локализация уровня нарушения АВ-проводимости (уточняется в ходе проведения ЭФИ). В настоящее время общепризнанным является тот факт, что дистальные (интра- и инфрагиссиальные) блокады прогностически значительно неблагоприятнее проксимальных (супрагиссиальных). АВ-блокада I степени чаще локализована проксимально, однако при наличии клинических проявлений (пред- и обморочные состояния) следует уточнить уровень блокады. Показанием к ЭКС является удлинённый интервал Н–V > 100 мс (дистальная АВ-блокада – по данным ЭФИ). АВ-блокада II степени с периодикой Венкебаха (типа Мобиц I) чаще имеет проксимальный уровень локализации и при бессимптомном течении заболевания имплантация ЭКС не требуется. АВ-блокада II степени типа Мобиц II, АВ-блокада высоких градаций, АВ-блокада III степени чаще имеют дистальную локализацию, и даже при бессимптомном течении заболевания абсолютно показана имплантация ЭКС.

Для определения показаний к имплантации электрокардиостимулятора также необходимо определить обратимость нарушений атриовентрикулярной проводимости. Нарушения АВ-проводимости могут быть обусловлены водно-электролитными, вегетативно-вагусными и нейро-гуморальными факторами. В данных случаях нарушения АВ-проводимости могут быть устранены коррекцией обратимых причин. Некоторые заболевания (например, болезнь Лайма) или патологические процессы (гиперваготония вследствие известных и предотвратимых факторов, периоперационные АВ-блокады вследствие гипотермии или отека в области АВ-узла после хирургического вмешательства в данной зоне) могут иметь спонтанное разрешение и не являться показанием к постоянной электрокардиотерапии. Также отдельно необходимо обсуждать показания к имплантации ЭКС у пациентов с АВ-блокадами при остром инфаркте миокарда и врожденными нарушениями АВ-проводимости. Постоянная электрокардиостимуляция показана в случае, когда нарушения атриовентрикулярной проводимости имеют устойчивый характер и не устранимы на фоне проведения адекватной медикаментозной терапии.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при приобретенных нарушениях атриовентрикулярной проводимости у взрослых

Класс I:

1. АВ-блокада III степени и далеко зашедшая АВ-блокада II степени на любом анатомическом уровне, связанная с любым из следующих условий:
 - a) симптомная брадикардия (включая сердечную недостаточность) предположительно вследствие АВ-блокады;
 - b) аритмия или другие медицинские обстоятельства, требующие назначения лекарственных препаратов, вызывающих симптомную брадикардию;
 - c) документированные периоды асистолии более или равные 3,0 с или любой высказывающий ритм менее 40 уд/мин при пробуждении, у асимптомных пациентов;
 - d) состояние после катетерной радиочастотной абляции АВ-соединения (нет исследований по оценке исхода без электрокардиостимуляции, стимуляция всегда планируется в данных ситуациях, за исключением процедуры модификации АВ-соединения);

- е) АВ-блокада после кардиохирургических вмешательств, когда не ожидается ее спонтанное разрешение;
 - ф) нейромускулярные заболевания в сочетании с АВ-блокадой, такие как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Каернс–Sayre, дистрофия Эрба (опоясывающая) и перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них, так как возможно непредвиденное ухудшение АВ-проводимости.
2. АВ-блокада II степени вне зависимости от типа и уровня поражения при сочетании с симптомной брадикардией.

Класс IIa:

1. Асимптомная АВ-блокада III степени на любом анатомическом уровне со средней частотой желудочкового ритма при пробуждении 40 уд/мин или более, особенно при наличии кардиомегалии или дисфункции левого желудочка сердца;
2. Асимптомная АВ-блокада II степени типа Мобиц II с узким комплексом QRS (когда при АВ-блокаде II степени типа Мобиц II имеется широкий комплекс QRS, класс рекомендаций становится первым);
3. Асимптомная АВ-блокада I степени на интра- или инфрагисальном уровне, выявленная при электрофизиологическом исследовании, проведенном по другому поводу;
4. АВ-блокада I или II степени с симптоматикой, сходной с синдромом электрокардиостимулятора.

Класс IIb:

1. Значимая АВ-блокада I степени (P–Q более 300 мс) у пациентов с дисфункцией левого желудочка сердца и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых укороченная АВ-задержка приводит к улучшению гемодинамики, предположительно за счет снижения давления наполнения левого предсердия;
2. Нейромускулярные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Каернс–Sayre, дистрофия Эрба (опоясывающая) и перонеальная мышечная атрофия, с любой степенью АВ-блокады, симптоматичная или нет, так как возможно непредвиденное ухудшение АВ-проводимости.

Класс III:

1. Асимптомная АВ-блокада I степени;
2. Асимптомная АВ-блокада I степени на супрагисальном уровне (уровень АВ-узла) или при отсутствии данных об интра- или инфрагисальном уровне блока;
3. Ожидаемое разрешение АВ-блокады и/или малая вероятность ее рецидива (например, токсическое действие лекарств, болезнь Лайма, гипоксия при апноэ во время сна в отсутствие симптоматики).

***1.1.Б. Показания к постоянной электрокардиостимуляции
при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокаде***

При бифасцикулярной блокаде имеются ЭКГ-признаки нарушения проводимости ниже атриовентрикулярного узла в ветвях правой и левой ножек пучка Гиса. Для трифасцикулярной блокады характерным является нарушение проводимости во всех трех разветвлениях пучка Гиса. Этот термин может быть также использован при описании АВ-блокады I степени в сочетании с бифасцикулярным блоком проведения. Термин «альтернирующая блокада» ножек пучка Гиса (билатеральная блокада) относится к ситуациям, при которых по данным ЭКГ регистрируются нарушения проводимости во всех трех ветвях пучка Гиса последовательно в ходе одной ЭКГ-регистрации или по отдельности в разные

временные промежутки. Например, блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса на одной ЭКГ и с блокадой задней ветви левой ножки на другой. Альтернирующая блокада ножек пучка Гиса соответствует критериям трифасцикулярного блока проведения.

Бифасцикулярная или трифасцикулярная блокада в сочетании с преходящими нарушениями АВ-проводимости высокой степени является абсолютным показанием к постоянной электрокардиостимуляции даже при отсутствии клинических проявлений. В настоящее время доказано, что данная категория пациентов характеризуется высоким уровнем летальности и внезапной сердечной смерти.

У пациентов с би- или трифасцикулярными блокадами часто отмечаются синкопальные состояния. Основными причинами синкопальных состояний у данных пациентов могут быть преходящие нарушения атриовентрикулярной проводимости высокой степени. Также эти больные имеют высокий риск развития пароксизмальных желудочковых нарушений ритма сердца. Для уточнения генеза синкопальных состояний целесообразно проведение эндокардиального электрофизиологического исследования (ЭФИ). Если у пациентов с би- и трифасцикулярными блокадами имеются синкопальные состояния неясного генеза или необходимо проведение медикаментозной терапии, которая может привести к развитию АВ-блокады, показано проведение профилактической постоянной электрокардиотерапии.

Важным моментом в определении показаний к постоянной ЭКС у пациентов с хроническими би- и трифасцикулярными блокадами является продолжительность интервала Н-V, установленная при эндокардиальном ЭФИ. При удлинении интервала Н-V до 100 мс и более постоянная электрокардиостимуляция показана даже у асимптомных пациентов с хроническими бифасцикулярными и трифасцикулярными блокадами.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокаде

Класс I:

1. Преходящая АВ-блокада III степени;
2. АВ-блокада II степени типа Мобиц II;
3. Альтернирующая блокада ножек пучка Гиса.

Класс IIa:

1. Синкопальные состояния при недоказанной связи с АВ-блокадой, когда другие их причины исключены, в особенности желудочковая тахикардия;
2. Случайно выявленное при электрофизиологическом исследовании значительное удлинение интервала Н-V (более 100 мс) у асимптомных пациентов;
3. Случайно выявленный при электрофизиологическом исследовании нефизиологический инфрагисальный блок, вызванный стимуляцией.

Класс IIb:

1. Нейромускулярные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Каернс-Sayre, дистрофия Эрба (опоясывающая) и перинеальная мышечная атрофия, с любой степенью фасцикулярной блокады, с симптоматикой или без, так как возможно непредвиденное ухудшение атриовентрикулярного проведения.

Класс III:

1. Фасцикулярная блокада без АВ-блокады и клинической симптоматики;
2. Асимптомная фасцикулярная блокада в сочетании с АВ-блокадой I степени.

1.1.В. Показания к постоянной электрокардиостимуляции при атриовентрикулярных блокадах при остром инфаркте миокарда

При возникновении симптоматической брадикардии, обусловленной нарушением атриовентрикулярной проводимости, в остром периоде инфаркта миокарда, некурабельной медикаментозно, показано проведение временной эндокардиальной электрокардиостимуляции. Данный вид электрокардиотерапии целесообразно продолжать до 12–14 дней. По данным рекомендаций АСС/АНА по лечению пациентов с острым инфарктом миокарда, потребность во временной электрокардиостимуляции в острый период инфаркта миокарда сама по себе не определяет показаний к постоянной электрокардиостимуляции. По истечении вышеуказанного периода времени устанавливается степень нарушения АВ-проводимости, ее необратимость и определяются показания к проведению постоянной электрокардиотерапии.

Показания к постоянной электрокардиостимуляции у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, осложненный нарушением атриовентрикулярной проводимости, в большей степени обусловлены нарушениями внутрижелудочковой проводимости. В отличие от нарушений АВ-проводимости, являющихся показаниями к постоянной электрокардиотерапии, критерии для отбора пациентов с инфарктом миокарда часто не зависят от наличия симптомной брадикардии. При рассмотрении показаний к постоянной электрокардиостимуляции у данной категории больных должны быть учтены тип нарушения атриовентрикулярной проводимости, локализация инфаркта миокарда и констатирована причинно-следственная связь указанных электрических нарушений с ним.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при приобретенных нарушениях атриовентрикулярной проводимости после острого инфаркта миокарда

Класс I:

1. Персистирующая АВ-блокада II степени в системе Гиса–Пуркинье с билатеральной блокадой ножек пучка Гиса или АВ-блокада III степени на уровне или ниже системы Гиса–Пуркинье после острого инфаркта миокарда;
2. Транзиторная далеко зашедшая (АВ-блокада II или III степени) инфранодальная АВ-блокада в сочетании с блокадой ножек пучка Гиса. Если уровень АВ-блокады неясен – показано проведение электрофизиологического исследования;
3. Персистирующая и симптомная АВ-блокада II или III степени.

Класс IIb:

1. Персистирующая АВ-блокада II или III степени на уровне атриовентрикулярного соединения.

Класс III:

1. Транзиторная АВ-блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости;
2. Транзиторная АВ-блокада при изолированной блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса;
3. Появившаяся блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса при отсутствии АВ-блокады;
4. Персистирующая АВ-блокада I степени при ранее имевшейся блокаде ножки пучка Гиса неизвестной давности.

1.1.Г. Показания к постоянной электрокардиостимуляции при синдроме слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) объединяет в себе целый спектр нарушений ритма сердца и проводимости, включающий в себя такие электрокардиографические эквиваленты как: синусовая брадикардия, отказ синусового узла (синус-арест), синоаурикулярная блокада и пароксизмальные тахикардии (в том числе и желудочковые), сменяющиеся периодами брадикардии или даже асистолии (синдром тахи-бради).

Термин *синус-арест* (остановка синусового узла) обозначает прекращение генерирования импульсов в синусовом узле. Критерии определения минимальной продолжительности паузы, которую можно было бы классифицировать как эпизод синус-ареста, не определены [155]. Однако необходимо отметить, что продолжительность пауз, обусловленных эпизодами синус-ареста, не является кратной величине интервала P–P перед паузой асистолии [120]. Эпизод синус-ареста (остановки синусового узла) у пациентов с СССУ как правило заканчивается восстановлением функции синусового узла (нормального синусового ритма). Водителям ритма второго порядка часто не удается стать доминирующими, несмотря на значительную длительность паузы асистолии [119, 158]. При ускользании подчиненных водителей ритма пауза, обусловленная остановкой синусового узла, может заканчиваться замещающим ритмом из АВ-соединения, либо из желудочков [119, 158].

Термин *синоаурикулярная блокада* описывает ситуацию, когда синусовый узел оказывается неспособным к проведению импульсов на предсердия [152, 167]. Блок проведения может локализоваться как в внутри синусового узла, так и в синоатриальном соединении [152, 167]. Синоаурикулярная блокада по степени выраженности подразделяется на СА-блокаду I степени, СА-блокаду II степени и СА-блокаду III степени. СА-блокада I степени характеризуется аномальным увеличением синоатриального проведения, но при этом каждый спонтанно возникший в синусовом узле импульс достигает предсердий. Синоаурикулярную блокаду не удается диагностировать на поверхностной ЭКГ (выявляется по данным ЧПЭС или эндо-ЭФИ).

При СА-блокаде II степени наблюдается периодическое нарушение передачи импульса с синусового узла на предсердия, что на поверхностной ЭКГ проявляется периодическим отсутствием P-волны. Синоаурикулярная блокада II степени подразделяется на два типа: Мобиц I и Мобиц II. СА-блокада II степени типа Мобиц I (с периодикой Венкебаха) характеризуется прогрессирующим возрастанием замедления синоатриального проведения перед выпадением P-волны. На поверхностной ЭКГ это проявляется постепенным укорочением интервалов R–R, предшествующим выпавшей P-волне [104]. При СА-блокаде типа Мобиц II наблюдается периодическая блокада антеградного синоатриального проведения без предварительного замедления синоатриального проведения. Для пауз асистолии, обусловленных СА-блокадой II степени (в отличие от эпизодов синус-ареста) характерна кратность величине интервала P–P перед паузой асистолии (рис. I.5) [94].

Синоаурикулярную блокаду III степени по данным поверхностной ЭКГ невозможно отличить от продолжительной паузы асистолии, обусловленной остановкой синусового узла (синус-арестом) [94].

Электрокардиографическим проявлением синдрома слабости синусового узла также является чередование замедленного синусового ритма или медленного замещающего ритма с периодами тахикардии, как правило, наджелудочкового происхождения [138]. Наиболее часто наблюдаемыми пароксизмальными суправентрикулярными нарушениями

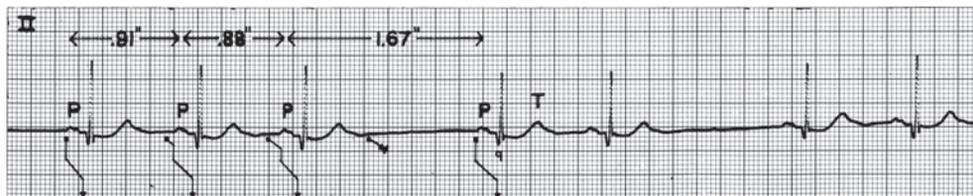


Рис. 1.5. Синоатриальная блокада II степени типа Мобитц I

ритма сердца у пациентов с СССУ является фибрилляция предсердий [122]. Однако, при синдроме тахи-бради также возможна верификация трепетания предсердий, учащенного ритма из АВ-соединения, реципрокной АВ-узловой тахикардии [73]. В редких ситуациях может наблюдаться и желудочковая тахикардия [109]. У многих больных с синдромом слабости синусового узла резкое спонтанное купирование тахикардии может сопровождаться чрезмерным угнетением пейсмекерной функции как синусового узла, так и подчиненных ему водителей ритма. Электрокардиографически это будет проявляться выраженными паузами асистолии, следующими за тахикардией [114]. Клинической манифестацией этого состояния может быть выраженная неврологическая симптоматика (приступы Морганьи–Адамса–Стокса). По данным некоторых авторов у ряда больных вышеописанные ЭКГ-признаки дисфункции синусового узла и клинические проявления могут наблюдаться только в посттахикардитических периодах, что значительно затрудняет диагностику синдрома слабости синусового узла [114, 135].

Пациенты с синдромом слабости синусового узла могут иметь клиническую симптоматику, обусловленную тахикардией, брадикардией или сочетанием данных форм нарушений сердечного ритма.

Для определения показаний к постоянной электрокардиотерапии у данной категории пациентов необходимо выявить четкую связь клинической симптоматики с аритмией. Определение этой связи может быть затруднено в связи с преходящим характером нарушений ритма сердца и проводимости. В связи с этим пациентам, помимо ЭКГ диагностики и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, в обязательном порядке необходимо проводить электрофизиологическое исследование функции синусового узла (ЧПЭС, а при необходимости и эндокардиальное ЭФИ). В ходе проведения электрофизиологического исследования необходимо также оценить атриовентрикулярную проводимость, состояние которой будет иметь решающее значение в выборе вида постоянной электрокардиостимуляции.

Дисфункция синусового узла может также характеризоваться клиническими проявлениями хронотропной недостаточности с неадекватным ответом синусового узла на физическую или психоэмоциональную нагрузку.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при синдроме слабости синусового узла:

Класс I:

1. Дисфункция синусового узла с документированной симптоматической синусовой брадикардией. У некоторых пациентов брадикардия является ятрогенной и возникает вследствие длительной медикаментозной терапии и/или обусловлена ее передозировкой;

2. Симптоматическая хронотропная недостаточность.

Класс IIa:

1. Дисфункция синусового узла, возникающая спонтанно или как следствие необходимой медикаментозной терапии с ЧСС менее 40 уд/мин, когда четкая причинно-следственная связь симптомов с брадикардией не выявлена;
2. Синкопы неясного генеза со значимыми нарушениями функции синусового узла, выявленные или спровоцированные при электрофизиологическом исследовании.

Класс IIb:

1. Постоянная ЧСС при пробуждении менее 40 уд/мин у пациентов с незначительной клинической симптоматикой.

Класс III:

1. Дисфункция синусового узла у асимптомных пациентов, включая тех, у кого синусовая брадикардия (ЧСС менее 40 уд/мин) является следствием длительной медикаментозной терапии;
2. Дисфункция синусового узла у пациентов с симптомами, похожими на брадикардические, когда четко документировано отсутствие их связи с редким ритмом;
3. Дисфункция синусового узла с симптомной брадикардией в результате неадекватной медикаментозной терапии.

На наш взгляд заслуживают внимания показания к постоянной электрокардиотерапии пациентов с синдромом слабости синусового узла, разработанные Д.Ф. Егоровым с соавт. (1995).

Клинико-электрофизиологические показания:

1. Наличие приступов Морганьи–Адамса–Стокса на фоне брадиаритмии либо при купировании пароксизмов наджелудочковой тахикардии;
2. Прогрессирующая недостаточность кровообращения на фоне брадиаритмии;
3. Отсутствие эффекта или невозможность проведения медикаментозной терапии СССУ при наличии клинических проявлений брадиаритмии;
4. Спонтанная асистолия по данным мониторирования ЭКГ длительностью 2000–3000 мс и более;
5. Остановка или отказ синусового узла;
6. Синоатриальная блокада II–III степени с периодами асистолии более 2000 мс;
7. Периодическое урежение числа сокращений желудочков менее 40 уд/мин, особенно в ночные часы.

Электрофизиологические показания:

1. Время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) – 3500 мс и более;
2. Корригированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) – 2300 мс и более;
3. Время истинной асистолии после стимуляции предсердий – 3000 мс и более;
4. Время синоатриального проведения (ВСАП) более 300 мс при наличии:
 - а) признаков «вторичных» пауз во время ЭФИ;
 - б) «парадоксальной» реакции на введение атропина во время ЭФИ;
 - в) признаков синоатриальной блокады на ЭКГ.
5. Отрицательная проба с атропином (прирост ЧСС менее 30% от исходной, уменьшение ВВФСУ менее чем на 30% от исходного).

Необходимо также добавить, что проведение постоянной электрокардиостимуляции абсолютно показано пациентам с постоянной формой фибрилляции предсердий с редким проведением на желудочки, симптоматичной брадикардией и клиническими прояв-

лениями сердечной недостаточности. Напротив, имплантация ЭКС не показана при отсутствии клинической симптоматики на фоне мерцательной брадиаритмии (с ЧСС менее 40 уд/мин), даже если отдельные интервалы R–R составляют более 1500 мс.

1.2. Выбор вида и режимов постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости

После определения показаний к проведению постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости перед клиницистом встает другая немаловажная задача – выбор оптимального вида и режима постоянной электрокардиостимуляции.

1.2.А. Виды и режимы постоянной электрокардиостимуляции

1.2.А(1). Единый номенклатурный код ЭКС

В настоящее время в международной практике используется пятибуквенный номенклатурный код ЭКС, который был разработан рабочей группой Североамериканского общества по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группой по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (BPEG) (табл. 1.2).

Буква в *первой* позиции кода обозначает камеру сердца, к которой поступает стимулирующий импульс. *Вторая* буква указывает на камеру сердца, из которой электрокардиостимулятором воспринимается спонтанный биоэлектрический сигнал. Буква в *третьей* позиции кода иллюстрирует режим, в котором система стимуляции отвечает на спонтанную электрическую активность сердца (I – стимуляция запрещается спонтанным сигналом из сердца, т.е. если есть спонтанная электрическая активность, то устройство не работает; T – стимуляция запускается спонтанным сигналом из сердца, т.е. спонтанная электрическая активность предсердий запускает P-синхронизированную стимуляцию желудочков при двухкамерной ЭКС). *Четвертая* позиция кода характеризует возможности наружного (неинвазивного) программирования параметров стимуляции, а также наличие в системе ЭКС частотно-адаптивной функции. Буква в *пятой* позиции свидетельствует о наличии в системе ЭКС функции антитахикардитической стимуляции, включая кардиоверсию или дефибрилляцию.

Таблица 1.2

Единый код ЭКС – номенклатура NBG – NASPE/BPEG (1987 г.)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
Функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
Стимулируемая камера	Камера, из которой воспринимается управляющий сигнал	Вид реакции стимулятора на воспринимаемый сигнал	Возможность программирования, частотная модуляция	Антитахикардитические функции
0 – нет A – предсердия V – желудочки D – обе камеры (A+V)	0 – нет A – предсердия V – желудочки D – обе камеры (A+V)	0 – нет T – триггерный I – ингибирующий D – оба механизма (T+I)	0 – нет P – простое программирование C – коммуникативность R – модуляция частоты	0 – нет P – антитахикардитическая стимуляция S – дефибрилляция D – двойная функция (P+S)

В октябре 2001 г. рабочими группами Североамериканского общества по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группой по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (BPEG) была предложена обновленная версия пятибуквенного номенклатурного кода для антибрадикардических устройств, приведенного в табл. I.3.

Таблица I.3

Обновленный единый код ЭКС – номенклатура NBG – NASPE/BPEG (2001 г.)

<i>Позиция буквы в номенклатуре кода</i>				
<i>I</i>	<i>II</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>	<i>V</i>
<i>Функциональное значение буквы в номенклатуре кода</i>				
Стимулируемая камера	Камера, из которой воспринимается управляющий сигнал	Вид реакции стимулятора на воспринимаемый сигнал	Возможность частотной модуляции	Многокамерная стимуляция
0 – нет A – предсердия V – желудочки D – обе камеры (A+V) S – однокammerная (A или V)	0 – нет A – предсердия V – желудочки D – обе камеры (A+V) S – однокammerная (A или V)	0 – нет T – триггерный I – ингибирующий D – оба механизма (T+I)	0 – нет R – модуляция частоты	0 – нет A – предсердия V – желудочки D – обе камеры (A+V)

Как правило, для обозначения вида и режима электрокардиостимуляции используются первые три буквы кода (например, VVI, AAI, DDD), а буква R (IV позиция) используется для обозначения программируемых ЭКС с функцией частотной адаптации сердечного ритма (например VVIR, AAIR, DDDR).

Под частотной адаптацией или модуляцией следует понимать способность устройства увеличивать или уменьшать частоту стимуляции в пределах запрограммированных величин при активации сенсора нагрузок во время нарастания или прекращения физической активности пациента.

1.2.A(2). Частотно-адаптивные сенсоры

В настоящее время разработано и внедрено в клиническую практику большое количество систем электрокардиостимуляции, оснащенных сенсорами, осуществляющими адаптацию частоты сердечного ритма к физическим и психо-эмоциональным нагрузкам.

Частотно-адаптивные сенсоры с практической точки зрения могут быть разделены на две группы: системы, в которых сенсор встроен в специальный электрод и сенсоры, допускающие применение стандартного эндокардиального электрода. В частотно-адаптивных системах ЭКС со специальными электродами в качестве характеристик, иллюстрирующих метаболические потребности организма, использовались: центральная венозная температура, правожелудочковый dP/dT , центральное венозное насыщение кислородом, правожелудочковый ударный объем (период предизгнания) и центральный венозный pH. Однако вышеописанные сенсоры не нашли широкого клинического применения из-за наличия серьезных недостатков. Данные системы ЭКС технически более сложны, имеют высокую стоимость, усложняют процедуру имплантации и затрудняют послеоперационное ведение больных. Кроме того они, не учитывают изменения центральной гемодинамики, характерные для пациентов с брадисистолией и сопутствующей сердечной недостаточностью (такие как изменения объемов, давления и гемодинамики в правых камерах сердца).

С учетом вышеизложенного, в настоящее время наиболее широко используются частотно-адаптивные системы электрокардиостимуляции со стандартными эндокардиальными электродами. В качестве частотно-адаптивных датчиков в данных системах используются: сенсор активности (движения), сенсор Q–T интервала, сенсор частоты дыхания и минутной вентиляции легких.

Частотно-адаптивные системы ЭКС, использующие в качестве сенсора *датчики движения*, являются в настоящее время наиболее широко используемыми в клинической практике. Задачей сенсора активности (движения) является преобразование механических сил, детектированных в теле пациента, в электрические сигналы. Поэтому сенсоры активности можно охарактеризовать как механоэлектрические конверторы, основанные на пьезоэффектах. В более ранних моделях ЭКС в качестве сенсора использовался *пьезоэлектрический кристалл* способный самогенерировать напряжение от 50 до 100 мВ в ответ на воздействие механической энергии. Пьезоэлектрический кристалл имеет тесный контакт с внутренней стороной корпуса электрокардиостимулятора и является передатчиком вибрации и давления, оказываемых на аппарат ЭКС. Данные системы имели существенный недостаток, так как могли воспринимать передаточную вибрацию или локальное механическое воздействие на корпус аппарата ЭКС. В связи с этим был разработан датчик движения второго поколения – *акселерометр*.

Принцип работы *акселерометра* основан на передаче силы ускорения посредством специального сейсмического датчика, совмещенного с пьезоэлектрической конструкцией. Перемещение тела пациента в передне-заднем направлении приводит к ускорению или замедлению работы сейсмического датчика, и производимая при этом механическая сила приводит к продуцированию электрического напряжения на пьезоэлектрическом кристалле. Таким образом, акселерометр детектирует активность при физических нагрузках, показывая хорошую корреляцию с истинными энергетическими затратами организма. Данные системы имеют несомненное преимущество над вибросенситивными датчиками в отношении более высокой чувствительности к различным физическим нагрузкам, более высокой специфичности к характеру выполняемой работы и меньшей восприимчивости к окружающим организм воздействиям. Недостатками акселерометра является то, что увеличение частоты стимуляции зачастую не совсем точно соответствует физиологическим потребностям организма, а также данные системы практически не реагируют на изометрические нагрузки и психоэмоциональные реакции пациента.

Сенсор QT интервала основан на детекции укорочения искусственного (стимуляционного) интервала QT при автономной нейрорегуляции. Использование данного сенсора ограничено из-за относительной продолжительности периода от начала активации сенсора до начала частотно-адаптивного ответа, а также может зависеть от электролитных нарушений, ишемии миокарда, характера проводимой медикаментозной терапии.

Сенсор, основанный на регистрации *частоты дыхания*, также не нашел широкого клинического применения в связи с тем, что частота дыхания сама по себе является малоинформативным критерием частотной адаптации сердечного ритма с точки зрения физиологии.

Минутная вентиляция легких (произведение частоты дыхания на дыхательный объем) является высокофизиологичной переменной, которая адекватно отражает метаболические потребности организма при физической нагрузке. Возрастание минутной вентиляции во время нагрузки происходит параллельно с изменениями потребности в кислороде, сердечного выброса и частоты сердечных сокращений. В отличие от других датчиков, *сенсор минутной вентиляции* способен реагировать на изометрическую нагрузку, пси-

хоэмоциональные реакции пациента, а также на повышение температуры тела больного. Работа данного сенсора основана на регистрации изменений трансторакального импеданса, значение которого четко коррелирует с изменениями минутной вентиляции легких. Для регистрации трансторакального импеданса используется трехполюсная система: стандартный биполярный эндокардиальный электрод и корпус аппарата ЭКС. При этом применяются низкоэлектрические импульсы (1 мА, 15 мкс, 20 Гц), которые генерируются между кольцевым электродом (катод и анод биполярного электрода) и корпусом ЭКС. Однако необходимо отметить, что данный сенсор значительно уступает акселерометру (сенсор регистрации движения) в скорости частотного ответа и последующего ускорения сердечного ритма.

С учетом вышеописанных недостатков односенсорных систем электрокардиостимуляции в современных системах ЭКС стала применяться комбинация частотно-адаптивных датчиков (так называемые двухсенсорные частотно-адаптивные системы ЭКС). Сенсор активности (*акселерометр*) обеспечивает быстрый прирост частоты стимуляции в ответ на физическую нагрузку, а физиологические сенсоры (*сенсор минутной вентиляции, сенсор Q-T интервала*) регулирует частоту ЭКС в зависимости от уровня нагрузки в соответствии с метаболическими потребностями организма. Данные системы используют алгоритм «перекрестного контроля» для ограничения изменений частоты электрокардиостимуляции, которые могут продуцироваться неадекватным ответом одного из сенсоров.

I.2.A(3). Режимы постоянной электрокардиостимуляции

Далее приведены краткие характеристики наиболее часто используемых в современной практике режимов постоянной электрокардиостимуляции.

VVI – однокамерная желудочковая стимуляция в режиме «по требованию». Под данным режимом стимуляции понимают однокамерную «demand» стимуляцию желудочков, которая осуществляется при снижении частоты спонтанного ритма сердца ниже установленного значения фиксированной частоты стимуляции и прекращается в случае превышения спонтанным ритмом сердца установленных частотных границ (I – ингибирующий механизм управления работой ЭКС). На рис. I.6 приведен фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий электрокардиостимуляцию в режиме VVI-60 имп/мин (базовая частота стимуляции).

Базовая частота стимуляции (нижняя граница частоты стимуляции) – частота, с которой осуществляется стимуляция желудочков или предсердий в отсутствие спонтанных сокращений (спонтанного ритма). Как показано на рисунке I.6 при снижении спонтанной частоты желудочковых сокращений менее 60 уд/мин (R–R интервал более 1000 мс) начинается однокамерная стимуляция желудочков с частотой 60 имп/мин (V–V интервал 1000 мс). В том случае, если после нанесенного импульса в течение 1000 мс происходит детекция спонтанного желудочкового сокращения, работа кардиостимулятора ингибируется (ингибирующий механизм управления работой ЭКС) и пациент находится на спонтанном сердечном ритме (при этом ЧСС более 60 уд/мин). Если после спонтанного сокращения желудочков в течение 1000 мс не происходит детекция очередного спонтанного комплекса QRS, возобновляется стимуляция желудочков с частотой 60 имп/мин. Необходимо отметить, что интервалы V–V и R–V равны и превышают интервал V–R (см. рис. I.6).

Точка приложения стимуляции и детекции спонтанных биоэлектрических сигналов расположена в правом желудочке сердца. Недостатками данного вида электрокардиотерапии является то, что в ходе стимуляции нарушается адекватная предсердно-желудочковая синхронизация, что и обуславливает клинические признаки хронотропной недо-

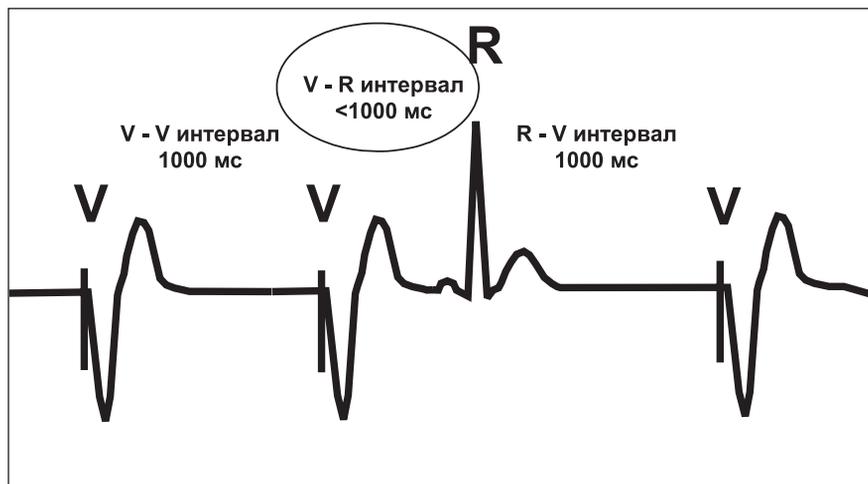


Рис. 1.6. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий однокамерную желудочковую стимуляцию «по требованию» (VVI-стимуляция) с базовой частотой стимуляции 60 имп/мин:

V–V интервал – интервал между двумя последовательными желудочковыми стимулирующими импульсами – интервал желудочковой стимуляции (например, при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин V–V интервал равен 1000 мс); V–R интервал – интервал между стимулирующим импульсом и последующим спонтанным сокращением желудочков (при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин V–R интервал менее 1000 мс); R–V интервал – интервал между спонтанным сокращением желудочков и последующим стимулирующим импульсом в случае снижения частоты спонтанных сокращений желудочков ниже базовой частоты стимуляции (при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин R–V интервал равен 1000 мс)

статочности. По мнению большинства авторов, это является основным механизмом развития *синдрома электрокардиостимулятора*.

AAI – однокамерная предсердная стимуляция в режиме «по требованию» (рис. 1.7). Под данным режимом стимуляции понимают однокамерную «demand» стимуляцию предсердий, которая осуществляется при снижении частоты спонтанного предсердного ритма ниже установленного значения фиксированной частоты стимуляции и прекращается в случае превышения спонтанным ритмом сердца установленных частотных границ (I – ингибирующий механизм управления работы ЭКС).

При снижении частоты спонтанного предсердного ритма (P–P интервал) (рис. 1.7) ниже базовой частоты стимуляции (A–A интервал) осуществляется однокамерная стимуляция предсердий с базовой частотой. В ситуации, когда после нанесенного на предсердия стимулирующего импульса в течение интервала стимуляции регистрируется спонтанное сокращение предсердий, работа кардиостимулятора ингибируется, и пациент находится на спонтанном синусовом ритме (при этом ЧСС превышает базовую частоту стимуляции). Если после спонтанного предсердного сокращения в течение интервала стимуляции не происходит детекция P-волны, возобновляется предсердная стимуляция с базовой частотой. Необходимо отметить, что интервалы A–A и P–A равны и превышают интервал A–P (см. рис. 1.7).

Точка приложения стимуляции и детекции спонтанных биоэлектрических сигналов расположена в правом предсердии. При данном виде электрокардиотерапии сохраняется адекватная предсердно-желудочковая синхронизация, что позволяет определить ее

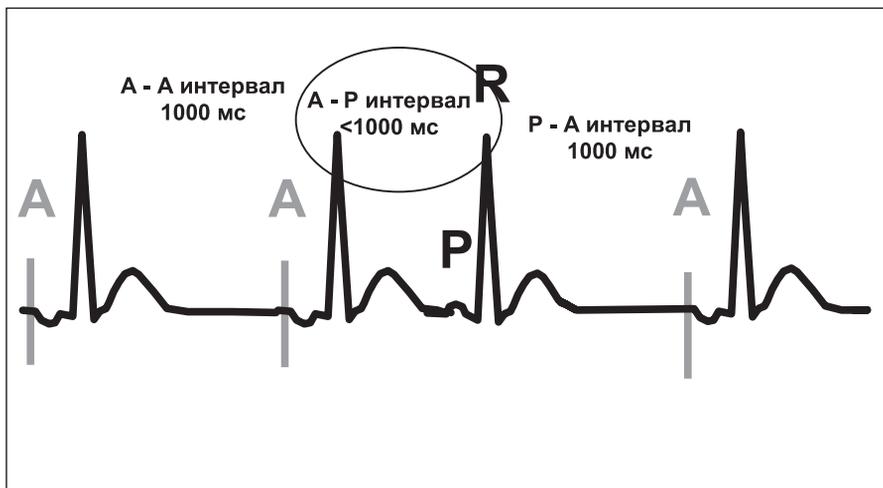


Рис. 1.7. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий однокамерную предсердную стимуляцию «по требованию» (AAI-стимуляция) с базовой частотой стимуляции 60 имп/мин:

A-A интервал – интервал между двумя последовательными предсердными стимулирующими импульсами – интервал предсердной стимуляции (например, при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин A-A интервал равен 1000 мс); A-P интервал – интервал между стимулирующим импульсом и последующим спонтанным сокращением предсердий (при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин A-P интервал менее 1000 мс); P-A интервал – интервал между спонтанным сокращением предсердий и последующим стимулирующим импульсом в случае снижения частоты спонтанных сокращений предсердий ниже базовой частоты стимуляции (при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин P-A интервал равен 1000 мс)

как *физиологическую*. Недостатками AAI-ЭКС является отсутствие возможности частотной адаптации сердечного ритма у пациентов с хронотропной недостаточностью так как нет функции частотной модуляции (R в четвертой позиции кода), а также невозможность использовать данный вид ЭКС у пациентов с нарушением атриовентрикулярной проводимости.

VVIR – однокамерная желудочковая частотно-адаптивная стимуляция. При данном виде стимуляции осуществляется однокамерная частотно-адаптивная стимуляция желудочков с ингибирующим механизмом управления работы ЭКС. Ингибирующий механизм управления подразумевает отсутствие (прекращение) стимуляции при адекватной электрической активности сердца, сенсирваемой устройством в указанной камере сердца (V – желудочек, т.е. R-запрещающая стимуляция желудочков, где R – зубец комплекса QRS, не путать с R – функцией частотной модуляции). Точка приложения стимуляции и детекции спонтанных биоэлектрических сигналов расположена в правом желудочке сердца. Данный вид электрокардиотерапии, так же как и VVI-ЭКС приводит к нарушению адекватной предсердно-желудочковой синхронизации.

AAIR – однокамерная предсердная частотно-адаптивная стимуляция. При данном виде стимуляции осуществляется однокамерная частотно-адаптивная стимуляция предсердий с ингибирующим механизмом управления работы ЭКС. Ингибирующий механизм управления подразумевает отсутствие (прекращение) стимуляции при адекватной электрической активности сердца, сенсирваемой устройством в указанной камере сердца (A – предсердие, т.е. P-запрещающая стимуляция предсердий, где P – зубец, иллюстрирующий элек-

трическую активацию предсердий). Точка приложения стимуляции и детекции спонтанных биоэлектрических сигналов расположена в правом предсердии сердца (невозможно использовать у пациентов с нарушениями АВ-проводимости). При данном виде электрокардиотерапии сохраняется адекватная предсердно-желудочковая синхронизация и имеется возможность частотной адаптации (модуляция) ритма сердца у пациентов с признаками хронотропной недостаточности.

VDD – однокамерная Р-синхронизированная стимуляция желудочков, при которой осуществляется стимуляция желудочков с сохранением адекватной предсердно-желудочковой синхронизации. При данном виде ЭКС используется как ингибирующий (R-запрещающая стимуляция желудочков, где R – зубец комплекса QRS, не путать с R – функцией частотной модуляции) так и триггерный механизмы управления работы электрокардиостимулятора. Триггерный механизм управления подразумевает запуск стимуляции желудочков в ответ на адекватную электрическую активность сердца, сенсиремую в предсердиях (Р-индуцированная стимуляция желудочков, где Р – зубец, иллюстрирующий электрическую активацию предсердий).

На рис. 1.8 приведен фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий электрокардиостимуляцию в режиме VDD с базовой частотой стимуляции, равной 60 имп/мин. Необходимым условием эффективной стимуляции в режиме VDD является превышение частоты спонтанного предсердного ритма базовой частоты стимуляции. После восприятия спонтанного предсердного сигнала запускается интервал атриовентрикулярной (АВ) задержки. Атриовентрикулярная задержка – это интервал, который начинается от предсердного события (искусственно вызванного или спонтанного) и заканчивается нанесением стимула на желудочек при условии того, что в этот временной период не будет воспринято спонтанное желудочковое сокращение. В большинстве случаев значение АВ-задержки устанавливается в пределах от 150 до 180 мс. Таким образом, если за период АВ-задержки не происходит спонтанного сокращения желудочков, осуществляется Р-синхронизированная стимуляция желудочков. Адекватная предсердно-желудочковая синхронизация будет сохра-

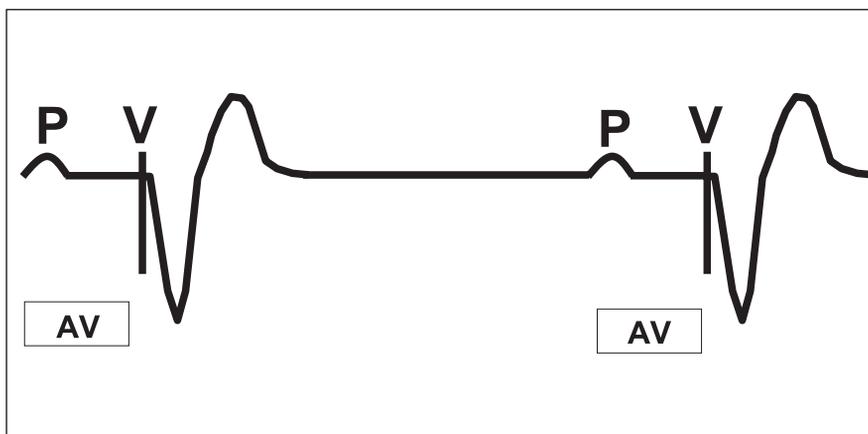


Рис. 1.8. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий однокамерную предсердно-синхронизированную стимуляцию желудочков (VDD-стимуляция):

Р – спонтанное сокращение предсердий (спонтанная Р-волна); АВ – предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) задержка; V – стимулирующий импульс, нанесенный на желудочки (синхронизированный со спонтанной Р-волной)

няться до момента достижения спонтанным ритмом предсердий частоты, равной установленному значению максимальной частоты синхронизации. **Максимальная частота синхронизации** (верхняя граница частоты стимуляции) – частота, до достижения которой синхронизированная со спонтанной предсердной активностью стимуляция желудочков осуществляется в соотношении 1:1, а при превышении ее начинается пейсмейкерная периодика Венкебаха.

При VDD-стимуляции точка приложения ЭКС расположена в правом желудочке сердца, а точки детекции спонтанных биоэлектрических сигналов – в правом предсердии и правом желудочке. Существенным недостатком данного вида ЭКС является то, что при снижении частоты спонтанного предсердного ритма ниже установленных значений базовой частоты стимуляции нарушается предсердно-желудочковая синхронизация (режим VDD переходит в режим VVI), так как отсутствует возможность стимуляции предсердий. Данный вид постоянной электрокардиотерапии неприменим у пациентов с признаками синусовой хронотропной недостаточности.

DDD – двухкамерная электрокардиостимуляция. Данный вид стимуляции позволяет сохранять адекватную предсердно-желудочковую синхронизацию постоянно, так как при снижении частоты спонтанного предсердного ритма ниже установленных значений минимальной (базовой) частоты стимуляции осуществляется последовательная стимуляция как предсердий, так и желудочков. В ситуации, когда частота спонтанного предсердного ритма превышает минимальную частоту стимуляции, осуществляется однокамерная P-синхронизированная (т.е. предсердно-синхронизированная) стимуляция желудочков (VDD-ЭКС).

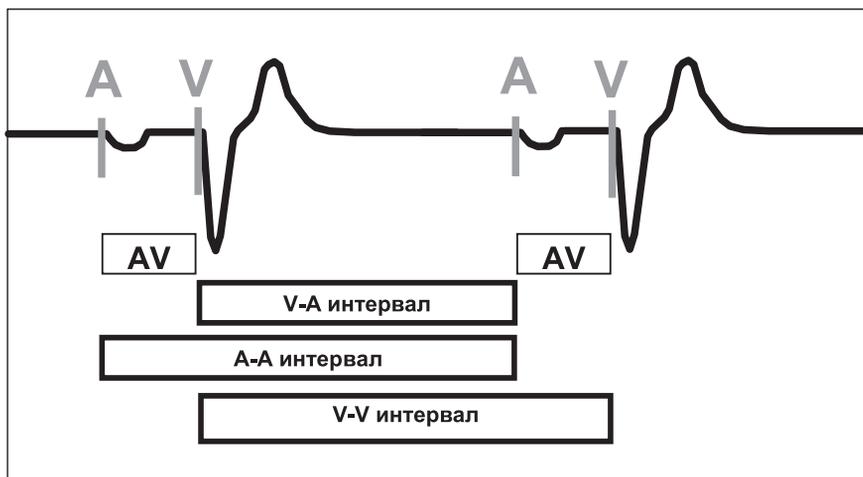


Рис. I.9. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий двухкамерную электрокардиостимуляцию (DDD-стимуляция) с базовой частотой стимуляции 60 имп/мин:

A – стимулирующий импульс, нанесенный на предсердия; AV – предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) задержка; V – стимулирующий импульс, нанесенный на желудочки; A–A интервал – интервал между двумя последовательными предсердными стимулирующими импульсами – интервал предсердной стимуляции (при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин A–A интервал равен 1000 мс); V–V интервал – интервал между двумя последовательными желудочковыми стимулирующими импульсами – интервал желудочковой стимуляции (при базовой частоте стимуляции 60 имп/мин V–V интервал равен 1000 мс); V–A интервал – интервал между желудочковым импульсом и последующим стимулирующим импульсом на предсердиях (V–A равен V–V (A–A) минус AV-задержка)

При DDD-ЭКС используется как ингибирующий (P- и R-запрещающая стимуляция, где R – зубец комплекса QRS, не путать с R – функцией частотной модуляции, а P – зубец, иллюстрирующий электрическую активацию предсердий), так и триггерный (P-индуцированная стимуляция желудочков, где P – зубец, иллюстрирующий электрическую активацию предсердий) механизмы управления работой электрокардиостимулятора. Если частота спонтанного предсердного ритма ниже установленного значения базовой частоты стимуляции, наносится стимулирующий импульс на предсердия. В том случае, если за период запрограммированной АВ-задержки не происходит спонтанного сокращения, стимулятором наносится импульс на желудочки (рис. I.9).

При DDD-ЭКС точки приложения стимуляции и детекции спонтанных биоэлектрических сигналов расположены в двух камерах сердца (в правом предсердии и правом желудочке). Недостатком данного вида ЭКС является отсутствие возможности частотной адаптации сердечного ритма у пациентов с признаками хронотропной недостаточности.

В зависимости от частоты спонтанного предсердного ритма и состояния атриовентрикулярной проводимости возможны несколько вариантов двухкамерной DDD-стимуляции.

При низкой частоте спонтанного предсердного ритма (ниже базовой частоты стимуляции) и нарушенном атриовентрикулярном проведении будет осуществляться двухкамерная «секвенциальная» электрокардиостимуляция с установленной базовой частотой (рис. I.10).

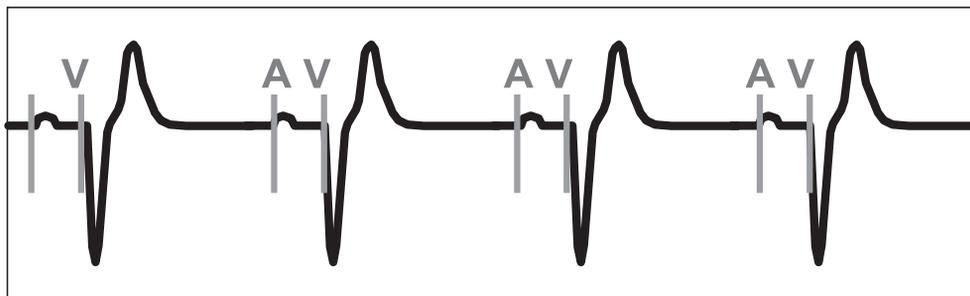


Рис. I.10. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий двухкамерную электрокардиостимуляцию (DDD-стимуляция):

А – стимулирующий импульс, нанесенный на предсердия; V – стимулирующий импульс, нанесенный на желудочки

В ситуации, когда частота спонтанного предсердного ритма ниже базовой частоты стимуляции, а АВ-проводимость не нарушена (т.е. в период установленной атриовентрикулярной задержки происходят спонтанные желудочковые сокращения), осуществляется предсердная стимуляция с установленной базовой частотой (рис. I.11).

При сохраненной адекватной спонтанной активности предсердий (частота предсердного ритма превышает базовую частоту стимуляции), но в условиях нарушенной АВ-проводимости (за период установленной АВ-задержки не происходит спонтанных сокращений желудочков), будет реализована предсердно-синхронизированная стимуляция желудочков в режиме VDD (рис. I.12). Адекватная предсердно-желудочковая синхронизация будет сохраняться до момента достижения спонтанным ритмом предсердий частоты, равной установленному значению максимальной частоты синхронизации.

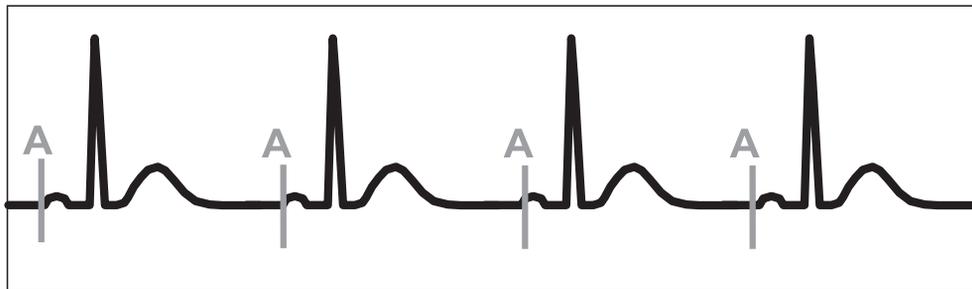


Рис. I.11. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий двухкамерную электрокардиостимуляцию при сохраненной нормальной АВ-проводимости (AAI-стимуляция):
А – стимулирующий импульс, нанесенный на предсердия

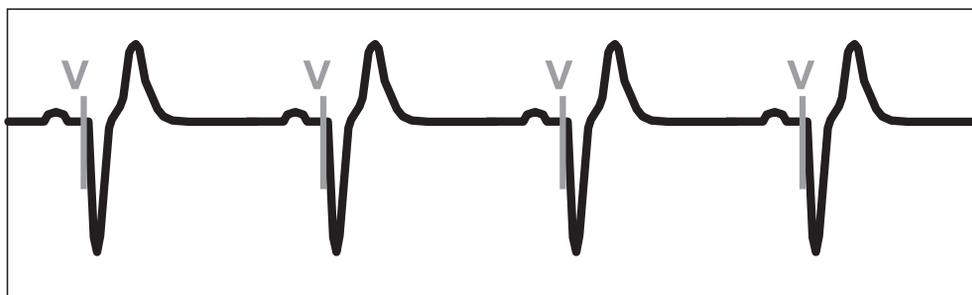


Рис. I.12. Фрагмент ЭКГ, иллюстрирующий двухкамерную электрокардиостимуляцию (VDD-стимуляция)

Если имеются эпизоды, когда частота предсердного ритма сердца превышает базовую частоту стимуляции и нет признаков нарушения атриовентрикулярной проводимости, будет происходить полное ингибирование работы электрокардиостимулятора.

DDDR – двухкамерная частотно-адаптивная электрокардиостимуляция. Данный вид постоянной электрокардиостимуляции является наиболее современным и полностью устраняет недостатки вышеописанных режимов ЭКС.

I.2.Б. Оптимизация выбора видов и режимов постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости

В настоящее время общепризнанным является тот факт, что целями постоянной электрокардиотерапии пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости являются не только сохранение жизни больного, но и профилактика внезапной сердечной смерти, увеличение продолжительности жизни пациента, профилактика сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений и инсультов, лечение и профилактика нарушений сердечного ритма, а также улучшение работоспособности и качества жизни пациента.

В связи с этим в современной кардиологической практике принята концепция *физиологической электрокардиостимуляции*. Данная концепция определяет, что при проведении постоянной электрокардиотерапии необходимо осуществлять сохранение или восстановление адекватной предсердно-желудочковой синхронизации и снижение (при

возможности) доли навязанного стимулятором ритма сердца. Также необходимо обеспечить адекватную адаптацию сердечного ритма у пациентов с признаками хронотропной недостаточности. В настоящее время разработаны и внедрены в повседневную клиническую практику алгоритмы оптимального выбора видов и режимов постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости.

На рис. I.13 представлен алгоритм выбора режимов электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом слабости синусового узла, разработанный рабочей группой по электрокардиостимуляции Немецкого кардиологического научного общества.

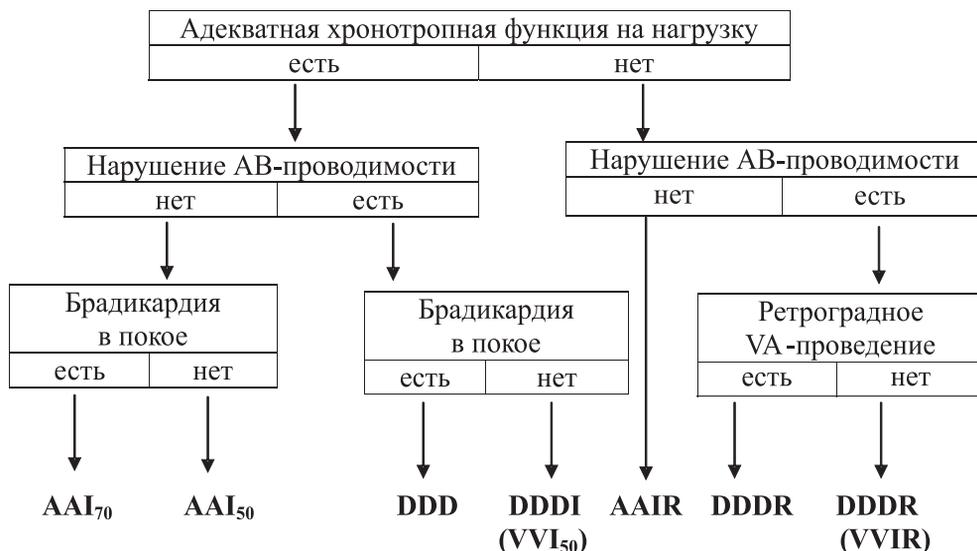


Рис. I.13. Алгоритм выбора оптимального вида и режима электрокардиотерапии при синдроме слабости синусового узла

У пациентов с синдромом слабости синусового узла без признаков нарушения атрио-вентрикулярной проводимости целесообразно использовать однокамерные предсердные системы электрокардиостимуляции. В случае адекватной хронотропной функции синусового узла на нагрузку возможно использование предсердных «demand» систем ЭКС (режим стимуляции AAI).

При отсутствии клинически значимой брадикардии в состоянии покоя (преходящий характер брадиаритмии) предпочтение нужно отдавать электрокардиостимуляции в режиме AAI с низкой базовой частотой стимуляции (40–50 имп/мин). Если у больного имеется клинически значимая брадикардия в покое (стойкий характер брадиаритмии), то выбор должен быть сделан в пользу однокамерной предсердной ЭКС «по требованию» с достаточно высокой базовой частотой стимуляции (более 60 имп/мин).

При наличии у больного с СССУ признаков хронотропной недостаточности методом выбора должна быть однокамерная предсердная частотно-адаптивная электрокардиотерапия (режим стимуляции AAIR).

В случаях наличия у пациентов с синдромом слабости синусового узла признаков нарушения АВ-проводимости (антероградная «точка Венкебаха» менее 120–130 имп/мин) показана

имплантация двухкамерных систем электрокардиостимуляции. При адекватной хронотропной функции на нагрузку возможно использование электрокардиостимуляции в режиме DDD, а в случае наличия у больных с СССУ признаков хронотропной недостаточности методом выбора является двухкамерная частотно-адаптивная электрокардиотерапия (DDDR-ЭКС).

На рисунке I.14 представлен алгоритм выбора режимов электрокардиостимуляции у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости, разработанный рабочей группой по электрокардиостимуляции Немецкого кардиологического научного общества.

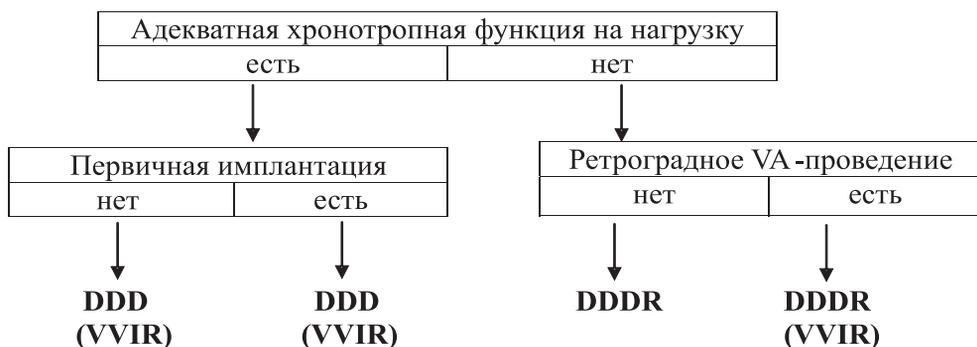


Рис. I.14. Алгоритм выбора оптимального вида и режима электрокардиотерапии при нарушении АВ-проводимости

При выборе вида постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости предпочтение нужно отдавать системам ЭКС, обеспечивающим адекватную атриовентрикулярную синхронизацию. При наличии у больного адекватной хронотропной реакции на нагрузку возможно использование однокамерной Р-синхронизированной стимуляции желудочков (режим VDD) либо двухкамерной электрокардиостимуляции в режиме DDD. В случаях наличия у больных с нарушениями АВ-проводимости признаков хронотропной недостаточности методом выбора является двухкамерная частотно-адаптивная электрокардиотерапия.

В практической работе определенные сложности могут возникнуть при выборе оптимального режима электрокардиостимуляции у пациентов с брадисистолической формой фибрилляции предсердий. Основным показанием к постоянной электрокардиотерапии у данной категории больных является снижение частоты желудочковых ответов в покое ниже критического уровня и/или неспособность к адекватному приросту частоты сердечного ритма в ответ на физическую нагрузку. В первом случае оптимальной может являться однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию» (режим VVI), а использование однокамерной желудочковой частотно-адаптивной электрокардиостимуляции в режиме VVIR позволяет компенсировать неадекватность прироста сердечного ритма на нагрузку у пациентов с признаками хронотропной недостаточности.

1.3. Клиническая эффективность различных видов постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости

Клинический опыт Рентгенохирургического Центра интервенционной кардиологии ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко можно рассматривать как подтверждение справедливости вы-

шеизложенных алгоритмов выбора видов и режимов постоянной электрокардиотерапии у пациентов с брадисистолическими нарушениями ритма сердца и проводимости.

1.3.А. Материалы и методы исследования

Нами проведено клиническое исследование (мониторирование) по изучению отдаленных результатов постоянной электрокардиотерапии с целью сравнительной оценки клинической эффективности различных видов постоянной электрокардиотерапии.

1.3.А(1). Контингент обследованных лиц

В настоящее исследование были включены 385 пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости, которым в период с 1996 по 2002 гг. в ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко были выполнены первичные имплантации ЭКС. Оперированы 334 мужчины в возрасте от 17 до 95 лет и 51 женщина в возрасте от 18 до 88 лет. Средний возраст оперированных больных – $72,2 \pm 11,5$ года. Средний срок наблюдения за больными составил $57,0 \pm 24,6$ мес. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.4.

Таблица 1.4

Клиническая характеристика обследованных лиц (n=385)

<i>Клиническая характеристика</i>		<i>Число больных</i>	
		<i>Абс. число</i>	<i>%</i>
Этиопатогенез	ИБС	361	93,8
	Ревматизм	9	2,3
	Миокардит	14	3,6
	Ятрогенные нарушения	1	0,3
Стенокардия напряжения	I ФК	6	1,8
	II ФК	178	54,6
	III ФК	141	43,3
	IV ФК	1	0,31
Инфаркт миокарда в анамнезе	1 ИМ	77	57,0
	2 ИМ	51	37,8
	3 ИМ	3	2,2
	4 ИМ	4	2,9
Сердечная недостаточность (по NYHA)	I–II ФК	99	25,7
	III ФК	247	64,2
	IV ФК	39	10,1
Сопутствующие нарушения ритма сердца	СВТ	70	18,2
	ЖЭ	175	45,4
	ПЭ	122	31,7
Артериальная гипертензия		264	68,6
ОНМК и инсульты		56	14,6
Сахарный диабет		60	15,6

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) явилась этиопатогенетической причиной развития брадисистолических нарушений ритма сердца и проводимости в 93,8% случаев. Основную группу составили пациенты со стенокардией напряжения II – III ФК (97,9%). 135 пациентов (37,4%) перенесли инфаркт миокарда (ИМ). Большинство пациентов имели в анамнезе один или два инфаркта миокарда (57 и 37,8% соответственно).

Большая часть оперированных пациентов исходно имела клинические признаки ХСН II или III ФК по классификации NYHA (25,7 и 64,2% соответственно). Наиболее часто встречаемым сопутствующим нарушением ритма сердца была желудочковая экстрасистолия – 175 пациентов (45,5%). 264 пациента (68,6%) страдали артериальной гипертензией. У 60 пациентов (15,6%) был выявлен сахарный диабет, и 14,6% больных имели в анамнезе указания на ранее перенесенные эпизоды ОНМК или инсульты (см. табл. I.4).

I.3.A(2). Виды постоянной электрокардиостимуляции

Пациенты были распределены на три группы: группа I – лица с нарушениями АВ-проводимости – 168 (43,6%) пациентов; группа II – больные с CCCY – 143 (37,1%) пациента; группа III – больные с постоянной формой ФП – 74 (19,2%) пациента. На основании использованных видов постоянной ЭКС больные каждой группы были разделены на несколько подгрупп сравнения (рис. I.15).

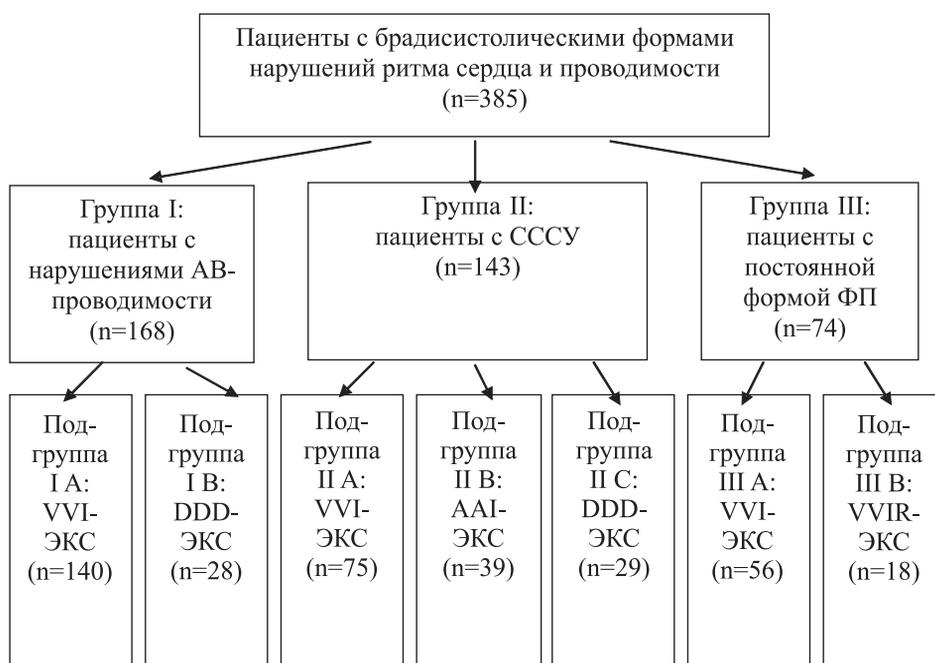


Рис. I.15. Клинические группы сравнения и виды постоянной ЭКС

Пациенты с нарушениями АВ-проводимости были разделены на две подгруппы: с однокамерной VVI-ЭКС – 140 (83,3%) пациентов (подгруппа IA) и с двухкамерной ЭКС – 28 (16,7%) пациентов (подгруппа IB). Больные с CCCY были разделены на три подгруппы: с однокамерной VVI-ЭКС – 75 (52,5%) пациентов (подгруппа IIA), с однокамерной предсердной ЭКС – 39 (27,3%) пациентов (подгруппа IIB) и с двухкамерной ЭКС – 29 (20,3%) пациентов (подгруппа IIC). Больные с постоянной формой ФП были разделены на две подгруппы: с однокамерной VVI-ЭКС – 56 (75,7%) пациентов (подгруппа IIIA) и с однокамерной VVIR-ЭКС – 18 (24,3%) пациентов (подгруппа IIIB).

1.3.А(3). Оценка отдаленных клинических результатов постоянной электрокардиотерапии

В качестве характеристик, иллюстрирующих отдаленные клинические результаты электрокардиотерапии, в нашем исследовании были использованы:

- частота развития синдрома ЭКС;
- развитие хронической фибрилляции предсердий;
- частота тромбоэмболических осложнений и инсультов;
- прогрессия проявлений сердечной недостаточности;
- общая летальность и ее структура;
- характеристики сердечно-сосудистой летальности и ее структура;
- общая выживаемость.

1.3.А(4). Методика изучения параметров качества жизни пациентов

Качество жизни (КЖ) – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [34, 170, 171]. Определение понятия «качество жизни» связано с определением «здоровья», данным Всемирной организацией здравоохранения: «Здоровье – это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не простое отсутствие заболевания» [186].

В настоящее время общепризнанным является тот факт, что параметры качества жизни характеризуют влияние заболевания и различных методов лечения на физическое, эмоциональное и социальное благополучие больного [1, 2, 80, 81, 170, 171]. Таким образом, параметры КЖ являются важными критериями оценки эффективности различных методов лечения в клинических исследованиях [34, 50, 82, 87, 170, 171].

Качество жизни нами изучалось при помощи русской версии опросника The MOS 36-Item Short-Form Health Survey. Опросник был разработан в институте здоровья США, автор – John E. Ware [180]. Именно этот инструмент был использован в Международном проекте оценки качества жизни, целями которого являлись перевод, валидация опросника SF-36 и получение популяционных норм КЖ для различных стран. В рамках данного проекта была разработана российская версия опросника SF-36 и проведено несколько популяционных исследований, в ходе которых были определены психометрические свойства опросника. Установлено, что российская версия опросника обладает необходимыми психометрическими свойствами. Данный опросник прошел полный цикл культурной адаптации к русскоязычным пациентам и клинические испытания (НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва; Институт клинико-фармакологических исследований, Санкт-Петербург).

Опросник состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал. Ответы на вопросы выражены в баллах от 0 до 100. Большое количество баллов шкалы соответствует более высокому уровню КЖ (табл. 1.5).

Шкала ФФ (Physical Functioning – PF) – физическое функционирование – определяет возможность выполнения различных физических нагрузок: минимальная – возможность самообслуживания (способность больного самостоятельно умыться, одеться), максимальная физическая функция характеризуется свободным выполнением всех видов физической активности (длительная ходьба, бег, занятия спортом) без ограничений. Прямой критерий: чем выше показатель, тем большую физическую нагрузку, по мнению респондента, он может выполнить.

Таблица I.5

Шкалы российской версии опросника SF-36

Название шкалы	Условное обозначение	Компонент здоровья
Физическое функционирование	ФФ	Физический
Рольевое физическое функционирование	РФФ	
Боль	Б	
Общее здоровье	ОЗ	
Жизнеспособность	Ж	Психологический
Социальное функционирование	СФ	
Рольевое эмоциональное функционирование	РЭФ	
Психологическое здоровье	ПЗ	

Шкала РФФ (Role-Physical – RP) – рольевое физическое функционирование – определяет способность к исполнению типичной для специфического возраста и социальной принадлежности работы (ходьба на работу, сама работа, домашнее хозяйство). Низкая физическая роль оценивается в случае возникновения проблем в работе или в любой другой ежедневной привычной деятельности из-за состояния здоровья. У лиц с высокой физической ролью проблем в выполнении ежедневной работы не возникает. Обратный критерий: чем выше показатель, тем меньше, по мнению респондента, проблем со здоровьем ограничивают его повседневную деятельность.

Шкала Б (Bodily Pain – BP) – боль – выясняется значение физической боли, которая может вызвать ограничение обычной активности больного (локализация боли значения не имеет и во внимание принимается как головная, так и зубная боль и боль любой другой локализации). Шкала боли предполагает возникновение очень сильного или продолжительного болевого синдрома, который не может не сказаться на качественной оценке жизни. Другим крайним вариантом оценки этой шкалы является полное отсутствие болевого синдрома. Существуют также промежуточные состояния (непродолжительная боль, боль, которая не препятствует выполнению привычных действий, боль, которая мешает общению с друзьями и т.д.). Обратный критерий: чем выше показатель, тем меньше, по мнению респондента, болевые ощущения вмешиваются в его повседневную деятельность.

Шкала ОЗ (General Health – GH) – общее здоровье – оценивает субъективное восприятие предшествующего, настоящего состояния здоровья и позволяет определить его перспективы. Наименьшее значение шкалы соответствует либо оценке состояния здоровья как «плохого», либо указывает на возможность того, что состояние здоровья ухудшится. Максимальное значение шкалы соответствует личному убеждению пациента о прекрасном состоянии здоровья. Прямой критерий: чем выше показатель, тем лучше воспринимает респондент свое здоровье в целом.

Шкала Ж (Vitality – VT) – жизнеспособность – оценивает ощущение внутренней энергии, отсутствие усталости, желание энергичных действий. Ее значения колеблются от минимального при ощущении утомляемости большую часть времени, ощущении снижения работоспособности – до максимального при ощущении себя энергичным, жизнеспособным, полным сил в течение большей части времени. Прямой критерий: чем выше показатель, тем выше респондент оценивает свой жизненный тонус, т.е. больше времени он ощущал себя бодрым и полным сил.

Шкала СФ (Social Functioning – SF) – социальное функционирование – отражает способность развиваться, полноценно общаться с родственниками, с кругом друзей, семьей,

возможность адекватного профессионального общения. По данной шкале можно определить как максимальное препятствие для нормальной социальной активности, обусловленное физическими или эмоциональными проблемами, так и максимальную социальную активность без физических или эмоциональных проблем. Прямой критерий: чем выше показатель, тем выше респондент оценивает уровень своих социальных связей.

Шкала РЭФ (Role-Emotional – RE) – ролевое эмоциональное функционирование – отражает эмоциональный статус больного, влияние эмоций на повседневные занятия, взаимоотношения с окружающими. Оценивается наличие или отсутствие проблем с работой и другой привычной активностью в результате эмоциональных проблем. Обратный критерий: чем выше показатель, тем меньше, по мнению респондента, его эмоциональное состояние вмешивается в повседневную деятельность.

Шкала ПЗ (Mental Health – MH) – психологическое здоровье – отражает наличие невротизации, склонности к депрессивным состояниям, ощущения счастья, умиротворенности, душевного спокойствия. Прямой критерий: чем выше показатель, тем лучше настроение было у респондента, т.е. он больше времени чувствовал себя спокойным и умиротворенным.

1.3.A(5). Статистический анализ

Статистический анализ проводился с помощью программы Microsoft Excel с использованием критерия Стьюдента (t). Величина $p < 0,05$ рассматривалась как статистически значимая.

Расчет выживаемости производился моментным методом Каплана–Мейера, с расчетом стандартной ошибки и 95%-го доверительного интервала. Сопоставление кривых выживаемости проводилось при помощи логранговых критериев с использованием поправки Йейтса для логрангового критерия.

1.3.B. Полученные результаты и их обсуждение

Как было изложено выше, в качестве критериев оценки клинической эффективности различных видов и режимов ЭКС мы использовали: развитие синдрома электрокардиостимулятора, развитие хронической фибрилляции предсердий, риск тромбоземболических осложнений и инсультов, динамику клинических проявлений сердечной недостаточности, структуру общей и сердечно-сосудистой летальности, общую выживаемость. По мнению большинства авторов, данные характеристики наиболее адекватно иллюстрируют отдаленные клинические результаты постоянной электрокардиотерапии.

1.3.B(1). Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости

Изучение клинической эффективности постоянной электрокардиотерапии у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости целесообразно начать с оценки влияния различных видов и режимов ЭКС на частоту развития синдрома электрокардиостимулятора.

Синдром электрокардиостимулятора у пациентов с нарушениями АВ-проводимости

Термин *синдром электрокардиостимулятора* ввел в клиническую практику Т. Mitsui в 1969 г. Современное определение синдрома ЭКС дали в 1991 г. Н. Schuller и J. Brand: «Синдром ЭКС описывает симптомы и признаки, имеющиеся у пациентов на фоне посто-

янной электрокардиостимуляции, которые вызываются неадекватной синхронизацией предсердного и желудочкового сокращений» [163].

Синдром электрокардиостимулятора состоит из целого ряда клинических признаков, иллюстрирующих как систолическую, так и диастолическую сократительную дисфункцию миокарда. Наиболее частыми симптомами являются: обмороки и предобморочные состояния, головокружение, быстрая утомляемость, общая слабость, головные боли, стенокардия, одышка при физической нагрузке и в покое, кардиалгии, в том числе чувство дискомфорта «в груди», пульсация шейных вен.

Синдром ЭКС наблюдается у пациентов обоего пола в любом возрасте при самой различной этиологии «брадисистолического заболевания». Синдром ЭКС может возникать сразу после имплантации, а может иметь стертые формы и оставаться незамеченным в течение нескольких месяцев и лет. В таких случаях симптомы либо слабо выражены, либо носят непостоянный характер, или же пациенты считают эти неприятные ощущения «ожидаемыми» при наличии ЭКС [154].

В ходе нашего исследования установлено, что у 51,9% пациентов с нарушениями АВ-проводимости, которым проводилась однокамерная VVI-ЭКС, в отдаленном послеоперационном периоде были выявлены клинические признаки синдрома ЭКС. Напротив, у больных, получавших двухкамерную электрокардиотерапию, развитие вышеуказанного синдрома не было отмечено за весь период наблюдения (табл. I.6). По-

Таблица I.6

Характеристика осложнений различных видов ЭКС у пациентов с нарушениями АВ-проводимости

<i>Осложнения</i>	<i>Подгруппа IA (VVI-ЭКС), %</i>	<i>Подгруппа IB (DDD/DDDR-ЭКС), %</i>
Синдром ЭКС	51,9	0
Развитие хронической ФП	29,9	0
Тромбоэмболические осложнения или инсульты	14,3	4,8
Прогрессирование ХСН	49,4	9,5

лученные результаты позволили сделать предположение о том, что физиологические виды электрокардиостимуляции, сохраняя или восстанавливая нормальную предсердно-желудочковую синхронизацию, способствуют профилактике синдрома электрокардиостимулятора.

В настоящее время проведено несколько клинических исследований, в которых оценивалась роль наличия или отсутствия нормальной предсердно-желудочковой синхронизации в ходе проведения постоянной электрокардиостимуляции в формировании синдрома ЭКС. Ряд зарубежных исследований, в которых оценивалась частота возникновения синдрома ЭКС на фоне однокамерной желудочковой и двухкамерной ЭКС, продемонстрировали, что большинство пациентов отмечают ухудшение общего состояния, появление или усиление симптомов, характерных для синдрома электрокардиостимулятора при перепрограммировании ЭКС из режима DDD в режим VVI [93, 98, 111, 125, 153]. В некоторых работах указывается на тот факт, что пациенты описывают субъективное улучшение самочувствия и исчезновение некоторых неспецифических симптомов, характерных для синдрома ЭКС, при переходе в режим электрокардиостимуляции DDDR из режима VVIR-стимуляции, несмотря на отсутствие какой-либо другой объективной причины, способствующей улучшению функциональной способности пациентов к выполнению физичес-

ких нагрузок [83, 174, 175]. Кроме того, не все пациенты с зарегистрированными побочными гемодинамическими эффектами желудочковой ЭКС в действительности являются симптоматичными. Однако даже «асимптоматичные» пациенты часто чувствуют себя лучше при замене VVI-ЭКС на систему типа DDD, что ретроспективно предполагает наличие у них «субклинического синдрома ЭКС» [175].

Роль нарушения нормальной предсердно-желудочковой синхронизации в формировании синдрома ЭКС в полной мере проиллюстрировала работа D. Heldman, который в 1990 г. опубликовал результаты обследования 40 пациентов с имплантированными двухкамерными системами электрокардиостимуляции [111]. Пациентам в течение одной недели попеременно проводилась стимуляция в режимах VVI и DDD. В конце каждой недели пациентам выдавались опросные листы, в которых их просили оценить 16 различных симптомов (среди них: одышка, усталость, головокружение, головная боль, пульсация шейных вен и т.д.). 12 из этих 16 симптомов были более выражены при стимуляции в режиме VVI. Автор сделал вывод, что синдром ЭКС был диагностирован более чем у 80% больных, при этом у 65% наблюдалась симптоматика средней тяжести и тяжелая [111]. Ю. Бредикис и соавторы в 1988 г. опубликовали данные исследования, в которое были включены 12 пациентов с различными видами двухкамерной ЭКС (VDD, DVI, DDD). Выполненное в ходе исследования временное перепрограммирование режима стимуляции на VVI у 9 пациентов (81,8%) вызвало появление клинических симптомов, характерных для синдрома ЭКС, которые быстро регрессировали при восстановлении прежнего двухкамерного режима ЭКС [9].

Таким образом, в большинстве опубликованных работ было показано, что нарушение предсердно-желудочковой синхронизации в ходе постоянной электрокардиостимуляции является одной из основных причин, приводящей к развитию синдрома электрокардиостимулятора.

Наши результаты не противоречат данным большинства ранее проведенных исследований, в которых было установлено, что основной причиной развития синдрома ЭКС является однокамерная желудочковая «demand» электрокардиотерапия.

Частота развития синдрома ЭКС на фоне проведения VVI-ЭКС у пациентов с нарушениями АВ-проводимости в данных работах варьировала от 20 до 65% [9, 111, 153, 174, 175]. Такой значительный разброс результатов можно объяснить тем фактом, что синдром электрокардиостимулятора имеет расплывчатую клиническую картину, а также включает достаточно большое количество неспецифичных симптомов. Другими потенциальными объяснениями вышеизложенного факта могут быть наличие или отсутствие предсердно-желудочковой синхронизации в ходе стимуляции, вариабельность ретроградного вентрикуло-атриального проведения, наличие или отсутствие структурной патологии сердца, а также различия в характере лекарственной терапии.

Относительно высокая частота развития синдрома ЭКС в нашем исследовании у пациентов с нарушениями АВ-проводимости на фоне однокамерной желудочковой VVI-ЭКС может объясняться тем фактом, что большинство пациентов относились к старшей возрастной группе (средний возраст оперированных нами пациентов составил $69,6 \pm 14,7$ лет), характеризовались наличием органической патологии миокарда, наличием клинических признаков сердечной недостаточности и тяжелой сопутствующей патологией. Однако необходимо отметить, что оценка влияния различных видов постоянной ЭКС на развитие синдрома электрокардиостимулятора у пациентов с нарушениями АВ-проводимости в нашем исследовании проводилась без учета наличия или отсутствия ретроградного ВА-проведения, а также характера проводимой медикаментозной терапии.

В настоящее время достаточно подробно описаны гемодинамические аспекты *синдрома электрокардиостимулятора*. Отсутствие нормальной предсердно-желудочковой синхронизации исключает гемодинамический эффект предсердной систолы в обеспечении адекватного сердечного выброса, который по мнению некоторых авторов может достигать 20–35% ударного объема [72, 76]. Однокамерная желудочковая VVI-ЭКС приводит к увеличению размеров левого предсердия, снижению сердечного выброса и увеличению конечного диастолического размера левого желудочка [118]. Сокращение предсердий «вхолостую» приводит к повышению внутрисердечного давления и перенапряжению миокарда предсердий. Повышение внутрисердечного давления и давления в легочной артерии способствует регургитации крови из желудочков в предсердия, так как адекватное смыкание створок клапанов возможно только при синхронизированной предсердно-желудочковой систоле сердца. Эти гемодинамические механизмы приводят к падению общего периферического сопротивления, снижению ударного объема и гипотоническим реакциям различной степени выраженности [96]. Кроме того, однокамерная желудочковая стимуляция приводит к снижению коронарного кровотока [123].

Наше исследование проиллюстрировало тот факт, что у пациентов с нарушениями АВ-проводимости, которым осуществлялась однокамерная желудочковая VVI-ЭКС, по сравнению с лицами, получавшими DDD-ЭКС, в отдаленном послеоперационном периоде наблюдались худшие клинические результаты. Наряду с этим вероятность развития синдрома ЭКС в данной подгруппе пациентов также была выше и составила 52%. Этот факт позволяет предположить неблагоприятное патогенетическое влияние *синдрома электрокардиостимулятора* на отдаленные клинические результаты при проведении нефизиологической электрокардиотерапии.

*Фибрилляция предсердий у пациентов с нарушениями
АВ-проводимости на фоне постоянной электрокардиостимуляции*

В ходе нашего исследования было показано, что почти у трети пациентов (29,9%) с нарушениями атриовентрикулярной проводимости, получавших однокамерную желудочковую VVI-ЭКС, в отдаленном послеоперационном периоде было отмечено развитие постоянной формы фибрилляции предсердий. В противовес этим данным установлено, что у пациентов, которым проводилась двухкамерная электрокардиотерапия, развитие хронической ФП не было отмечено за весь период наблюдения (см. табл. I.6).

При оценке частоты развития постоянной формы фибрилляции предсердий у больных с нарушениями АВ-проводимости учитывалось наличие пароксизмальных суправентрикулярных нарушений ритма сердца до имплантации. Как видно из табл. I.7, указания в анамнезе на пароксизмы фибрилляции предсердий имели 16 пациентов (11,4%) подгруппы IA (VVI-ЭКС) и 2 пациента (7,1%) подгруппы IB (DDD-ЭКС).

Таблица I.7

**Частота выявления нарушений ритма сердца у пациентов
с нарушениями АВ-проводимости до начала ЭКС (n=168)**

Характер нарушений ритма сердца	Подгруппа IA (VVI-ЭКС) (n=140)	Подгруппа IB (DDD/DDDR-ЭКС) (n=28)
Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий	16 (11,4%)	2 (7,1%)
Желудочковая экстрасистолия	56 (40%)	12 (42,9%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	25 (17,9%)	6 (21,4%)

Таким образом, полученные нами результаты позволили предположить, что двухкамерная электрокардиостимуляция в отличие от однокамерной желудочковой «demand» электрокардиотерапии профилактирует развитие постоянной формы фибрилляции предсердий у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости в отдаленном послеоперационном периоде.

Наши данные не противоречат результатам большинства ранее проведенных зарубежных исследований, в которых проиллюстрированы возможности постоянной двухкамерной электрокардиотерапии в профилактике постоянной формы фибрилляции предсердий у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Частота развития постоянной ФП у пациентов этой категории в данных работах варьировала при двухкамерной ЭКС от 0 до 4%, а на фоне однокамерной желудочковой VVI-ЭКС колебалась в пределах от 14 до 42% [97, 105, 125, 187].

Большинство клинических исследований по изучению влияния различных видов постоянной электрокардиостимуляции на частоту развития хронической формы фибрилляции предсердий в отдаленном послеоперационном периоде проводилось без учета наличия пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий (в частности пароксизмальной формы фибрилляции предсердий) до имплантации [79, 105, 112, 116, 117, 124, 156, 160, 162, 164, 166, 177]. Многие зарубежные исследования показали, что в группах пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости, которые рассматривались без учета аритмического анамнеза, хроническая форма ФП чаще развивалась на фоне однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» по сравнению с двухкамерной ЭКС [97, 121, 187]. Ряд авторов указывают на тот факт, что нозология нарушений ритма сердца и проводимости не влияет существенным образом на частоту развития хронической ФП на фоне различных видов постоянной ЭКС [97, 115, 121, 160, 187]. Так, в частности, в исследованиях, охватывающих смешанную группу пациентов (с CCCU и нарушениями АВ-проводимости), было показано статистически достоверное увеличение частоты развития хронической формы ФП при однокамерной желудочковой VVI-ЭКС по сравнению с физиологическими видами ЭКС [97, 121, 187].

Существует небольшое количество зарубежных клинических исследований, в которых уделялось особое внимание прогностическому значению предсуществующей пароксизмальной СВТ в развитии хронической формы ФП в отдаленном послеоперационном периоде на фоне различных видов ЭКС. J. Feuer и A. Shandling в 1989 г. провели исследование, включавшее смешанную группу пациентов с CCCU и нарушениями АВ-проводимости [97]. Все пациенты, включенные в исследование, имели указание в анамнезе на пароксизмы фибрилляции предсердий до имплантации. Было установлено, что пациенты с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» (VVI-ЭКС) по сравнению с лицами, получавшими физиологическую DDD-ЭКС, имели статистически достоверное увеличение частоты развития хронической формы ФП в отдаленном послеоперационном периоде [97].

Некоторые исследователи оценивали влияние режима ЭКС на частоту развития хронической формы ФП у пациентов с брадисистолическими нарушениями ритма сердца и проводимости без указаний в анамнезе на пароксизмы фибрилляции предсердий до имплантации. С. Jutila et al. в 1990 г. и F. VanErckelens et al. в 1991 г. провели два клинических исследования, в которые были включены неоднородные популяции пациентов (больные с синдромом слабости синусового узла и нарушениями АВ-проводимости) [121, 187]. У всех пациентов не было указаний в анамнезе на аритмические события до имплантации ЭКС. Авторами было показано, что однокамерная желудочковая VVI-ЭКС в отличие от двухкамерной электрокардиостимуляции ассоциировалась с гораздо более высокой час-

тотой развития хронической фибрилляции предсердий в отдаленном периоде послеоперационного наблюдения [121, 187].

Известные нам клинические данные свидетельствуют о том, что физиологическая электрокардиостимуляция уменьшает частоту возникновения пароксизмальной ФП, однако они менее убедительны, чем выразительные результаты, показывающие полезный эффект физиологической ЭКС в профилактике хронической ФП. D. Hayes и S. Neubauer в 1990 г. исследовали динамику клинического течения пароксизмальной ФП у пациентов, которым были имплантированы двухкамерные системы электрокардиостимуляции [110]. Средний период наблюдения составил 32 мес. У всех 49 пациентов, включенных в исследование, имелись пароксизмы ФП до имплантации ЭКС. Рецидивов пароксизмов фибрилляции предсердий не было отмечено у 25 из 49 пациентов (51%) на фоне DDD-ЭКС. Однако следует отметить, что авторы не уточняют роль фармакологической терапии в подобном значительном снижении частоты пароксизмов ФП после имплантации двухкамерного ЭКС [110].

В настоящее время в литературе обсуждаются несколько механизмов, оказывающих профилактическое влияние на течение аритмического синдрома у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости, получающих физиологическую электрокардиотерапию [30, 47]. Прежде всего, это сохранение предсердно-желудочковой синхронизации, что устраняет возможность сокращения предсердий при закрытых атриовентрикулярных клапанах и тем самым предотвращает неадекватное механическое перенапряжение предсердного миокарда и его структурные изменения [30]. Более того, было установлено, что двухкамерная электрокардиостимуляция сохраняет гемодинамический вклад предсердий в систолу желудочков. К тому же электрическая стимуляция предсердий может способствовать подавлению предсердных аритмогенных очагов [30, 47].

*Инсульты и тромбоемболические осложнения у пациентов
с нарушениями АВ-проводимости на фоне постоянной электрокардиостимуляции*

Полученные нами данные иллюстрируют тот факт, что по сравнению с однокамерной желудочковой электрокардиотерапией «по требованию», проведение двухкамерной электрокардиостимуляции позволило на 9,5% снизить риск тромбоемболических осложнений и инсультов у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости (см. табл. I.6). Таким образом, полученные нами результаты предполагают снижение риска тромбоемболических осложнений и инсультов на фоне постоянной двухкамерной ЭКС по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости.

Потенциальным объяснением данного факта мы считаем то, что двухкамерная электрокардиотерапия, в отличие от однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию», способствует профилактике суправентрикулярных нарушений ритма у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости (в частности предотвращает развитие постоянной формы фибрилляции предсердий в отдаленном послеоперационном периоде), а также способствует профилактике прогрессии хронической сердечной недостаточности.

*Сердечная недостаточность у пациентов с нарушениями
АВ-проводимости на фоне постоянной электрокардиостимуляции*

Признаки прогрессии проявлений сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде были отмечены практически у половины пациентов (49,4%), получавших однокамерную желудочковую VVI-ЭКС, и лишь у 9,5% больных, которым прово-

дидась физиологическая электрокардиотерапия (см. табл. I.6). Нами отмечено, что у большинства пациентов с нарушениями АВ-проводимости, получавших двухкамерную электрокардиотерапию, в отличие от больных, которым проводилась однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию», наблюдался регресс проявлений сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде (табл. I.8). Частота прогрессии проявлений сердечной недостаточности у пациентов, которым проводилась однокамерная

Таблица I.8

Динамика проявлений сердечной недостаточности у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости

Средний функциональный класс ХСН по NYHA	Подгруппа IA (VVI-ЭКС) (n=140)	Подгруппа IB (DDD/DDDR-ЭКС) (n=28)
До имплантации системы ЭКС	2,84±0,14	2,79±0,09
После имплантации системы ЭКС	2,95±0,11	1,86±0,12

желудочковая «demand» ЭКС, сопоставима с частотой развития синдрома электрокардиостимулятора (52%) у этой же категории больных. Этот факт является подтверждением ранее сделанного нами предположения о неблагоприятном патогенетическом влиянии гемодинамических механизмов, лежащих в основе синдрома ЭКС.

Средний функциональный класс ХСН по NYHA в подгруппе пациентов, получавших двухкамерную электрокардиотерапию, уменьшился с 2,79±0,09 перед имплантацией до 1,86±0,12 после имплантации, а в подгруппе больных, которым проводилась VVI-ЭКС, увеличился с 2,84±0,14 перед имплантацией до 2,95±0,11 после имплантации (см. табл. I.8).

Таким образом, полученные нами результаты предполагают меньшую выраженность проявлений сердечной недостаточности на фоне постоянной двухкамерной ЭКС по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Наши данные аналогичны результатам большинства проведенных ранее зарубежных исследований [52, 53, 54, 106].

М. Alpert в 1986 и 1987 гг. оценил влияние различных видов постоянной ЭКС на степень выраженности проявлений сердечной недостаточности и общую выживаемость [53, 54]. В исследование были включены как пациенты с CCCU, так и лица с нарушениями атриовентрикулярной проводимости (328 пациентов). У пациентов без выраженных клинических проявлений хронической сердечной недостаточности в момент имплантации показатели общей летальности достоверно не отличались при сравнении подгрупп с однокамерной желудочковой «demand» и двухкамерной ЭКС. С другой стороны, при наличии клинической симптоматики ХСН на момент имплантации у вышеуказанных пациентов, двухкамерная ЭКС по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС достоверно улучшала общую выживаемость [53, 54]. Аналогичные данные получил С. Linde-Edelstam в 1992 г., который обнаружил более высокую летальность у пациентов с VVI-ЭКС по сравнению с лицами с физиологической ЭКС. Следует подчеркнуть тот факт, что эти данные касаются только тех пациентов, у которых на момент имплантации была диагностирована хроническая сердечная недостаточность [132].

Летальность у пациентов с нарушениями АВ-проводимости на фоне постоянной электрокардиостимуляции

Общая летальность по результатам нашего исследования за средний период наблюдения – 58,1±24,2 мес. составила: 45% в подгруппе пациентов с однокамерной желудочко-

вой электрокардиостимуляцией «по требованию» и 25% в подгруппе больных с нарушениями АВ-проводимости, которым проводилась двухкамерная электрокардиотерапия.

Вышеизложенные данные иллюстрируют тот факт, что у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости двухкамерная электрокардиостимуляция, по сравнению с желудочковой VVI-ЭКС, позволяет снизить характеристики общей летальности на 20%. Отмечено снижение и вклада сердечно-сосудистой патологии в структуру общей летальности на фоне проведения физиологической ЭКС на 31,3% по сравнению с однокамерной желудочковой «demand» ЭКС. Нами показано, что физиологическая электрокардиотерапия позволяет свести к минимуму риск внезапной сердечной смерти и характеристики летальности от тромбоэмболических осложнений и инсультов (табл. I.9).

Таблица I.9

Структура летальности пациентов с нарушениями АВ-проводимости

Причины смерти		Подгруппа IA (VVI-ЭКС)		Подгруппа IB (DDD/DDDR-ЭКС)	
		Число умерших, %	Вклад в структуру общей летальности, %	Число умерших, %	Вклад в структуру общей летальности, %
Сердечно-сосудистая патология	Инфаркт миокарда	7,9	17,5	3,6	14,5
	Прогрессия ХСН	13,6	30,2	3,6	14,5
	Внезапная сердечная смерть	5,7	12,7	0	0
Тромбоэмболические осложнения или инсульты		7,1	15,9	0	0
Прочие причины смерти		10,7	23,8	17,9	71

Наше исследование показало, что у пациентов, которым проводилась двухкамерная ЭКС, по сравнению с лицами, получавшими однокамерную VVI-ЭКС, были достигнуты лучшие характеристики семилетней выживаемости (рис. I.16).

Большинство зарубежных работ продемонстрировали более высокую общую летальность у пациентов с нарушениями АВ-проводимости на фоне проведения однокамерной желудочковой «demand» электрокардиотерапии по сравнению с физиологической ЭКС [85, 92, 112, 168].

A. Hesselson в 1992 г. провел исследование, в которое были включены 950 пациентов с CCCU и нарушениями АВ-проводимости, которым осуществлялась ЭКС в режимах DDD, DVI или VVI [112]. Характеристики общей летальности были выше в группе пациентов с

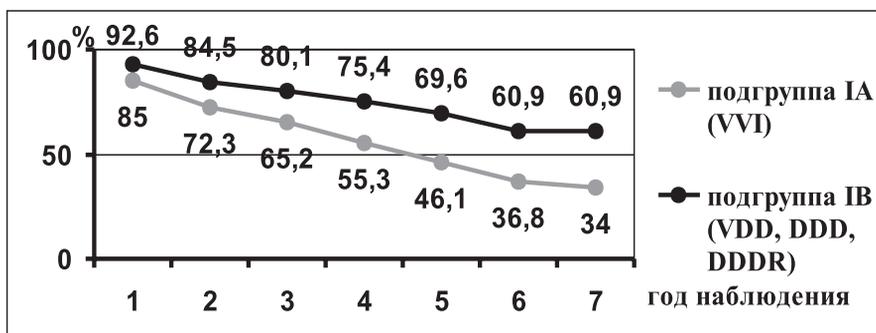


Рис. I.16. Общая выживаемость пациентов с нарушением АВ-проводимости ($z=2,473$; $p<0,05$).

однокамерной VVI-ЭКС (50%) по сравнению с группами пациентов, которым проводилась двухкамерная ЭКС в режиме DDD (22%) и режиме DVI (38%). Семилетняя выживаемость пациентов с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» составила 36%, у пациентов с двухкамерной ЭКС в режиме DVI семилетняя выживаемость составила 53%, а у пациентов с DDD-ЭКС – 55%. Автор указывает на тот факт, что общая выживаемость была хуже в группах пациентов с VVI-ЭКС вне зависимости от нозологии нарушений ритма сердца и проводимости [112]. Также было отмечено, что возраст пациентов на момент имплантации являлся важным прогностическим фактором, определяющим выживаемость. У пациентов старше 70 лет, независимо от формы нарушений ритма сердца и проводимости, 7-летняя выживаемость была существенно ниже на фоне проведения однокамерной VVI-ЭКС (28%) по сравнению с пациентами, которым проводилась физиологическая ЭКС (56%). Среди пациентов в возрасте менее 70 лет на момент имплантации 7-летняя выживаемость составила в группе пациентов с ЭКС в режиме VVI 56%, а в группе пациентов с двухкамерной ЭКС – 66% [112].

S. Byrd в 1988 г. провел анализ влияния различных видов постоянной ЭКС на общую выживаемость [85]. В исследование было включено 666 пациентов (30% пациентов были имплантированы однокамерные VVI-ЭКС, а остальным пациентам проводилась двухкамерная ЭКС). Период наблюдения составил 44 месяца. Общая выживаемость у пациентов с VVI-ЭКС составила 62% за указанный период наблюдения и была значительно ниже характеристик общей выживаемости пациентов с двухкамерными системами ЭКС (82%). Автор отметил, что его критерии отбора могли препятствовать тому, чтобы сделать выводы о достоинствах каждого вида ЭКС, и не проводил анализ данных в отношении вида нарушения ритма сердца и проводимости. Однако в данной работе было показано, что кривая выживаемости пациентов с двухкамерной ЭКС была практически идентична кривой выживаемости, полученной в общепопуляционных исследованиях [85].

S. Connolly в 2000 г. в своей работе продемонстрировал, что у пациентов неоднородной выборки (СССУ и нарушение АВ-проводимости) на фоне проведения физиологической ЭКС значительно снизилась летальность от сердечно-сосудистой патологии, уменьшилась частота развития хронической фибрилляции предсердий и инсультов по сравнению с пациентами с однокамерной желудочковой VVI-ЭКС [91, 92].

A. Skanes в 2001 г. опубликовал данные рандомизированного исследования, посвященного оценке эффективности однокамерной желудочковой и двухкамерной ЭКС в группе пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости [168]. По данным автора на фоне физиологической стимуляции отмечена тенденция к снижению сердечно-сосудистой летальности, частоты развития хронической фибрилляции предсердий, а также инсультов по сравнению с пациентами, которым проводилась однокамерная желудочковая «demand» электрокардиотерапия [168].

В работе Е.А. Камшиловой (1994) были изучены характеристики общей летальности и проведен ее структурный анализ [25]. Всем пациентам, включенным в исследование, проводилась однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию». Общая летальность в группе пациентов с постоянной АВ-блокадой составила 53,6%. Прогрессия сердечно-сосудистой патологии как причина смерти была отмечена у 33,8% пациентов, что составило 63,1% в структуре общей летальности (у 17,7% пациентов причиной смерти явилось прогрессирование ХСН; у 4,8% пациентов – внезапная сердечная смерть). У 7,1% пациентов данной группы причиной смерти явились ОНМК (13,3% в структуре общей летальности). Общая летальность в группе пациентов с преходящей АВ-блокадой составила 53,3%. Сер-

дечно-сосудистая патология явилась причиной смерти 31,5% пациентов, что составило 58,2% в структуре общей летальности (у 27,3% пациентов – прогрессирование ХСН; у 13,3% пациентов – внезапная сердечная смерть). ОНМК явились причиной смерти 13,3% пациентов (24,9% в структуре общей летальности) [25].

Б. Королев и соавторы в 1990 г. провели анализ общей выживаемости больных с имплантированными однокамерными желудочковыми системами ЭКС. В исследование было включено 528 пациентов (средний срок наблюдения составил 46 ± 4 мес). Выживаемость больных по актуарным данным составила: 5-летняя – 64,2%, 10-летняя – 40,4%, 15-летняя – 27,8% [29].

Таким образом, основываясь на полученных в нашем исследовании данных, а также на результатах проведенных ранее исследований можно сделать заключение, что двухкамерная ЭКС в отличие от однокамерной VVI-ЭКС снижает характеристики общей и сердечно-сосудистой летальности у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости. Наши результаты свидетельствуют в пользу того факта, что DDD-ЭКС у пациентов с нарушениями АВ-проводимости сводит к минимуму вероятность внезапной сердечной смерти и характеристики летальности от тромбоэмболических осложнений или инсультов. Физиологическая ЭКС в отличие от VVI-ЭКС улучшает отдаленную выживаемость пациентов данной категории.

1.3.Б(2). Качество жизни пациентов с нарушениями АВ-проводимости

Нами было установлено, что характеристики КЖ у пациентов с нарушениями АВ-проводимости, которым осуществлялась однокамерная VVI-ЭКС, были достоверно хуже, чем у лиц, получавших двухкамерную ЭКС. Проведенное исследование продемонстрировало, что у пациентов, получавших однокамерную желудочковую «demand» электрокардиотерапию, в отдаленном послеоперационном периоде существенно ниже были показатели КЖ, иллюстрирующие физические компоненты здоровья (показатели шкал физического функционирования, ролевого физического функционирования и общего здоровья). Различия в показателях КЖ, характеризующих психологические компоненты здоровья (показатели шкал жизнеспособности, социального функционирования, ролевого эмоционального функционирования и психологического здоровья), были менее значимы.

В ходе изучения характеристик КЖ, иллюстрирующих физические компоненты здоровья, было установлено, что пациенты, которым проводилась физиологическая ЭКС, в от-

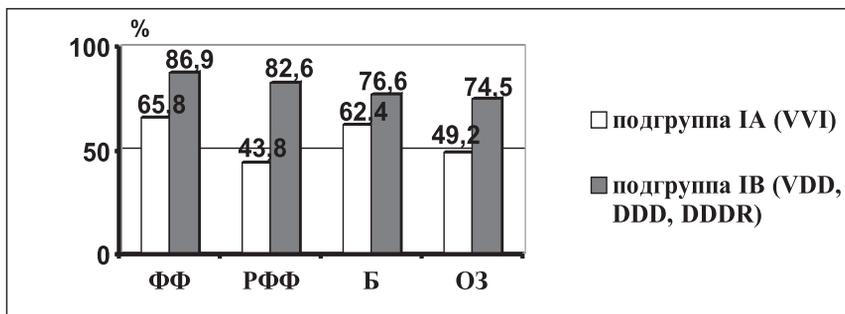


Рис. 1.17. Показатели КЖ пациентов с нарушениями АВ-проводимости (физические компоненты здоровья, $p < 0,05$):

ФФ – шкала физического функционирования; РФФ – шкала ролевого физического функционирования; Б – шкала боли; ОЗ – шкала общего здоровья

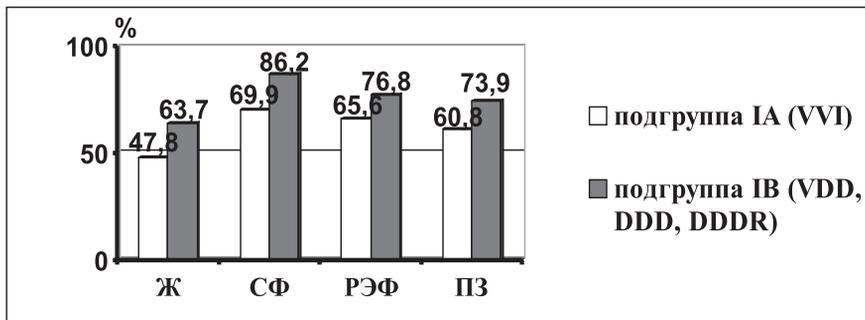


Рис. 1.18. Показатели КЖ пациентов с нарушениями АВ-проводимости (психологические компоненты здоровья, $p < 0,05$):

Ж – шкала жизнеспособности; СФ – шкала социального функционирования; РЭФ – шкала ролевого эмоционального функционирования; ПЗ – шкала психологического здоровья

личие от лиц, получавших однокамерную VVI-ЭКС, имели лучший уровень переносимости физических нагрузок и были лучше адаптированы к жизнедеятельности в профессионально-бытовой сфере. Установлено, что для пациентов, получавших физиологическую электрокардиотерапию, были менее характерны проявления болевого синдрома. Они более высоко оценивали состояние своего здоровья (см. рис. 1.17).

При оценке показателей КЖ, характеризующих психологический компонент здоровья, установлено, что пациенты на фоне двухкамерной ЭКС по сравнению с лицами, получавшими однокамерную VVI-ЭКС, значительно реже предъявляли жалобы на быструю утомляемость и снижение работоспособности. Они реже отмечали затруднения в социальной сфере и в общении с окружающими. Нами установлено, что пациенты, получающие физиологическую ЭКС, менее склонны к нарушениям в эмоционально-психологической сфере (рис. 1.18).

Анализ параметров качества жизни у пациентов с разными режимами стимуляции в большинстве исследований производился с помощью перекрестного исследования, так как этот метод при долгосрочных исследованиях может отражать действие хронической адаптации к стимуляции, что невозможно при кратковременных исследованиях. Работы, в которых обсуждается эффективность различных видов ЭКС у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости, малочисленны. В некоторых клинических исследованиях оценка параметров КЖ сочеталась с изучением отдаленных клинических результатов постоянной электрокардиотерапии.

Проведено несколько краткосрочных перекрестных исследований, в которых была выполнена сравнительная оценка различных видов ЭКС у пациентов с нарушениями АВ-проводимости, основанная на изучении параметров КЖ и толерантности к физическим нагрузкам [74, 91, 133, 178]. В исследовании S. Connolly в 1996 г. было продемонстрировано преимущество двухкамерной ЭКС по сравнению с однокамерной желудочковой «demand» электрокардиостимуляцией в достижении более высокого уровня КЖ [91]. Исследование, сравнившее однокамерную желудочковую «demand» и однокамерную желудочковую частотно-адаптивную ЭКС, выявило преимущество последней в обеспечении лучшего КЖ в раннем послеоперационном периоде [133]. Работы, оценивающие эффективность двухкамерной частотно-адаптивной и однокамерной желудочковой частотно-адаптивной ЭКС, показали незначительную разницу между вышеуказанными видами ЭКС в отношении толерантности к физическим нагрузкам, но выявили значительное преимуще-

щество двухкамерной частотно-адаптивной ЭКС в обеспечении более высокого уровня КЖ пациентов [74, 178].

Большинство исследований, посвященных изучению параметров КЖ у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости, ввиду их актуальности продолжают до настоящего времени [74, 92, 178]. Так, например, в крупном мультицентровом рандомизированном исследовании, включившем пожилых пациентов старше 70 лет с нарушениями АВ-проводимости (UKPACE, United Kindom Pacing and Cardiovascular Events), рандомизация пациентов проводится по принципу режима стимуляции – однокамерной желудочковой или двухкамерной. Работа нацелена, главным образом, на изучение характеристик общей летальности, параметров КЖ пациентов и оценку толерантности к физическим нагрузкам.

Имеются немногочисленные работы, в которых не было выявлено существенных различий между различными видами ЭКС в отношении параметров КЖ пациентов. R. Stern в 1995 г. изучил параметры КЖ с использованием шкалы Kamofsky у 332 пациентов с нарушениями АВ-проводимости [173]. Период наблюдения составил 13 мес. Улучшение показателей КЖ наблюдалось у 31% пациентов, у 37% пациентов уровень КЖ остался на прежнем уровне, а у 32% пациентов КЖ ухудшилось. Максимальное улучшение показателей КЖ отмечено у пациентов моложе 75 лет с постоянной АВ-блокадой III степени, имевших выраженные проявления ХСН до имплантации. Однако автор в своей работе указывает на тот факт, что уровень КЖ не зависит от вида проводимой ЭКС [173].

1.3.Б(3). Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с синдромом слабости синусового узла

С учетом сделанного ранее предположения о том, что синдром электрокардиостимулятора оказывает отрицательное патогенетическое влияние на отдаленные результаты постоянной электрокардиотерапии, изучение клинической эффективности постоянной ЭКС у пациентов с синдромом слабости синусового узла также целесообразно начать с оценки влияния различных видов и режимов ЭКС на частоту развития данного синдрома.

Синдром электрокардиостимулятора у пациентов с CCCУ

У большинства пациентов (71,1%) с CCCУ, получавших однокамерную VVI-ЭКС, в отдаленном послеоперационном периоде нами были выявлены клинические признаки синдрома ЭКС. У пациентов на фоне проведения однокамерной предсердной (AAI-ЭКС) или двухкамерной электрокардиотерапии (DDD-ЭКС) развитие синдрома ЭКС не было отмечено за весь период наблюдения (табл. I.10). Полученные нами результаты подтверждают ранее высказанное предположение о том, что физиологические виды элек-

Таблица I.10

Характеристика осложнений различных видов ЭКС у пациентов с CCCУ

Осложнения	Подгруппа IIA (VI-ЭКС), %	Подгруппа IIB (AAI/AAIR-ЭКС), %	Подгруппа IIC (DDD/DDDR-ЭКС), %
Синдром ЭКС	71,1	0	0
Развитие хронической ФП	42,1	6,9	10
Тромбоэмболические осложнения или инсульты	15,8	3,5	0
Прогрессирование ХСН	55,3	10,4	15

трокардиостимуляции, сохраняя или восстанавливая нормальную предсердно-желудочковую синхронизацию, способствуют профилактике синдрома электрокардиостимулятора.

Наши результаты соответствуют данным большинства ранее проведенных исследований, в которых было показано, что основной причиной развития синдрома ЭКС является однокамерная желудочковая «demand» электрокардиотерапия. Частота развития синдрома ЭКС на фоне проведения VVI-ЭКС у пациентов с СССУ в данных работах варьировала в пределах от 29,2 до 81,8% [93, 111, 136, 175].

В ряде работ обсуждается особая роль ретроградного ВА-проведения в развитии синдрома ЭКС. По мнению некоторых авторов, около 70–80% пациентов с СССУ сохраняют возможность ретроградного ВА-проведения [100]. Ранние сообщения предполагали, что только у 15% пациентов с сохраненным ВА-проведением развивается симптоматика, относящаяся к синдрому ЭКС, и примерно у половины из них она проявляется в выраженной форме [72, 89, 144, 163]. Это объясняется тем, что в прошлом, когда имелись только однокамерные желудочковые системы ЭКС «по требованию» и не было возможности для сравнения различных видов ЭКС, синдром электрокардиостимулятора диагностировался только у пациентов с наиболее выраженной симптоматикой.

В ряде работ показано, что пациенты с СССУ при развитии синдрома ЭКС на фоне проведения постоянной стимуляции в режиме VVI чувствовали себя даже хуже, чем до имплантации [125]. В настоящее время, когда двухкамерная электрокардиостимуляция широко используется в медицинской практике, развитие синдрома ЭКС у пациентов с сохраненным ВА-проведением на фоне однокамерной желудочковой электрокардиостимуляции «по требованию» является более частой патологией, чем полагали ранее [111, 125, 136, 144, 175]. В некоторых работах показано, что у подавляющего большинства пациентов с сохраненным ретроградным ВА-проведением, которым были исходно имплантированы двухкамерные системы электрокардиостимуляции, перепрограммирование двухкамерных режимов ЭКС в однокамерный желудочковый VVI-режим стимуляции вызывало появление или усиление клинических симптомов, характерных для синдрома ЭКС. Более того, у пациентов с сохраненным ВА-проведением (в отличие от пациентов без возможности ВА-проведения) на фоне однокамерной VVI-ЭКС синдром ЭКС возникает гораздо чаще. Причем у большинства пациентов наблюдается симптоматика средней тяжести и тяжелая [16, 17, 18, 86, 99, 183, 184].

R. Nishimura в 1982 г. регистрировал симптомы на фоне ЭКС, осуществляемой в режимах DVI и VVI, у 50 пациентов с двухкамерной ЭКС. 10 из 50 пациентов (20%) жаловались на головокружение при желудочковой ЭКС. Частота появления симптомов при VVI-ЭКС была достоверно выше у пациентов с наличием ретроградного ВА-проведения (9 из 23), чем без него (1 из 27) [144]. Ш. Ахмедов (1988) в своей работе отметил, что у 29,2% пациентов с СССУ, получавших однокамерную желудочковую «demand» ЭКС, были выявлены клинические признаки синдрома ЭКС [4].

Хорошо иллюстрируют роль ретроградного ВА-проведения в развитии синдрома ЭКС опубликованные данные ряда клинических исследований, в которые были включены пациенты с однокамерной желудочковой частотно-адаптивной ЭКС [86, 99, 183, 184]. У многих пациентов с ретроградным ВА-проведением без выраженного синдрома ЭКС в покое, во время физической нагрузки на фоне VVIR-ЭКС гемодинамика и общее состояние пациентов не улучшалось, так как полезный эффект от учащения сердечного ритма нивелировался неблагоприятным гемодинамическим воздействием ретроградного ВА-проведения. Данные работы показали, что имплантация ЭКС типа VVIR не профилактирует разви-

тие синдрома ЭКС как в покое, так и при физической нагрузке. Синдром ЭКС может возникать у пациентов с VVIR-ЭКС в следующих ситуациях: 1) непрерывная ЭКС при сохранении ВА-проведения во время физической нагрузки [99, 183]; 2) пациенты с хронотропной предсердной недостаточностью могут оставаться на нормальном синусовом ритме в покое, а во время нагрузки отмечается неадекватное возрастание частоты синусового ритма, что приводит к включению желудочковой ЭКС и ретроградному ВА-проведению [184]; 3) ВА-проведение динамично, и у некоторых пациентов с заблокированным ВА-проведением в покое оно может улучшаться и восстанавливаться при физической нагрузке под воздействием катехоламинов или других факторов. С другой стороны, синдром ЭКС, наблюдающийся в покое, может исчезать во время физической нагрузки, если учащение желудочковой ЭКС блокирует ВА-проведение [86].

Таким образом, в большинстве из проведенных исследований было продемонстрировано, что при сохраненном ретроградном вентрикуло-атриальном проведении на фоне однокамерной желудочковой «demand» электрокардиостимуляции у подавляющего большинства пациентов отмечается развитие синдрома электрокардиостимулятора. При этом чаще всего регистрируется клиническая симптоматика, соответствующая средней и тяжелой степени тяжести.

Фибрилляция предсердий у пациентов с синдромом слабости синусового узла на фоне постоянной электрокардиостимуляции

В ходе проведенного нами исследования установлено, что у 42,1% пациентов, получавших однокамерную VVI-ЭКС, в отдаленном послеоперационном периоде было отмечено развитие хронической ФП. В противовес этим данным развитие хронической ФП было отмечено лишь у 6,9% пациентов с однокамерной предсердной ЭКС и у 10% пациентов, получавших двухкамерную ЭКС (см. табл. I.10).

При оценке частоты развития постоянной формы фибрилляции предсердий у пациентов, включенных в исследование, особое внимание уделялось наличию у них пароксизмальных суправентрикулярных нарушений ритма сердца до имплантации. Указания в анамнезе на пароксизмы фибрилляции предсердий имели 26 пациентов (34,7%) с VVI-ЭКС (подгруппа IIA), 15 пациентов (38,5%) с AAI-ЭКС (подгруппа IIB) и 12 больных (41,4%), получавших двухкамерную электрокардиотерапию (подгруппа IIC) (табл. I.11).

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать заключение о том, что физиологические виды ЭКС в отличие от однокамерной VVI-ЭКС значительно снижают риск развития постоянной формы ФП у пациентов с CCCY.

Эти данные не противоречат результатам большинства ранее проведенных исследований, в которых показано статистически достоверное увеличение частоты развития хро-

Таблица I.11

Частота выявления нарушений ритма сердца у пациентов с CCCY до начала электрокардиотерапии (n=143)

<i>Характер нарушений ритма сердца</i>	<i>Подгруппа IIA (VVI-ЭКС) (n=75)</i>	<i>Подгруппа IIB (AAI/AAIR-ЭКС) (n=39)</i>	<i>Подгруппа IIC (DDD/DDDR-ЭКС) (n=29)</i>
Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий	26 (34,7%)	15 (38,5%)	12 (41,4%)
Желудочковая экстрасистолия	37 (49,3%)	18 (46,2%)	18 (62,1%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	33 (44%)	21 (53,9%)	21 (72,4%)

нической формы ФП у пациентов с СССУ на фоне однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» (от 43 до 69%) по сравнению с физиологическими видами ЭКС (от 7 до 9%) [112, 117, 118, 164, 165, 166]. Однако надо отметить тот факт, что оценка влияния различных видов постоянной электрокардиотерапии на развитие хронической фибрилляции предсердий в нашем исследовании была проведена без учета характера проводимой антиаритмической терапии.

Большинство клинических исследований по оценке влияния различных видов ЭКС на развитие хронической формы фибрилляции предсердий в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов с СССУ проводилось без учета аритмического анамнеза [79, 105, 112, 116, 117, 124, 156, 160, 162, 164, 165, 166, 177].

Многие зарубежные исследования показали, что в группах пациентов с СССУ, которые рассматривались вне зависимости от предсуществующей пароксизмальной СВТ, хроническая форма ФП чаще развивалась при однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» по сравнению с физиологическими видами ЭКС [79, 105, 156, 165, 166, 177].

Большинство авторов указывают на тот факт, что нозология нарушений ритма сердца и проводимости не влияет существенным образом на частоту развития хронической ФП на фоне различных видов постоянной ЭКС [97, 115, 121, 160, 161, 177].

Вероятность развития хронической формы ФП в большинстве исследований, в которые были включены только пациенты с СССУ, была выше при однокамерной желудочковой «demand» ЭКС (от 14 до 75%) в сравнении с физиологической ЭКС (от 0 до 18%) [79, 105, 112, 117, 124, 156, 160, 162, 164, 166, 177]. Также имеется небольшое количество исследований, охватывающих смешанную группу пациентов с СССУ и нарушениями АВ-проводимости. В них было показано статистически достоверное возрастание частоты развития хронической формы ФП при однокамерной желудочковой VVI-ЭКС по сравнению с физиологическими видами ЭКС [97, 121, 187].

Существует также небольшое количество зарубежных клинических исследований, в которых уделялось особое внимание прогностическому значению предсуществующей пароксизмальной СВТ в развитии хронической формы ФП в отдаленном послеоперационном периоде на фоне различных видов ЭКС. Два исследования, проведенные М. Rosenqvist в 1988 г. [156] и А. Hesselson [112] в 1992 г., включали пациентов с синдромом слабости синусового узла, у которых имелись указания в анамнезе на пароксизмы фибрилляции предсердий до имплантации ЭКС. Полученные результаты показали статистически достоверное увеличение частоты развития хронической формы ФП на фоне однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» (от 43 до 69%) по сравнению с физиологическими видами ЭКС (от 7 до 9%) [112, 156].

Некоторые авторы оценивали влияние режима ЭКС на развитие хронической формы ФП в группе пациентов с СССУ без предсуществующей пароксизмальной СВТ [112, 146, 157, 164]. Два исследования, в которые были включены пациенты с СССУ без пароксизмов СВТ до имплантации, продемонстрировали статистически достоверное увеличение частоты развития хронической формы ФП при однокамерной желудочковой VVI-ЭКС (от 15 до 18%) по сравнению с физиологической ЭКС (от 0 до 4%) [112, 164]. Имеются указания также на проведенные исследования пациентов с СССУ без предсуществующей СВТ, которые не обнаружили статистически достоверного увеличения риска развития хронической формы ФП при VVI-ЭКС по сравнению с физиологической ЭКС [146, 156].

Ш. Ахмедов и соавторы в 1988 г. изучили отдаленные результаты однокамерной желудочковой и однокамерной предсердной ЭКС «по требованию» у пациентов с СССУ [4]. Авторы отметили, что в группе пациентов, получавших однокамерную желудочко-

вую ЭКС «по требованию», у 25% пациентов отмечено развитие хронической ФП, а у 45,8% пациентов после имплантации регистрировались пароксизмы ФП (у 27,6% пациентов впервые зарегистрированные после операции). У пациентов, которым проводилась однокамерная предсердная ЭКС, пароксизмальных нарушений ритма сердца и развития хронической ФП за весь период наблюдения не было отмечено [4]. Аналогичные данные получены в исследовании, посвященном оценке отдаленных клинических результатов постоянной предсердной ЭКС [28]. Данное исследование показало, что ни у одного из пациентов, получавших данный вид терапии, развития хронической ФП не было отмечено.

В работе В. Черкасова проведен анализ влияния двухкамерной ЭКС на течение пароксизмальной СВТ у 38 пациентов с длительным аритмическим анамнезом [45]. Автор установил, что за период наблюдения, который в среднем составил $6,2 \pm 0,2$ года, пароксизмы ФП рецидивировали у 27 пациентов (71,1%), а у 5 пациентов (13,5%) развилась хроническая ФП [45].

Б. Искендеров и соавторы в 1999 г. провели исследование, в которое были включены 223 пациента с СССУ, получавшие различные виды постоянной ЭКС (72 пациентам проводилась однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию», 143 – однокамерная предсердная и 8 – двухкамерная). Больные были разделены на две группы сравнения в зависимости от клинического варианта СССУ (на группу из 148 пациентов с бради-формой СССУ и группу, в которую были включены 75 больных с верифицированным синдромом тахибради) [22]. У пациентов с бради-формой СССУ развитие пароксизмов ФП отмечено в 29,4% случаев с однокамерной желудочковой ЭКС и в 13,2% случаев с физиологической ЭКС. У больных с тахи-бради формой СССУ и редкими пароксизмами ФП на фоне физиологической ЭКС отмечена стойкая ремиссия аритмии в течение нескольких лет. У больных с частыми пароксизмами ФП независимо от вида ЭКС частота возникновения пароксизмов оставалась на прежнем уровне [22].

Таким образом, в настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что физиологические виды постоянной электрокардиотерапии профилактируют развитие постоянной формы фибрилляции предсердий у пациентов с синдромом слабости синусового узла.

Инсульты и тромбоэмболические осложнения у пациентов с синдромом слабости синусового узла на фоне постоянной электрокардиостимуляции

Полученные нами результаты позволили установить, что по сравнению с однокамерной VVI-ЭКС проведение однокамерной предсердной ЭКС на 12,3% снижает риск развития тромбоэмболических осложнений или инсультов, а осуществление двухкамерной ЭКС – на 15,8% (см. табл. I.10). Полученные нами данные перекликаются с результатами большинства проведенных клинических исследований.

R. Sutton и R. Kenny в 1986 г. провели анализ частоты тромбоэмболических осложнений у пациентов с СССУ, которым проводилась однокамерная желудочковая VVI или однокамерная предсердная AAI-ЭКС [177]. Среди 321 пациента с однокамерной предсердной ЭКС системные эмболии были отмечены у пяти пациентов (1,6%), а среди 532 пациентов с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» – у 69, что составило 13% [177]. Имеется ряд исследований зарубежных авторов, которые также продемонстрировали достоверно более высокий риск развития инсультов и тромбоэмболических осложнений у пациентов с СССУ на фоне проведения однокамерной желудочковой «demand» электрокардиотерапии (от 10,4% до 26%) по сравнению с физиологическими видами ЭКС (от 0 до 12%) [124, 146, 156, 161, 162, 165, 166].

В исследовании М. Rosenqvist (1988) было проведено сравнение отдаленных результатов однокамерной желудочковой и однокамерной предсердной ЭКС и показано достоверное увеличение частоты инсультов при VVI-ЭКС, но только в группе пациентов, имевших пароксизмальную СВТ до имплантации [156]. Е. Sgarbossa в 1992 г. опубликовал данные исследования, в которое были включены 507 пациентов с СССУ, оперированных за период с января 1980 года по декабрь 1989 года (112 пациентам проводилась однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию», 19 пациентам – однокамерная предсердная и 375 пациентам – двухкамерная ЭКС) [165, 166]. Средний период наблюдения составил 57 мес. Автором было продемонстрировано, что однокамерная желудочковая ЭКС «по требованию» по сравнению с физиологической ЭКС была ассоциирована с достоверно большей частотой развития инсультов [165, 166].

В исследовании М. Santini (1990) проведен анализ влияния различных видов постоянной ЭКС на характеристики летальности от инсультов [161]. Автор обнаружил достоверно более высокую летальность от инсультов на фоне однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» (8%) по сравнению с однокамерной предсердной ЭКС (2%). Однако автор указывает на отсутствие различий в характеристиках летальности от инсультов в группе пациентов в возрасте до 70 лет. У пациентов старше 70 лет с однокамерной желудочковой VVI-ЭКС наблюдалась достоверно более высокая летальность (17%) по сравнению с пациентами, которым проводилась физиологическая ЭКС (3%) [161]. Имеются единичные зарубежные исследования, в которых не выявлено статистически достоверных различий в частоте возникновения тромбоэмболических осложнений и инсультов у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости, получавших различные виды постоянной ЭКС [79, 164].

В отечественной практике проведено несколько работ по оценке влияния различных видов постоянной ЭКС на частоту развития тромбоэмболических осложнений и инсультов в отдаленном послеоперационном периоде [19, 22, 28]. Так, в исследовании, посвященном изучению отдаленных клинических результатов постоянной однокамерной предсердной ЭКС, было продемонстрировано, что на фоне проведения данного вида ЭКС развитие тромбоэмболических осложнений и инсультов не отмечалось за весь период наблюдения [28]. Б. Искендеров в 1999 г. в исследовании, посвященном изучению отдаленных клинических результатов различных видов ЭКС у пациентов с СССУ, установил, что за период наблюдения $8,9 \pm 1,6$ года тромбоэмболические осложнения были отмечены у 11,1% пациентов с желудочковой ЭКС и у 4,2% пациентов с физиологической ЭКС [22]. Однако в работе Д. Егорова (1989 г.) приводятся данные о более высокой частоте тромбоэмболических осложнений при предсердной стимуляции по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС (35,3 и 17,9% соответственно) [19]. Это единственная работа, противоречащая всем вышеперечисленным данным, свидетельствующим в пользу того факта, что однокамерная предсердная и двухкамерная ЭКС в отличие от VVI-ЭКС минимизирует риск тромбоэмболических осложнений и инсультов у пациентов с синдромом слабости синусового узла.

Сердечная недостаточность у пациентов с синдромом слабости синусового узла на фоне постоянной электрокардиостимуляции

Признаки прогрессии проявлений сердечной недостаточности в отдаленном послеоперационном периоде мы отметили у 55,3% пациентов, получавших однокамерную желудочковую «demand» ЭКС, и лишь у 10,4% больных с однокамерной предсердной ЭКС и у 15% лиц, которым проводилась двухкамерная электрокардиостимуляция (см. табл. I.10). Нами установлено, что проведение однокамерной предсердной или двухкамерной ЭКС, в

отличие от однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию», способствовало регрессии проявлений ХСН у пациентов с синдромом слабости синусового узла в отдаленном периоде послеоперационного наблюдения (табл. I.12).

Таблица I.12

Динамика проявлений сердечной недостаточности у пациентов с СССУ

Средний функциональный класс по NYHA	Подгруппа IIA (VVI-ЭКС) (n=75)	Подгруппа IIB (AAI/AAIR-ЭКС) (n=39)	Подгруппа IIC (DDD/DDDR-ЭКС) (n=29)
До имплантации системы ЭКС	2,87±0,13	2,74±0,11	2,8±0,08
После имплантации системы ЭКС	3,03±0,12	1,86±0,1	1,81±0,08

Средний функциональный класс ХСН по NYHA в подгруппе IIB (AAI-ЭКС) уменьшился с 2,74±0,11 перед имплантацией до 1,86±0,1 после имплантации, в подгруппе IIC (DDD-ЭКС) уменьшился с 2,8±0,08 перед имплантацией до 1,81±0,08 после имплантации, а в VVI-группе пациентов увеличился с 2,87±0,13 перед имплантацией до 3,03±0,12 после имплантации (см. табл. I.12).

Таким образом, полученные нами результаты предполагают предотвращение прогрессии проявлений сердечной недостаточности на фоне физиологической ЭКС по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» у пациентов с СССУ. Наши данные аналогичны результатам большинства проведенных ранее зарубежных исследований [156, 161, 172].

Работы зарубежных авторов, посвященные оценке роли различных видов постоянной электрокардиостимуляции в профилактике сердечной недостаточности, немногочисленны. М. Rosenqvist в 1988 г. опубликовал данные клинического исследования, в котором провел оценку риска прогрессии сердечной недостаточности у пациентов с СССУ на фоне проведения различных видов ЭКС. Автор обнаружил достоверно более высокий риск прогрессии ХСН при однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» (37%) по сравнению с однокамерной предсердной электрокардиостимуляцией (15%) [156]. Однако К. Stangl в опубликованной в 1990 г. работе продемонстрировал только аналогичную тенденцию без статистически значимых отличий [172]. Имеется также несколько сообщений, в которых у пациентов с СССУ не было установлено достоверных различий во влиянии однокамерной желудочковой VVI и однокамерной предсердной AAI-ЭКС на прогрессию ХСН в отдаленном периоде после имплантации [160, 162].

Проведено несколько отечественных исследований, посвященных влиянию различных видов постоянной ЭКС на динамику клинических проявлений хронической сердечной недостаточности. Ш. Ахмедов (1988) в своем исследовании продемонстрировал, что у 91,7% пациентов с СССУ, которым проводилась однокамерная желудочковая VVI-ЭКС, было отмечено усиление одышки при физической нагрузке, а у 37,5% пациентов были выявлены другие клинические признаки прогрессии ХСН. У лиц с однокамерной предсердной ЭКС подобная симптоматика отсутствовала [4].

В отечественном исследовании, посвященном изучению отдаленных клинических результатов постоянной однокамерной предсердной ЭКС, было установлено, что данный вид ЭКС оказывает положительное влияние на динамику клинических проявлений сердечной недостаточности. В данной работе указывалось на тот факт, что средний ФК ХСН пациентов по NYHA до имплантации составил 2,6±0,1, а в отдаленном периоде наблюдения он снизился до 1,4±0,1 [28].

Таким образом, накопленный в настоящее время опыт позволяет сделать заключение о том, что физиологическая электрокардиотерапия в отличие от однокамерной желудочковой VVI-ЭКС профилирует прогрессию сердечной недостаточности у пациентов с синдромом слабости синусового узла.

Летальность у пациентов с синдромом слабости синусового узла на фоне постоянной электрокардиостимуляции

У пациентов с СССУ проведение физиологических видов ЭКС в отличие от однокамерной VVI-ЭКС позволяет значительно снизить характеристики общей летальности: на 23,7% при однокамерной предсердной ЭКС и на 18,3% при двухкамерной ЭКС.

Снизился и вклад сердечно-сосудистой патологии в структуру общей летальности: на 29,4% при однокамерной предсердной и на 26,1% при двухкамерной ЭКС. Нами установлено, что физиологические виды ЭКС позволяют свести к минимуму вероятность внезапной сердечной смерти и минимизировать характеристики летальности от тромбоземболических осложнений и инсультов (табл. I.13).

Таблица I.13

Структура летальности пациентов с СССУ

Причины смерти		Подгруппа IIA (VVI-ЭКС)		Подгруппа IIB (AAI/AAIR-ЭКС)		Подгруппа IIC (DDD/DDDR-ЭКС)	
		Число умерших, (%)	Вклад в структуру общей летальности, %	Число умерших, (%)	Вклад в структуру общей летальности, %	Число умерших, (%)	Вклад в структуру общей летальности, %
Сердечно-сосудистая патология	Инфаркт миокарда	8	16,2	0	0	3,5	11,1
	Прогрессия ХСН	16	32,4	7,7	30	6,9	22,2
	Внезапная сердечная смерть	2,9	10,8%	0	0	0	0
Тромбоземболические осложнения или инсульты		9,3	18,9	2,6	10	3,5	11,1
Прочие причины смерти		10,7	21,6	15,4	60	17,2	55,6

Тот факт, что пациенты с СССУ, получавшие однокамерную желудочковую «demand» ЭКС в отличие от лиц, которым проводилась физиологическая электрокардиостимуляция, характеризовались худшими отдаленными клиническими результатами данного вида терапии и более высоким риском развития синдрома ЭКС (71,1%) позволяет нам подтвердить ранее сделанное предположение о том, что синдром электрокардиостимулятора оказывает неблагоприятное патогенетическое влияние на клиническую эффективность однокамерной желудочковой электрокардиостимуляции «по требованию».

В ходе данного исследования установлено, что у пациентов, которым проводилась физиологическая ЭКС по сравнению с лицами, получавшими однокамерную VVI-ЭКС, были достигнуты лучшие характеристики семилетней выживаемости. Обращает на себя внимание тот факт, что показатели отдаленной выживаемости, достигнутые на фоне как предсердной, так и двухкамерной ЭКС, практически не отличались друг от друга (рис. I.19).

Большинство зарубежных работ продемонстрировали более высокую общую летальность у пациентов с СССУ на фоне проведения однокамерной желудочковой «demand» электрокардиотерапии по сравнению с физиологической ЭКС [161, 172, 185].

J. Witte в 1993 г. провел исследование большой группы пациентов с СССУ, в которое было включено 4682 пациента: 3440 пациентам проводилась однокамерная VVI-ЭКС, 1096

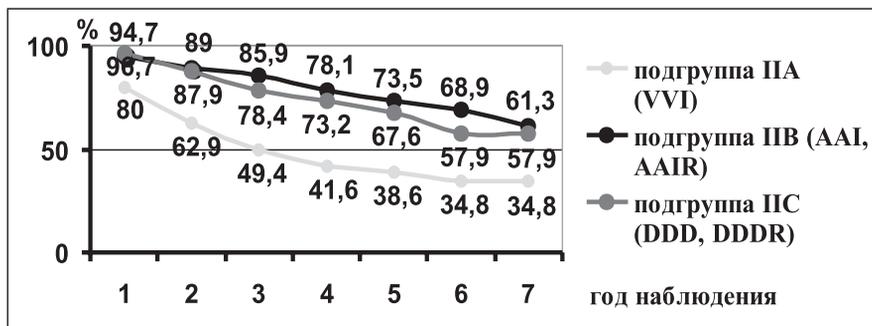


Рис. I.19. Общая выживаемость пациентов с CCCY ($z=2,484$; $p<0,05$)

пациентам однокамерная предсердная и 156 – двухкамерная ЭКС. Восьмилетняя выживаемость в группах пациентов с физиологической ЭКС составила 89,5%, в группе пациентов с однокамерной VVI-ЭКС – 77,7% [185].

М. Santini в проведенной в 1990 г. работе особое внимание уделял возрасту пациентов при изучении отдаленной выживаемости [161]. Автор отметил, что пациенты более старшего возраста хуже переносят однокамерную VVI-ЭКС. В данном исследовании установлено, что летальность от сердечно-сосудистой патологии (внезапная сердечная смерть, смерть в результате острого инфаркта миокарда или прогрессии сердечной недостаточности) была достоверно выше у пациентов с однокамерной желудочковой VVI-ЭКС по сравнению с однокамерной предсердной ЭКС, но только в группе пациентов старше 70 лет [161].

К. Stangl (1990) не обнаружил различий в характеристике общей летальности у пациентов с CCCY между группами с различными видами ЭКС, но отметил тот факт, что общая летальность была выше у пациентов на фоне проведения однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» при наличии у них ИБС, а также, что крайне важно, при отсутствии органической патологии сердца [172]. Имеются также ряд исследований, проведенных с участием пациентов с CCCY, в которых не было выявлено достоверных различий в характеристиках общей летальности при различных видах постоянной ЭКС [79, 160, 164].

Несмотря на это, Н. Anderson в первом рандомизированном исследовании, опубликованном в 1997 г., убедительно продемонстрировал, что у пациентов с CCCY при долгосрочном наблюдении на фоне физиологической электрокардиостимуляции в отличие от VVI-ЭКС значительно реже отмечалось развитие хронической ФП, тромбоэмболических осложнений и инсультов, прогрессирование сердечной недостаточности, были значительно ниже характеристики общей летальности и летальности от сердечно-сосудистой патологии [56, 57].

Таким образом, основываясь на нашем клиническом опыте, а также на результатах большинства проведенных ранее исследований можно сделать заключение, что физиологическая электрокардиотерапия в отличие от однокамерной VVI-ЭКС снижает характеристики общей и сердечно-сосудистой летальности у пациентов с синдромом слабости синусового узла. Наши результаты свидетельствуют в пользу того факта, что данный вид ЭКС у пациентов с CCCY сводит к минимуму вероятность внезапной сердечной смерти и характеристики летальности от тромбоэмболических осложнений или инсультов. Физиологическая ЭКС в отличие от VVI-ЭКС улучшает отдаленную выживаемость пациентов данной категории.

1.3.Б(4). Качество жизни пациентов с синдромом слабости синусового узла

При изучении параметров качества жизни установлено, что характеристики КЖ у пациентов с синдромом слабости синусового узла, которым осуществлялась однокамерная VVI-ЭКС, были достоверно хуже по сравнению с лицами, получавшими физиологические виды ЭКС. Установлено, что однокамерная предсердная или двухкамерная электрокардиотерапия позволяют достичь в отдаленном послеоперационном периоде сходного уровня качества жизни.

В ходе изучения характеристик КЖ, иллюстрирующих физические компоненты здоровья, установлено, что пациенты, которым проводилась физиологическая ЭКС, в отличие от лиц, получавших однокамерную VVI-ЭКС, имели более высокий уровень переносимости физических нагрузок и лучше адаптировались к жизнедеятельности в профессионально-бытовой сфере. Установлено, что пациенты, получавшие физиологическую ЭКС, реже отмечали наличие болевого синдрома. Они имели более высокий уровень оценки состояния своего здоровья (рис. 1.20).

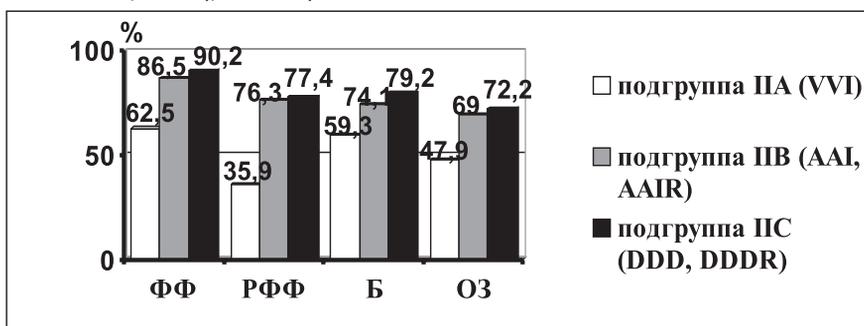


Рис. 1.20. Показатели КЖ пациентов с СССУ (физические компоненты здоровья, $p < 0,05$): ФФ – шкала физического функционирования; РФФ – шкала ролевого физического функционирования; Б – шкала боли; ОЗ – шкала общего здоровья

При оценке показателей КЖ, характеризующих психологические компоненты здоровья, нами установлено, что пациенты с СССУ, которым проводилась физиологическая ЭКС, по сравнению с лицами, получавшими однокамерную VVI-ЭКС, значительно реже предъявляли жалобы на быструю утомляемость и оставались на достаточно высоком уровне работоспособности. Они имели более высокий уровень адаптации в социальной сфере. Установлено, что пациенты с СССУ, получающие физиологическую ЭКС, менее склонны к нарушениям в эмоциональной сфере и депрессивным состояниям (рис. 1.21).

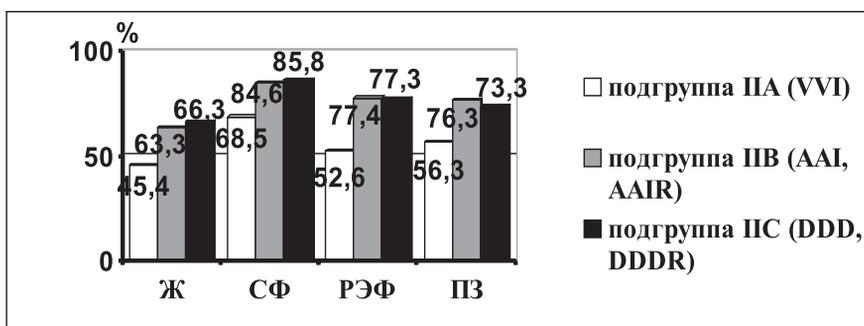


Рис. 1.21. Показатели КЖ пациентов с СССУ (психологический компонент здоровья, $p < 0,05$): Ж – шкала жизнеспособности; СФ – шкала социального функционирования; РЭФ – шкала ролевого эмоционального функционирования; ПЗ – шкала психологического здоровья

Несколько проведенных краткосрочных перекрестных исследований у пациентов с СССУ продемонстрировали, что на фоне постоянной физиологической ЭКС по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» были достигнуты более лучшие показатели КЖ [52, 74, 133].

Опубликованы результаты исследования MOST (The Mode Selection Trial, 2002), в которое было включено 2010 пациентов с СССУ, рандомизированных по режиму стимуляции – однокамерная желудочковая частотно-адаптивная или двухкамерная частотно-адаптивная ЭКС. Наблюдение в течение 33 мес. не выявило статистически значимых различий между группами в характеристиках общей летальности и частоте тромбоэмболических осложнений и инсультов. Однако на фоне двухкамерной частотно-адаптивной ЭКС по сравнению с частотно-адаптивной ЭКС желудочков отмечено значительное улучшение показателей качества жизни, снижение на 21% риска развития хронической ФП и регресс клинических проявлений сердечной недостаточности (на 27% снизилось количество госпитализаций по причине прогрессирования сердечной недостаточности). У 37,7% пациентов на фоне стимуляции в режиме VVIR было отмечено развитие синдрома ЭКС [74, 126, 127, 128].

Более 85% пациентов, имеющих показания к имплантации системы ЭКС, – лица старше 65 лет [77]. Ранее пожилым пациентам чаще выполнялись имплантации менее сложных систем ЭКС. Однако как показали некоторые исследования, именно двухкамерная частотно-адаптивная ЭКС приводила к улучшению качества жизни у пациентов данной возрастной группы [103, 126, 127]. G. Lamas (2002) в проспективном рандомизированном долгосрочном исследовании на основании анализа показателей КЖ провел сравнительную оценку различных частотно-адаптивных видов ЭКС у пациентов старше 65 лет [128]. В работе установлен тот факт, что имплантация системы ЭКС независимо от режима стимуляции значительно улучшала показатели КЖ пациентов. Автор продемонстрировал, что двухкамерная стимуляция намного превосходила однокамерную желудочковую по уровню показателей КЖ, и наибольшие отличия в показателях КЖ были отмечены в группе пациентов с СССУ. Данное исследование также установило, что 26% пациентов рандомизированных изначально в группу с однокамерной желудочковой ЭКС, были переведены в группу с двухкамерной стимуляцией из-за развития синдрома электрокардиостимулятора [128].

На основании проведенных исследований был сделан вывод о преимуществе двухкамерной ЭКС над однокамерной желудочковой стимуляцией у пожилых пациентов в отношении показателей качества жизни.

1.3.Б(5). Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий

Инсульты и тромбоэмболические осложнения у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий на фоне постоянной электрокардиостимуляции

В ходе изучения отдаленных клинических результатов постоянной ЭКС у пациентов с хронической ФП установлено, что тромбоэмболические осложнения или инсульты в отдаленном послеоперационном периоде перенесли 19,4% пациентов, которым проводилась однокамерная VVI-ЭКС и 18,2% пациентов, получавших однокамерную VVIR-ЭКС (табл. I.14).

Таблица I.14

Характеристика осложнений различных видов ЭКС у пациентов с хронической формой ФП

Осложнения	Подгруппа IIIA (VVI-ЭКС), %	Подгруппа IIIB (VVIR-ЭКС), %
Тромбоэмболические осложнения или инсульты	19,4	18,2
Прогрессирование ХСН	57,9	36,4

Сердечная недостаточность у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий на фоне постоянной электрокардиостимуляции

Признаки прогрессии сердечной недостаточности были отмечены у 57,9% пациентов, получавших однокамерную VVI-ЭКС и у 36,4% пациентов с частотно-адаптивной ЭКС (табл. I.14).

Таким образом, полученные нами результаты позволили сделать заключение о том, что наличие частотно-адаптивной функции в системах ЭКС положительным образом влияет на степень выраженности клинических проявлений сердечной недостаточности и не оказывает существенного влияния на частоту возникновения тромбоэмболических осложнений или инсультов.

Летальность у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий на фоне постоянной электрокардиостимуляции

Нижеизложенные данные указывают на тот факт, что у пациентов с хронической ФП проведение однокамерной VVIR-ЭКС по сравнению с VVI-ЭКС позволило снизить на 14,7% характеристики общей летальности и на 17,1% вклад сердечно-сосудистой патологии в ее структуру. Установлено, что вид ЭКС не оказывает существенного влияния на вероятность внезапной сердечной смерти и характеристики летальности от тромбоэмболических осложнений или инсультов (табл. I.15).

Таблица I.15

Структура летальности пациентов с хронической формой ФП

Причины смерти		Подгруппа IIIA (VVI-ЭКС)		Подгруппа IIIB (VVIR-ЭКС)	
		Число умерших, %	Вклад в структуру общей летальности, %	Число умерших, %	Вклад в структуру общей летальности, %
Сердечно-сосудистая патология	Инфаркт миокарда	3,6	6,7	5,6	14,3
	Прогрессия ХСН	23,2	43,3	11,1	28,6
	Внезапная сердечная смерть	5,4	10,0	0	0
Тромбоэмболические осложнения или инсульты		8,9	16,7	5,6	14,3
Прочие причины смерти		12,5	23,3	16,7	42,9

Установлено, что у пациентов с постоянной ФП, которым проводилась VVIR-ЭКС, по сравнению с лицами, получавшими VVI-ЭКС, были достигнуты лучшие характеристики общей выживаемости (рис. I.22).

Однако характеристики общей выживаемости у пациентов с постоянной ФП, получавших VVIR-ЭКС, значительно превосходят таковые у пациентов, которым проводилась VVI-ЭКС, но только в первые четыре года наблюдения. Начиная с пятого года наблюдения

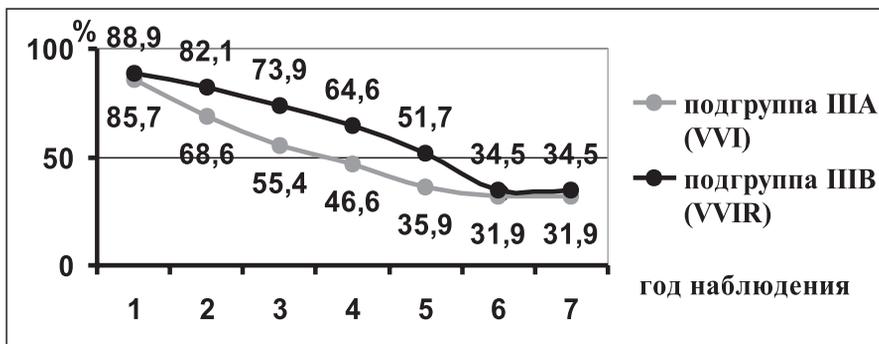


Рис. I.22. Общая выживаемость пациентов с хронической ФП ($z=2,464$; $p<0,05$)

показатели общей выживаемости приближаются друг к другу и практически идентичны на седьмом году наблюдения (см. рис. I.22).

Этот факт мы объясняем тем, что большинство пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий, включенных в наше исследование, относилось к старшей возрастной группе (средний возраст оперированных нами пациентов составил $76,8 \pm 7$ лет), характеризовались наличием органической патологии сердца, наличием клинических признаков хронической сердечной недостаточности и тяжелой сопутствующей патологией.

I.3.Б(6). Качество жизни пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий

При изучении параметров КЖ установлено, что характеристики КЖ у пациентов с хронической ФП, которым проводилась однокамерная желудочковая VVI-ЭКС, были достоверно хуже по сравнению с лицами, получавшими VVIR-ЭКС.

Изучение характеристик КЖ, иллюстрирующих физические компоненты здоровья, показало, что частотно-адаптивная ЭКС по сравнению с VVI-ЭКС улучшает переносимость пациентами физических нагрузок и повышает их адаптацию к жизнедеятельности в профессионально-бытовой сфере. Установлено, что для пациентов, которым проводилась VVIR-ЭКС, были менее характерны проявления болевого синдрома. Они более высоко оценивали состояние своего здоровья (рис. I.23).

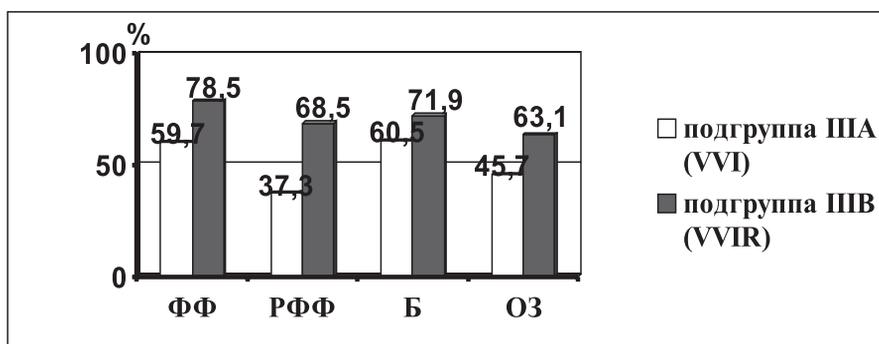


Рис. I.23. Показатели КЖ пациентов с постоянной формой ФП (физические компоненты здоровья) ($p<0,05$):

ФФ – шкала физического функционирования; РФФ – шкала ролевого физического функционирования; Б – шкала боли; ОЗ – шкала общего здоровья

При оценке показателей КЖ, характеризующих психологические компоненты здоровья, установлено, что пациенты на фоне однокамерной желудочковой частотно-адаптивной ЭКС по сравнению с лицами, получавшими однокамерную VVI-ЭКС, значительно реже предъявляли жалобы на общую слабость, быструю утомляемость и оставались на достаточно высоком уровне работоспособности.

Они реже отмечали затруднения в общении с окружающими и имели более высокий уровень адаптации в социальной сфере. Наши данные иллюстрируют тот факт, что пациенты, получающие частотно-адаптивную электрокардиотерапию, менее склонны к нарушениям в эмоционально-психологической сфере (рис. 1.24).

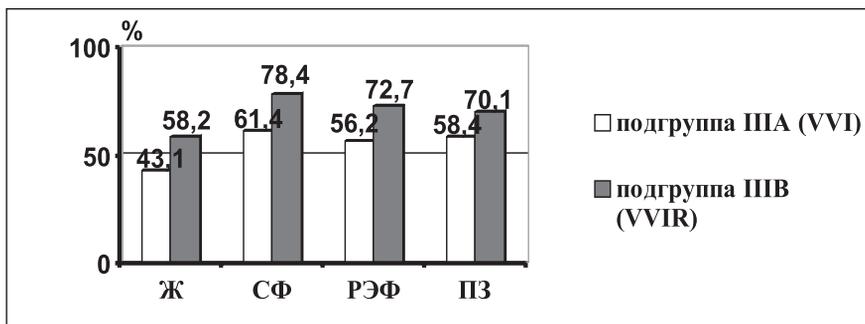


Рис. 1.24. Показатели КЖ пациентов с хронической ФП (психологические компоненты здоровья) ($p < 0,05$):

Ж – шкала жизнеспособности; СФ – шкала социального функционирования; РЭФ – шкала ролевого эмоционального функционирования; ПЗ – шкала психологического здоровья

Таким образом, полученные нами результаты являются первыми отечественными систематизированными данными (основанными на клиническом мониторинге пациентов), позволяющими сделать заключение о том, что физиологические виды постоянной электрокардиотерапии по сравнению с однокамерной желудочковой ЭКС «по требованию» значительно улучшают отдаленные клинические результаты данного вида лечения у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости.

Проведение физиологической электрокардиотерапии позволяет достичь более высоких характеристик качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде у больных данной категории. Вероятность развития синдрома электрокардиостимулятора у пациентов с VVI-ЭКС по сравнению с лицами, получающими физиологическую электрокардиотерапию, существенно выше и составляет 51,9% у пациентов с нарушениями АВ-проводимости и 71,1% у пациентов с СССУ. Этот факт предполагает неблагоприятное патогенетическое влияние синдрома электрокардиостимулятора на отдаленные клинические результаты при проведении постоянной нефизиологической электрокардиотерапии пациентам с брадисистолическими нарушениями ритма сердца и проводимости.

1.4. Перспективы постоянной электрокардиотерапии

Наши данные свидетельствуют в пользу того факта, что как у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости, так и у лиц с синдромом слабости синусового узла в отдаленном послеоперационном периоде были достигнуты сопоставимые характеристики клинической эффективности однокамерной желудочковой VVI-ЭКС.

Таблица I.16

**Клиническая эффективность однокамерной желудочковой VVI-ЭКС
у пациентов с нарушениями АВ-проводимости и СССУ**

<i>Характеристики клинической эффективности ЭКС</i>	<i>Пациенты с нарушениями АВ-проводимости, %</i>	<i>Пациенты с СССУ, %</i>
Семилетняя выживаемость	34	34,9
Общая летальность	45	49,3
Сердечно-сосудистая летальность	60,3	59,4
Синдром ЭКС	51,9	71,1
Развитие хронической ФП	29,9	42,1
Тромбоэмболические осложнения или инсульты	14,3	15,8
Прогрессия ХСН	49,4	55,3

Как видно из табл. I.16, у пациентов с АВ-блокадами и с СССУ на фоне однокамерной желудочковой электрокардиостимуляции «по требованию» в отдаленном послеоперационном периоде были достигнуты практически идентичные характеристики семилетней выживаемости, общей и сердечно-сосудистой летальности. Пациенты с различной нозологией «брадисистолического заболевания» имели сопоставимый риск тромбоэмболических осложнений и инсультов, а также практически одинаковую частоту прогрессии клинических проявлений хронической сердечной недостаточности.

С учетом вышеизложенных данных можно предположить, что определяющим фактором клинической эффективности постоянной электрокардиостимуляции является не форма брадисистолического нарушения ритма сердца и проводимости, а вид и режим ЭКС. Сделанное нами предположение подтверждается результатами проведенных исследований, включавших пациентов как с синдромом слабости синусового узла, так и с нарушениями атриовентрикулярной проводимости [97, 121, 187].

Таким образом, вне зависимости от нозологии брадисистолических нарушений ритма сердца и проводимости основной задачей постоянной электрокардиостимуляции является восстановление или сохранение адекватной предсердно-желудочковой синхронизации. Данная задача выполнима при осуществлении физиологической электрокардиотерапии (однокамерной предсердной или двухкамерной ЭКС). Следовательно, вне зависимости от вида брадисистолических нарушений ритма сердца и проводимости необходимо применять самые современные методы постоянной электрокардиотерапии. Это первое положение, определяющее, на наш взгляд, перспективы развития данного направления.

Результаты нашего исследования свидетельствуют, что режим стимуляции не оказывает влияния на частоту тромбоэмболических осложнений или инсультов у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. Кроме того, отличия между группами с различными режимами ЭКС в характеристиках общей и сердечно-сосудистой летальности, а также в частоте прогрессии хронической сердечной недостаточности были не столь значимы, как у пациентов с СССУ или нарушениями АВ-проводимости. Необходимо также отметить, что частотно-адаптивная ЭКС улучшает показатели четырехлетней выживаемости, а начиная с пятого года наблюдения показатели общей выживаемости приближаются друг к другу и практически сравниваются к седьмому году наблюдения. Вне зависимости от режима ЭКС.

Этот факт мы объясняем тем, что большинство пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий, включенных в наше исследование, относилось к старшей возраст-

тной группе (средний возраст оперированных нами пациентов составил $76,8 \pm 7$ лет), характеризовались наличием органической патологии сердца, наличием клинических признаков хронической сердечной недостаточности и тяжелой сопутствующей патологией. Также надо отметить, что пациенты с хронической ФП являются специфичной категорией больных, так как наличие фибрилляции предсердий исключает вклад предсердной систолы в гемодинамику. По мнению многих авторов гемодинамический эффект предсердной систолы в обеспечении адекватного сердечного выброса составляет от 15% до 35% [72, 76].

Тем не менее использование частотно-адаптивной ЭКС у пациентов данной категории оправданно, так как это позволяет уменьшить клинические проявления хронотропной недостаточности.

В настоящее время разработаны и внедрены в клиническую практику современные методы лечения фибрилляции предсердий, такие как катетерная радиочастотная абляция ФП с использованием нефлюороскопической системы CARTO. На наш взгляд, терапия пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий должна носить комплексный характер и быть в первую очередь направлена на восстановление синусового ритма. Это второе положение, определяющее, на наш взгляд, перспективы развития постоянной электрокардиостимуляции.

Заключение

Таким образом, вышеизложенные данные свидетельствуют в пользу того факта, что терапия брадисистолических нарушений ритма сердца и проводимости требует применения современных методов лечения и комплексного подхода.

В настоящее время в современной кардиологической практике принята концепция *физиологической электрокардиостимуляции*. Данная концепция заключается в том, что при проведении постоянной электрокардиотерапии необходимо осуществлять сохранение или восстановление адекватной предсердно-желудочковой синхронизации и снижение (при возможности) процента навязанного ритма сердца. Также необходимо обеспечивать адекватную адаптацию сердечного ритма к нагрузке у пациентов с признаками хронотропной недостаточности.

Основываясь на мировом опыте и наших клинических результатах, можно предложить следующие практические рекомендации по оптимизации выбора видов и режимов постоянной электрокардиостимуляции у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости:

- у пациентов с синдромом слабости синусового узла без признаков нарушения атриоventрикулярной проводимости для достижения лучших клинических результатов и более высокого уровня качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде целесообразно использовать постоянную однокамерную предсердную электрокардиостимуляцию;
- при наличии признаков нарушения атриоventрикулярной проводимости у пациентов с синдромом слабости синусового узла для улучшения отдаленных клинических результатов и достижения более высоких характеристик качества жизни показано проведение постоянной двухкамерной электрокардиотерапии;
- у пациентов с изолированными нарушениями атриоventрикулярной проводимости и блокадами проведения в системе Гиса–Пуркинью целесообразно осуществлять двухкамерную электрокардиостимуляцию как вид постоянной электро-

кардиотерапии, улучшающий клинические результаты и характеристики качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с однокамерной желудочковой электрокардиостимуляцией «по требованию»;

- у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий для улучшения отдаленных клинических результатов и обеспечения более высокого уровня качества жизни целесообразно использовать системы для постоянной электрокардиотерапии, обладающие частотно-адаптивной функцией.

Однако необходимо обратить внимание на тот факт, что накопленный в последнее время клинический опыт свидетельствует о том, что отрицательным фактором, влияющим на отдаленные результаты постоянной электрокардиостимуляции, является не только нарушение адекватной предсердно-желудочковой синхронизации, но и нарушение адекватной межжелудочковой синхронизации. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что причиной нарушения предсердно-желудочковой синхронизации является однокамерная желудочковая электрокардиостимуляция «по требованию». Основным фактором нарушения межжелудочковой синхронизации на наш взгляд является стимуляция правого желудочка как на фоне однокамерной VVI-ЭКС, так и при «физиологической» двухкамерной электрокардиотерапии.

Таким образом, представляется необходимым пересмотреть представление о синдроме электрокардиостимулятора. На наш взгляд, механизмами развития синдрома ЭКС необходимо считать не только нарушение адекватной предсердно-желудочковой синхронизации, но и межжелудочковую десинхронизацию.

С учетом вышеизложенного нам представляется, что будущим постоянной электрокардиостимуляции у многих пациентов со структурной патологией миокарда и сниженной фракцией выброса (скажем менее 45%) будет являться кардиоресинхронизирующая терапия.

Список литературы

1. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Ключев В.М., Ардашев В.Н. Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с синдромом слабости синусового узла // Вестник аритмологии. – 2005. – № 41. – С. 12–16.
2. Ардашев А.В., Джанджгава А.О. Клиническая эффективность постоянной электрокардиотерапии у пациентов с нарушениями атриовентрикулярной проводимости // Вестник аритмологии. – 2005. – № 42. – С. 11–16.
3. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. – 2002. – № 5. – С. 92–95.
4. Ахмедов Ш.Д., Гимрих Э.О., Волкова Т.Г. Осложнения электрокардиостимуляции в режиме VVI у больных с синдромом слабости синусового узла в отдаленном периоде // Кардиология. – 1988. – № 2. – С. 28–31.
5. Беленков Ю.Н. Определение качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 1993. – № 2. – С. 85–88.
6. Бредикис Ю.Ю. Электрическая стимуляция сердца в клинической практике. – М: Медицина. – 1967. – 200 с.
7. Бредикис Ю.Ю., Жинджюс А.С., Тамошюнас В.Т. Электрокардиостимуляция органов и тканей. – Киев. – 1979. – 196 с.
8. Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.Д., Стирбис П.П. Физиологическая электростимуляция сердца: Обзор // Кардиология. – 1983. – № 9. – С. 114–118.

9. Бредикис Ю.Ю., Стирбис П.П., Дрогайцев А.Д. Синдром кардиостимулятора // Кардиология. – 1988. – № 2. – С. 104–106.
10. Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.Д., Стирбис П.П. Программируемая электростимуляция сердца (клинические аспекты). – М: Медицина. – 1989. – 232 с.
11. Григоров С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В. Физиологическая электростимуляция сердца (применение различных типов имплантируемых стимуляторов, показания и противопоказания) // Кардиология. – 1986. – № 4. – С. 99–102.
12. Григоров С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В. 20-летний опыт применения постоянной эндокардиальной стимуляции сердца // Кардиология. – 1987. – № 11. – С. 26–29.
13. Гуков А.О., Термосесов С.А., Жданов А.М. Динамика пароксизмов фибрилляции предсердий после операции радиочастотной абляции атриовентрикулярного соединения с использованием кардиостимуляторов, оснащенных функцией автоматического переключения режимов стимуляции // Кардиология. – 2000. – № 11. – С. 4–8.
14. Гуков А.О., Жданов А.М. Возможности постоянной кардиостимуляции в профилактики фибрилляции и трепетания предсердий // Вестник аритмологии. – 2000. – № 16. – С. 78–84.
15. Гуков А.О., Свиридова А.А., Жданов А.М. Двухкамерная кардиостимуляция и суправентрикулярная тахикардия // Кардиология. – 2001. – № 2. – С. 4–9.
16. Дрогайцев А.Д., Полежаев В.В., Алушков М.В. Ретроградная деполяризация предсердий при «Р-синхронизированной» желудочковой электростимуляции сердца // Кардиология. – 1986. – № 8. – С. 91.
17. Дрогайцев А.Д. Сравнительная оценка различных способов постоянной электростимуляции сердца при брадикардии // Кардиология. – 1990. – № 2. – С. 5–12.
18. Дрогайцев А.Д., Нечаев Д.Д., Полежаев В.В. Клиническая оценка современных способов учащающейся электростимуляции сердца // Терапевтический архив. – 1990. – № 9. – С. 55–61.
19. Егоров Д.Ф., Домашенко А.А. Опыт первых 100 операций постоянной электростимуляции сердца при синдроме слабости синусового узла: достижения, проблемы, перспективы // Терапевтический архив. – 1989. – № 1. – С. 61–63.
20. Егоров Д.Ф., Яшин С.М., Домашенко А.А. Физиологическая электрокардиостимуляция желудочков при нарушении атриовентрикулярного проведения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – № 4. – С. 18–21.
21. Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. Естественное течение полной атриовентрикулярной блокады // Терапевтический архив. – 1991. – № 9. – С. 50–52.
22. Искендеров Б.Г., Латышев Д.С. Течение и исходы синдрома слабости синусового узла на фоне постоянной электрокардиостимуляции // Кардиологический журнал. – 1999. – № 11. – С. 27–30.
23. Искендеров Б.Г., Татарченко И.П. Сравнительная оценка эффективности каптоприла и дигоксина у больных с имплантированным кардиостимулятором, страдающих хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 1998. – № 2. – С. 58.
24. Искендеров Б.Г., Мамедова Ш.А. Критерии выживаемости больных с постоянной электрокардиостимуляцией (ЭКС) // Тез. докл. «Кардиостим-98». – СПб. – 1998. – С. 61.
25. Камшилова Е.А. Клинико-электрокардиографические сопоставления при многолетней кардиостимуляции у лиц с постоянной и транзиторной поперечной блокадой сердца // Кардиология. – 1994. – № 9. – С. 12–15.
26. Ковалев С.А., Кузнецов А.И., Ливенцев В.В. Использование физиологической и частотно-адаптивной кардиостимуляции в лечении различных видов брадиаритмий // Тез. докл. «Кардиостим – 98». – СПб. – 1998. – С. 67.
27. Колесников О.Е., Головин В.Г., Ханаков А.И. Результаты многолетнего наблюдения за больными с постоянной электрокардиостимуляцией // Тез. докл. «Кардиостим-98». – СПб. – 1998. – С. 65.

28. Кольк Р.А., Лаане П.Г.-Э., Роозе И.Н. Отдаленные результаты постоянной предсердной электростимуляции при синдроме слабости синусового узла // Кардиология. – 1994. – № 7. – С. 5–7.
29. Королев Б.А., Каров В.В., Медынский Е.М. Осложнения и выживаемость больных при электрокардиостимуляции // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – № 5. – С. 15–20.
30. Ланг Ф., Биберле Т., Данилович Ч. Предупреждение предсердной тахикардии посредством кардиостимуляции // Progress in biomedical research. – 1999. – № 4 (Suppl. A). – С. 122–131.
31. Либис Р.А., Прокофьев А.Б., Коц Я.И. Оценка качества жизни у больных с аритмиями // Кардиология. – 1998. – № 3. – С. 49–51.
32. Макеев В.В., Тумилович Б.В., Лученок А.И. Применение различных режимов постоянной стимуляции сердца при брадиаритмиях // Тез. докл. «Кардиостим-98». – СПб. – 1998. – С. 64.
33. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. – СПб.: «Элби». – 1999. – 140 с.
34. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – М: Олма-Пресс. – 2002. – 314 с.
35. Ольхин В.А., Олейникова Л.Г., Колпаков Е.В. Качество жизни и выживаемость больных с имплантированным электрокардиостимулятором (результаты длительного наблюдения) // Терапевтический архив. – 1996. – № 9. – С. 55–59.
36. Подлесов А.М. Клинико-гемодинамическая оценка программируемой электрокардиостимуляции у больных с нарушениями сердечного ритма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ленинград. – 1990. – 22 с.
37. Стангл К. Имплантация противобрадикардического водителя ритма: рациональный выбор с учетом гемодинамических и прогностических аспектов // Herz. – 1991. – № 16. – С. 138–148.
38. Степура О.Б., Пак Л.С., Акатова Е.В. Качество жизни больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (по материалам XVI, XVII, XVIII и XIX конгрессов Европейского общества кардиологов) // Кардиология. – 1998. – № 10. – С. 62–65.
39. Стирбис П.П., Медзявичус П.-А.Б., Дрогайцев А.Д. О некоторых способах практической оценки функциональных возможностей имплантированных синхронных кардиостимуляторов // Кардиология. – 1986. – № 4. – С. 37–42.
40. Стирбис П.П. Систематизация электрокардиостимуляционных средств и пути повышения эффективности постоянной электрической стимуляции сердца: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Каунас. – 1987. – 29 с.
41. Трахт Я.Г., Семагин А.П., Шибанова М.О. Оценка качества жизни у пожилых больных с частотозависимыми стимуляторами // Тез. докл. «Кардиостим-98». – СПб. – 1998. – С. 68.
42. Усов В.Ю. Ранняя диагностика и механизмы развития СН при постоянной ЭКС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск. – 1990. – 22 с.
43. Черкасов В.А., Протопопов В.В., Молодых С.В. Тактика постоянной учащающей электрокардиостимуляции с учетом хронотропной функции сердца // Тез. докл. «Кардиостим 98». – СПб. – 1998. – С. 62.
44. Черкасов В.А., Протопопов В.В., Молодых С.В. Хронотропная функция сердца у больных с имплантированными электрокардиостимуляторами // Тез. докл. «Кардиостим – 98». – СПб. – 1998. – С. 63.
45. Черкасов В.А., Протопопов В.В., Молодых С.В. Выбор режима защиты двухкамерной электростимуляции сердца от пароксизмальных наджелудочковых тахикардий // Кардиология. – 2003. – № 4. – С. 43–51.
46. Чирейкин Л.В., Варшавский С.Ю., Бурова Н.Н. Оценка качества жизни у больных с нарушениями функции синусового узла // Кардиология. – 2001. – № 3. – С. 24–29.

47. Шальдах М. Роль кардиостимуляции в лечении предсердной тахикардии // *Progress in biomedical research*. – 1998. – №3 (Suppl. A). – С. 185–192.
48. Шевченко Ю.А. Качество жизни в кардиологии // *Вестник РВМА*. – 2000. – Т. 9. – С. 5–15.
49. Шпак Л.В., Нефедов В.И. Особенности гемодинамики, психоэмоционального состояния и реакции личности на болезнь при хронических брадиаритмиях до и после кардиостимуляции // *Кардиология*. – 1999. – № 1. – С. 59.
50. Aaronson N. Quality of life assessment in clinical trials: methodologic issues // *Control. Clin. Trials*. – 1989. – Vol. 10. – P. 195–208.
51. Aaronson N., Cull A., Kaasa S. The European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) modular approach to quality of life assessment in oncology // *Int. J. Ment. Health*. – 1994. – Vol. 23. – P. 75–96.
52. Adornato E., Bacca F., Polimeni R. Ventricular single-chamber RR pacing in comparison to dual-chamber RR pacing: preliminary results of an Italian multicenter trial [abstract] // *PACE*. – 1993. – № 16. – P. 1147.
53. Alpert M., Curtis J., Sanfelippo J. Comparative survival after permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without preexisting congestive hearts failure // *J. American Coll. Cardiology*. – 1986. – № 7. – P. 925.
54. Alpert M., Curtis J., Sanfelippo J. Comparative survival following permanent ventricular and dual chamber pacing for patient with chronic symptomatic sinus node dysfunction and without heart failure // *American Heart J.* – 1987. – № 113. – P. 958.
55. Alt E., Combs W., Willhaus R. A comparative study of activity and dual sensor: activity and minute ventilation pacing response to ascending and descending stairs // *Pacing Clin. Electrophysiology*. – 1998. – № 21. – P. 1862–1868.
56. Andersen H., Thuesen L., Bagger J. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // *Lancet*. – 1994. – № 344. – P. 1523–1528.
57. Andersen H., Nielsen J., Thomsen P. Long-term follow up of patient from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // *Lancet*. – 1997. – № 350. – P. 1210–1216.
58. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A., Shavarov A.A., Zheliakov E.G., Voloshko S.V., Kluzhev V.M. Incidence of chronic atrial fibrillation in patients with atrioventricular block after permanent pacemaker implantation // 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 58.
59. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A. Incidence of chronic atrial fibrillation in sick sinus syndrome patients after permanent pacemaker implantation // 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 52.
60. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Gorbatov E.A., Dvornikov A.A. Quality of life in chronic atrial fibrillation patients after VVI and VVIR pacemaker implantation // 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 81–82.
61. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Shavarov A.A., Zeliakov E.A., Kuznetsov Y.V. Incidence of sudden cardiac death in patients with atrioventricular block after permanent pacemaker implantation // 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 81.
62. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A., Novichkov S.A. Incidence of sudden cardiac death in sick sinus syndrome patients after permanent pacemaker implantation // 1st Annual Congress of European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS). – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 81.
63. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A. Pacing therapy and quality of life in sick sinus syndrome patients // *Mediterranean Cardiology Meeting (Annual meeting)*. – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 38.

64. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A., Zhelyakov E.G., Shavarov A.A., Butaev T.D. Pacing therapy improves quality of life in AV conduction disturbances patients // *Mediterranean Cardiology Meeting (Annual meeting)*. – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 15.
65. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A. Comparison of dual-chamber and single-chamber pacing outcomes in AV conduction disturbances patients // *Mediterranean Cardiology Meeting (Annual meeting)*. – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 37.
66. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A., Zhelyakov E.G., Shavarov A.A., Makarenko A.S., Kluzev V.M. Clinical outcomes after pacemaker implantation in sick sinus syndrome patients // *Mediterranean Cardiology Meeting (Annual meeting)*. – Main Programme and Abstracts book. – 2005. – P. 23.
67. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A. Incidence of chronic atrial fibrillation in sick sinus syndrome patients after permanent pacemaker implantation // *Europace Supplements (October 2005)*. – Vol. 7 (Supl. 3). – P. S3.
68. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A. Pacing therapy and quality of life in sick sinus syndrome patients // *Europace Supplements (October 2005)*. – Vol. 7 (Supl. 3). – P. S3.
69. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A. Pacing therapy improves quality of life in AV conduction disturbances patients // *Europace Supplements (October 2005)*. – Vol. 7 (Supl. 3). – P. S44.
70. Ardashev A.V., Dzhandzhgava A.O., Dvornikov A.A., Kuznetsov Yu.V. Incidence of sudden cardiac death in patients with chronic atrial fibrillation after VVI and VVIR pacemaker implantation // *Europace Supplements (October 2005)*. – Vol. 7 (Supl. 3). – P. S44.
71. Attuel P., Pellerin D., Mugiga J. DDD pacing: An effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias // *PACE*. – 1988. – № 11. – P. 1647.
72. Ausubel K., Furman S. The pacemaker syndrome // *Ann. Intern. Med.* – 1985. – № 103. – P. 420.
73. Barks J., Bosman C., Cochrane J. Congenital cardiac arrhythmias // *Lancet*. – 1964. – № 2. – P. 531.
74. Barlow D. Survival, quality of life, and clinical aspects of pacing leads. In: Ellenbogen K., Kay G., Wilkoff B., editors. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*. – Philadelphia (PA): WB Saunders. – 2000.
75. Barr E., Hummel J., Hanich R. VVIR pacing causes more arrhythmias and adverse symptoms than DDDR pacing // *RBM*. – 1990. – № 12. – P. 57.
76. Benditt D., Mianulli M., Bueticofor J. Prior arrhythmia history is the major determinant of post-implant atrial tachyarrhythmias in DDDR pacemakers patients // *RBM*. – 1990. – № 12. – P. 95.
77. Bernstein A., Parsonnet V. Survey of cardiac pacing and defibrillation in the United States in 1993 // *American J. Cardiology*. – 1996. – № 78. – P. 187–196.
78. Beyersdorf F., Kreuzer J., Happ J. Increase in cardiac output with rare-responsive pacemaker // *Anner. Thorac. Surg.* – 1986. – Vol. 42. – P. 201–205.
79. Bianconi L., Boccadamo R., DiFlorio A. Atrial versus ventricular stimulation in sick sinus syndrome. Effect on morbidity and mortality // *PACE*. – 1989. – № 12. – P. 1236.
80. Bowling A. *Measuring Disease: a review of disease-specific quality of life measurement scales*. – Philadelphia: Open University Press. – 1996. – 374 p.
81. Bowling A. *Measuring Disease: a review of disease-specific quality of life measurement scales*. – Buckingham: Open University Press. – 1996. – 208 p.
82. Bowling A. *Measuring Health: a review of quality of life measurement scales*. 2nd edition. – Philadelphia: Open University Press. – 1997. – 160 p.
83. Buben R., Kay G. A randomized comparison of quality of life and exercise capacity with DDD and VVIR pacing modes // *PACE*. – 1990. – № 13. – P. 524.
84. Bullinger M., Power M., Aaronson N. *Creating and evaluating cross-cultural Instruments. Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials*. 2nd edition. – Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers. – 1996. – 868 p.

85. Byrd S., Schwartz S., Gonzales M. DDD pacemakers maximize hemodynamic benefits and minimize complications for most patients // PACE. – 1988. – № 11. – P. 1911.
86. Cazeau S., Daubert J., Mabo P. Dynamic electrophysiology of ventricular conduction: Implications for DDD and DDDR pacing // PACE. – 1990. – № 13. – P. 1646.
87. Cella D. Manuel: Functional Assessment of Cancer Therapy (FACT). – NY: Scales. – 1992. – 320 p.
88. Clemo H., Baumgarten C., Stambler B. Atrial natriuretic factor: implication for cardiac pacing and electrophysiology // PACE. – 1994. – № 17. – P. 70–79.
89. Cohen S., Frank H. Preservation of active atrial transport: In important clinical consideration in cardiac pacing // Chest. – 1982. – № 81. – P. 51.
90. Coldschlager N. Advances in DDD pacing // PACE. – 1986. – № 6. – P. 1010–1013.
91. Connolly S., Kerr C., Gent M. Dual-chamber versus ventricular pacing: critical appraisal of current data // Circulation. – 1996. – № 94. – P. 578–583.
92. Connolly S., Kerr C., Gent M. For the Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes // North English J. Med. – 2000. – № 342. – P. 1385–1391.
93. Dateling F., Obel I. Clinical comparison of VVI, VVIR, and DDD pacemakers in the symptomatic relief of bradyarrhythmias // PACE. – 1989. – № 12. – P. 1278.
94. Dighton D. Sinoatrial block: Autonomic influences and clinical assessment // Br. Heart J. – 1975. – № 37. – P. 321.
95. Edheg O., Fagrell B., Lagergren H. Deleterious effects of cardiac pacing in a patients with mitral insufficiency // Acta. Med. Scand. – 1977. – № 202. – P. 331–334.
96. Erlebacher J. Hypotention with ventricular pacing on atrial vasopressor reflex in human beings // J. American Coll. Cardiology. – 1984. – № 4. – P. 550–555.
97. Feuer J., Shandling A., Messenger J. Influence of cardiac pacing mode on the long-term development of atrial fibrillation // American J. Cardiology. – 1989. – № 54. – P. 1376.
98. Fromer J., Kappenberger L., Bobotai I. Subjective and objective response to single versus dual-chamber pacing // J. Electrophysiology. – 1987. – № 1. – P. 343.
99. Fujiki A., Tani M., Mizumake K. Pacemaker syndrome evaluated by cardiopulmonary exercise testing // PACE. – 1990. – № 13. – P. 1236.
100. Furman S. Atrioventricular and ventriculoatrial conduction. In: Furman S., Hayes D., Holmes D. (eds.) A Practice of Cardiac Pacing. – NY: Futura Publishing Co., Mt. Kisco. – 1986. – 356 p.
101. Galley D., Elharrar C., Ammor M. Is chronic atrial pacing protective against atrial fibrillation // RBM. – 1990. – № 12. – P. 92.
102. Galvao S. Syndrome du stimulateur monochambre a frequence asservie. A propos d un cas // Stimucoeur. – 1987. – № 15. – P. 137.
103. Gammage M., Schofield S., Rankin I. Benefit of single setting rate responsive ventricular pacing compared with fixed rate demand pacing in elderly patients // PACE. – 1991. – № 14. – P. 174–180.
104. Greenwood R., Finkelstein D., Monheit R. Sinoatrial heart block with Wenckebach phenomenon // Am. J. Cardiol. – 1961. – № 8. – P. 141.
105. Grimm W., Langenfeld H., Maisch B. Symptoms, cardiovascular risk of profile, and spontaneous ECG in paced patients: A five-year follow-up study // PACE. – 1990. – № 13. – P. 2086.
106. Gross J., Moser J., Benedek Z. DDD pacing mode survival in patients with dual-chamber pacemaker // J. American Coll. Cardiology. – 1992. – № 19. – P. 1536.
107. Guimond C., Peuch P. Intra-His bundle block (102 cases) // Eur. J. Cardiol. – 1976. – № 4. – P. 481.
108. Haas J., Strait G. Pacemakers-induced cardiovascular failure // American J. Cardiology. – 1974. – № 33. – P. 295–299.

109. Han J. Incidence of ectopic beats as a function of basis rate in the ventricle // *Am. Heart J.* – 1966. – № 72. – P. 632.
110. Hayes D., Neubauer S. Incidence of atrial fibrillation after DDD pacing // *PACE.* – 1990. – № 13. – P. 501.
111. Heldman D., Mulvihill D., Nguyen H. True incidence of pacemaker syndrome // *PACE.* – 1990. – № 13. – P. 1742.
112. Hesselton A., Parsonnet V., Bernstein A. Deterious effect of long-term single-chamber ventricular pacing in patient with sick sinus syndrome: The hidden benefits of dual-chamber pacing // *J. American Coll. Cardiology.* – 1992. – № 19. – P. 1542.
113. Hishimura R., Gersh B., Holmes D. Outcome of dual-chamber pacing for the pacemaker syndrome // *Mayo Clinic Proc.* – 1983. – № 58. – P. 452.
114. Holden W., McNulty J., Rahimtoola S. Characterization of heart rate response to exercise in the sick sinus syndrome // *Br. Heart J.* – 1978. – № 40. – P. 923.
115. Humen D., Anderson K., Brumwell D. A pacemaker which automatically increases its rate with physical activity // *Cardiac Pacing. Proc. VIIIth World Symp.* – Darmstadt. – 1983. – P. 259–264.
116. Ishikawa T., Kimura K., Miyazaki N. Preventive effects of pacemakers on atrial fibrillation in patients with tachycardia-bradycardia syndrome // *Euro J. Pacing Electrophysiology.* – 1992. – № 2 (Suppl. 1A). – P. A27.
117. Ishikawa T., Taki S., Kimura K. Atrial load and incidence of atrial fibrillation in patients by pacemakers // *Euro Hearts J.* – 1992. – № 13 (Abstr. Suppl.). – P. 419.
118. Ishikawa T., Kimura K., Yoshimura H. Acute changes in left atrial and left ventricular diameters after physiological pacing // *PACE.* – 1996. – № 19. – P. 143–149.
119. Jordan J., Yamaguchi I., Mandel W. Characteristic of sinoatrial conduction in patients with coronary artery disease // *Circulation.* – 1977. – № 55. – P. 569.
120. Jordan J., Yamaguchi I., Mandel W. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome // *Circulation.* – 1978. – № 57. – P. 217.
121. Jutila C., Klein R., Shively B. Deleterious long-term effects of single chamber as compared with dual chamber pacing // *Circulation.* – 1990. – № 82 (Suppl. III). – P. III-182.
122. Kaplin B. Tachycardia-bradycardia syndrome (socalled «sick sinus syndrome»). Pathology, mechanisms and treatment // *Am. J. Cardiol.* – 1973. – № 31. – P. 497.
123. Kolettis T., Kremastinos D., Kyriakides M. Effects of atrial, ventricular, and atrioventricular pacing on coronary flow reserve // *PACE.* – 1995. – № 18 (Pt. I). – P. 1628–1635.
124. Kosakai Y., Ohe T., Kamakura S. Long-term follow-up of incidence of embolism in sick sinus syndrome after pacing // *PACE.* – 1991. – № 14. – P. 680.
125. Kristensson B., Arnman K., Smedgard P. Physiologic versus fixed rate ventricular pacing. A double-blind crossover study // *PACE.* – 1985. – № 8. – P. 73.
126. Lamas G., Pashot C., Normand S. Permanent pacemaker selection and subsequent survival in elderly Medicare pacemaker recipients // *Circulation.* – 1995. – № 91. – P. 1063–1069.
127. Lamas G., Lee K., Sweeney M. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus-node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients // *American Heart J.* – 2000. – № 140. – P. 541–551.
128. Lamas G., Lee K., Sweeney M. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – № 346. – P. 1854–1862.
129. Lazzeri C., Villa G., Padeletti L. Plasma level of natri-uretic peptides during ventricular pacing in patients with a dual chamber pacemaker // *PACE.* – 1994. – № 17. – P. 953–960.
130. Leung S., Lau C., Tang M. Cardiac output is a sensitive indicator of difference in exercise performance between single and dual sensor pacemakers // *Pacing Clin. Electrophysiology.* – 1998. – № 21. – P. 35–41.
131. Levine P., Mace R. *Pacing Therapy: A Guide to Cardiac Pacing for Optimum Hemodynamic Benefit.* – NY: Futura Publishing Co, Mt. Kisco. – 1983. – 453 p.

132. Linde-Edelstram C., Gullberg B., Nordlander R. Longevity in patients with high degree atrioventricular block paced in the atrial synchronous or the fixed-rate ventricular-inhibited mode // *PACE*. – 1992. – № 15. – P. 304.
133. Linde C. How to evaluate quality-of-life in pacemakers patients: problems and pitfalls // *PACE*. – 1996. – № 19. – P. 391–397.
134. Mabo P., Denjoy I., Leclercq J. Comparative efficacy of permanent atrial pacing in vagal atrial arrhythmias and in bradycardia-thachycardia syndrome // *PACE*. – 1989. – № 12. – P. 1236.
135. Mandel W., Laks M., Obayashi K. Sinus node function: Evaluation in patients with and without sinus node disease // *Arch. Intern. Med.* – 1975. – № 135. – P. 388.
136. Mitsuoka T., Kenny R., Yeung T. Benefits of dual-chamber pacing in sick sinus syndrome // *British Heart J.* – 1988. – № 60. – P. 338.
137. Morris A., Perez D., McNoe B. The use of quality of life data in clinical practice // *Qual. Life Research*. – 1998. – Vol. 7. – P. 85–91.
138. Moss A., Davis R. Brady-tachy syndrome // *Prog.-Cardiovasc. Dis.* – 1974. – № 16. – P. 439.
139. Narula O., Samet P. Wenckebach and Mobitz type II A-V block due to lesion within the His bundle and bundle branches // *Circulation*. – 1970. – № 41. – P. 947.
140. Narula O., Scherlang B., Javier R. Analisis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms // *Circulation*. – 1970. – № 41. – P. 437.
141. Narula O., Scherlang B., Samet P., Javier R. Atrioventricular block: localization and classification by His recording // *Am. J. Med.* – 1971. – № 50. – P. 146.
142. Narula O. Conduction disorders in the A-V transmission system. In Dreifus L., Likoff W. (Ed.): *Cardiac Arrhythmias, 25th Hahnemann Symposium*. – NY: Grune & Stratton. – 1973. – P. 259.
143. Narula O. Atrioventricular block. In Narula O. (Ed.): *Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management*. – Baltimore: Williams & Wilkins. – 1979.
144. Nishimura R., Gersh B., Vliestra R. Hemodynamic and symptomatic consequences of ventricular pacing // *PACE*. – 1982. – № 5. – P. 903.
145. Nunnally J., Bernstein I. *Psychometric Theory*. 3th Edition. – NY. – 1994. – 243 p.
146. Nurnberg M., Frohner K., Podeczeczek A. Is VVI pacing more dangerous than AV sequential pacing in patient with sick sinus syndrome // *PACE*. – 1991. – № 14 – P. 674.
147. Parsonnet V. Techniques for permanent transvenous pacemaker implantation: personal preferences // *Proc. of the VIIth World Symp. on cardiac pacing*. – Vienna. – 1983. – P. 441–447.
148. Patel A., Yap Y., Thomsen J. Adverse effects of right ventricular pacing in a patients with aortic stenosis: hemodynamic documentation and management // *Chest*. – 1977. – № 72. – P. 103–105.
149. Paxinos G., Katritsis D., Kakouros S. Long-term effect of VVI pacing on atrial and ventricular function in patients with sick sinus syndrome // *PACE*. – 1998. – № 21 (Pt. I). – P. 728–734.
150. Peuch P., Grolleau R., Guimond C. Incidence of different types of A-V block and their localization by His bundle recordings. In Wellens H., Lie K., Janse M. (Ed.): *The Conduction System of the Heart*. – Leiden: HW Stenfert Kroese. – 1976. – P. 467.
151. Pollard W., Bobbitt R., Berner M. The sickness impact profile: reliability of a health status measure // *Medical Care*. – 1976. – Vol. 14. – P. 146–155.
152. Rasmussen K. Chronic sinoatrial heart block // *Am. Heart J.* – 1971. – № 81. – P. 38.
153. Rediker D., Eagle K., Homma S. Clinical and hemodynamic comparison of VVI versus DDD pacing in patients with DDD pacemakers // *American J. Cardiology*. – 1988. – № 61. – P. 323.
154. Reynolds D. Hemodynamics of cardiac pacing. In: Ellenbogen KA: *Cardiac Pacing*. – Boston: Blackwell Scientific Publications. – 1996. – 456 p.
155. Rokseth R., Hattle L. Sinus arrest in acute myocardial infarction // *Br. Heart J.* – 1971. – № 33. – P. 639.
156. Rosenqvist M., Brandt J., Schuller H. Long-term pacing in sinus node disease: Effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality // *American Heart J.* – 1988. – № 116. – P. 16.

157. Rosenqvist M., Obel I. Atrial pacing and the risk for AV block: Is there a time for change in attitude // *PACE*. – 1989. – № 12. – P. 1049.
158. Rubenstein J. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome // *Circulation*. – 1972. – № 46. – P. 5.
159. Saigusa M. Artificial cardiac pacemaker: six years experiences with cardiac pacemaking for heart block // *Jap. Circulat. J.* – 1969. – Vol.33. – P. 1583–1586.
160. Sanini R., Facchinetti A., Gallo G. Morbidity and mortality of patient with sinus node disease. Comparative effects of atrial and ventricular pacing // *PACE*. – 1990. – № 13. – P. 2076.
161. Santini M., Alexidou G., Ansalone G. Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defect and modes of permanent cardiac pacing // *American J. Cardiology*. – 1990. – № 65. – P. 729.
162. Sasaki Y., Furihata A., Suyama K. Comparison between ventricular inhibited pacing and physiologic pacing in sick sinus syndrome // *American J. Cardiology*. – 1991. – № 67. – P. 771.
163. Schuller H., Brandt J. The pacemaker syndrome: Old and new causes // *Clinic Cardiology*. – 1991. – № 14. – P. 336.
164. Sethi K., Bajaj V., Mohan J. Comparison of atrial and VVI pacing mode in symptomatic sinus node dysfunction without associated tachyarrhythmias // *Indian Heart J.* – 1990. – № 42. – P. 143.
165. Sgarbossa E., Pinski S., Castle L. Incidence and predictors of loss of pacing in the atrium in patients with sick sinus syndrome // *PACE*. – 1992. – № 15. – P. 2050.
166. Sgarbossa E., Pinski S., Castle L. Determinants of chronic atrial fibrillation and stroke in pacing patients with sick sinus syndrome // *PACE*. – 1992. – № 15. – P. 511.
167. Sigurd B. Adams-Stokes syndrome caused by sinoatrial block // *Br. Heart J.* – 1973. – № 35. – P. 1002.
168. Skanes A., Krahn A., Yee R. Progression to chronic atrial fibrillation after pacing: the Canadian Trial of Physiology Pacing // *J. American Coll. Cardiology*. – 2001. – № 38. – P. 167–172.
169. Spilker B. Quality of life assessment in clinical trials. – Philadelphia: New York Lippincott-Raven. – 1990. – 1224 p.
170. Spilker B. Quality of life and pharmacoeconomics in clinical trials. Ed. 2nd Edition. – Philadelphia: New York Lippincott-Raven. – 1996. – 1259 p.
171. Staquet M. Quality of life assessment in clinical trials. – Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press. – 1998. – 360 p.
172. Stangl K., Seitz K., Wirtzfeld A. Differences between single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patient with sick sinus syndrome // *PACE*. – 1990. – № 13. – P. 2080.
173. Stern R. Do cardiac pacemakers improve quality of life // *Euro Heart J.* – 1995. – № 16 (Abstract Suppl). – P. 333.
174. Sulke N., Dritsas A., Chambers J. A randomized crossover study of four rate-responsive pacing modes // *PACE*. – 1990. – № 13. – P. 534.
175. Sulke N., Dritsas A., Bostock J. “Subclinical” pacemaker syndrome: A randomized study of symptom-free patients with ventricular demand VVI pacemakers upgraded to dual-chamber devices // *British Heart J.* – 1992. – № 67. – P. 57.
176. Sutton R., Perrins J., Citron P. Physiological cardiac pacing // *PACE*. – 1980. – № 3. – P. 207–219.
177. Sutton R., Kenny R. The natural history of sick sinus syndrome // *PACE*. – 1986. – № 9. – P. 1110.
178. Tang C., Kerr C., Connolly S. Clinical trial of pacing mode selection // *Cardiol. Clin.* – 2000. – № 18. – P. 1–23.
179. Travel C., Sutton R. Pacemaker syndrome: An iatrogenic condition // *British Heart J.* – 1992. – № 68. – P. 163.
180. Ware J., Sherbourne C. The MOS 36-item short form health survey (SF-36): conceptual framework and item selection // *Medical Care*. – 1992. – Vol.30. – P. 473–483.

181. Watanabe Y., Dreifus L. Electrophysiologic effects of digitalis on A-V transmission // *Am. J. Physiol.* – 1966. – № 211. – P. 1461
182. Watanabe Y., Dreifus L. Interaction of quinidine and potassium on atrioventricular transmission // *Circ. Res.* – 1967. – № 20. – P. 434.
183. White M., Gessman L., Morse D. Effects of exercise on retrograde conduction during activity sensing rate-responsive pacing // *PACE.* – 1987. – № 10. – P. 424.
184. Wish M., Fletcher R., Cohen A. Hemodynamics of AV synchrony and rate // *J. Electrophysiol.* – 1989. – № 3. – P. 170.
185. Witte J., Knorre G., Volkmann H. Survival rate in patients with sick sinus syndrome in AAI/DDD vs. VVI pacing. In: Santini M., Pistolese M., Alliegro A. *Progress in Clinical Pacing.* – NY: Futura Media Services, Mt. Kisco. – 1993. – 475 p.
186. World Health Organization. *Cancer pain relief.* – Geneva: WHO. – 1986. – 846 p.
187. VanErckelens F., Sigmund M., Lambertz K. Atrial fibrillation in different pacing modes // *J. American Coll. Cardiology.* – 1991. – № 17. – P. 272A.

Глава II.

Ресинхронизирующая электрокардиотерапия у пациентов с высоким функциональным классом хронической сердечной недостаточности

Введение

Внедрение в клиническую практику ЭКС и ИКД позволило в значительной степени улучшить ближайший и отдаленный прогнозы течения заболевания у пациентов с брадисистолическими нарушениями ритма сердца и проводимости, а также у больных категории высокого риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Тем не менее, было установлено, что ни терапия ИКД, ни ЭКС не препятствуют прогрессированию хронической сердечной недостаточности (ХСН) [5, 23, 31, 64]. К тому же, проведение правожелудочковой электрокардиостимуляции может сопровождаться ухудшением систолической функции левого желудочка в том случае, когда ее доля превышает 40% [31, 43].

По данным АНА (American Heart Association), в США на сегодняшний день около 5 млн граждан этой страны страдают сердечной недостаточностью, а в общей популяции лиц старше 65 лет у 100 человек из 1000 имеются симптомы хронической сердечной недостаточности [4, 29, 49]. При этом 30–40% из них характеризуются высоким (III–IV) функциональным классом ХСН по NYHA. Смертность в этой категории пациентов в течение 5 лет превышает 50%, а необходимость госпитализации вследствие ухудшения течения основного заболевания в течение полугода возникает у половины больных [9, 26, 29, 68].

По данным 13 крупных рандомизированных исследований, посвященных медикаментозной терапии ХСН, около 70% пациентов с этим синдромом составляют лица с ишемической болезнью сердца (ИБС). Оставшиеся 30% приходятся на больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), артериальной гипертензией (АГ), поражением клапанного аппарата сердца различной этиологии и др. [4].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые современной медициной в диагностике и лечении этого состояния, ХСН продолжает оставаться не только общемедицинской, но также социальной и экономической проблемой всего общества, так как в этой группе пациентов смертность в течение одного года составляет 45%, что превышает смертность от большинства онкологических заболеваний [4, 49]. Ближайший и отдаленный прогнозы у пациентов с ХСН зависят от тяжести основного заболевания, характера его течения и адекватности проводимых лечебных мероприятий. Как на ранних, так и на поздних стадиях ХСН актуальной является проблема профилактики ВСС, так как риск ее развития у этой группы больных значительно возрастает.

Современные подходы к эффективной терапии ХСН и профилактике ВСС формировались различными путями. Так, эволюция терапии сердечной недостаточности основывалась на использовании новых фармакологических средств лечения и профилактики ХСН. Проведенные за последние два десятилетия рандомизированные, плацебо-контролируемые исследования основных групп препаратов, применяющихся для лечения ХСН (ингибиторов АПФ, калийсберегающих диуретиков, бета-блокаторов) убедительно доказали, что их назначение увеличивает продолжительность жизни и улучшает ее качество у этой категории пациентов [63, 65, 73]. Внедрение в клиническую практику систем для проведения ресин-

хронизирующей электрокардиостимуляции можно считать следующим этапом в развитии методов лечения пациентов с ХСН, так как сочетанное использование фармакологических средств для лечения систоло-диастолической дисфункции левого желудочка и кардиоресинхронизирующих устройств достоверно улучшает клиническое состояние и отдаленный прогноз у этой категории больных (MUSTIC, MIRACLE, COMPANION, CARE-HF) [6, 20, 21, 28].

Напротив, результаты исследований фармакологических средств (в том числе и антиаритмических препаратов), используемых у пациентов с высоким риском развития ВСС в качестве базовой терапии основного заболевания, продемонстрировали их недостаточную эффективность в отношении профилактики ВСС. Более того, данные исследования (CAST I–II) показали, что назначение антиаритмических препаратов I класса для подавления желудочковой эктопической активности и, как предполагалось, ВСС, у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, сопровождалось увеличением количества смертей, в том числе и внезапных. Было установлено, что лишь назначение бета-блокаторов, статинов и кордарона не сопровождается ухудшением прогноза в отношении ВСС. Исходя из того факта, что в основе развития ВСС в большинстве случаев лежит остановка кровообращения (cardiac arrest), обусловленная фибрилляцией желудочков и/или желудочковой тахикардией, усилия клинических исследователей были направлены на своевременное распознавание, терапию и профилактику этих состояний. Как известно, методом выбора при лечении фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии является проведение дефибрилляции. В 1980 г. М. Mirowsky произвел первую имплантацию кардиовертера-дефибриллятора молодой женщине, страдающей рецидивирующими эпизодами фибрилляции желудочков. На сегодняшний день эффективность современных ИКД в профилактике ВСС приближается к 98%. Их преимущество над современной медикаментозной терапией жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий доказано несколькими крупными рандомизированными многоцентровыми исследованиями (AVID, MADIT I, MUSTT, MADIT II, CASH, CIDS).

По сути, пациент с высоким функциональным классом ХСН и выраженной систолической дисфункцией левого желудочка является пациентом категории высокого риска внезапной сердечной смерти. Поэтому выбор адекватной тактики ведения таких больных требует от современного врача комплексного подхода к клинической ситуации с использованием широкого спектра знаний из различных областей медицины (кардиологии, кардиохирургии, электрофизиологии, рентгенологии).

II.1. Десинхронизация сократительной функции сердца как звено патогенеза ХСН

В основе синдрома сердечной недостаточности лежит систолическая и/или диастолическая дисфункция сердца. В зависимости от сроков развития и обратимости клинических симптомов выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Последняя является исходом широкого спектра хронических сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ИБС (ведущая причина), артериальная гипертензия, пороки клапанов сердца, кардиомиопатии, воспалительные и токсические поражения миокарда, нарушения ритма сердца. При ХСН в основе дисфункции левого желудочка лежат структурно-функциональные изменения миокарда, возникающие вследствие прогрессии основного заболевания. Синдром ХСН характеризуется прогрессирующим течением и сопровождается так называемым процессом ремоделирования левого желудочка, который проявляется изменением геометрии камер сердца в виде их дилатации и/или гипертрофии. Постепенно камеры сердца начинают принимать сферическую форму. Эти изменения при-

водят к увеличению гемодинамической нагрузки на стенки скомпрометированного миокарда желудочков и сопровождаются снижением его систолической и диастолической функций.

Нарушения предсердно-желудочковой (чаще в форме АВ-блокады I степени, обусловленной как основным заболеванием, так и назначением лекарственных средств, блокирующих АВ-проведение) и межжелудочковой проводимости встречаются у 35% пациентов с ХСН (в 90% случаев в форме блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)). При этом имеется прямая корреляция между длительностью комплекса QRS и смертностью среди этой группы пациентов с ХСН (рис. II.1) [50].

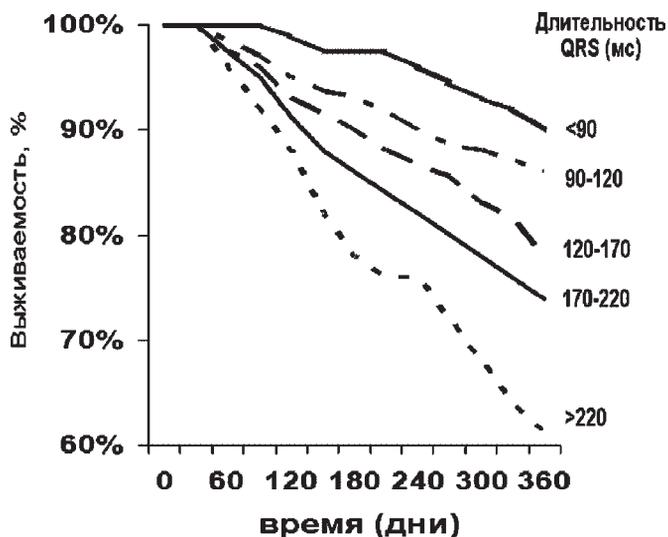


Рис. II.1. Графики выживаемости пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса и ХСН, иллюстрирующие зависимость от длительности желудочкового комплекса. Обратите внимание, что среди пациентов с длительностью комплекса QRS более 220 мс в течение одного календарного года выживают только 60% (нижняя кривая). В то время как у лиц с длительностью комплекса QRS, не превышающей 90 мс, смертность в течение года составляет 10% (верхняя кривая) (по V. Gottipaty, 1999 г.)

Нарушения АВ-проводимости приводят к тому, что возникает дискоординация сокращений предсердий и желудочков, а замедление проведения по системе Гиса–Пуркинье сопровождается несогласованным сокращением желудочковых сегментов миокарда. В результате появляется *десинхронизация* сокращения камер сердца (то есть фактически “механическое нарушения” в работе сердца как насоса), что способствует поддержанию и прогрессированию процессов миокардиального ремоделирования, а также сопровождаются сложными компенсаторными патофизиологическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы в целом, включающими в себя, в частности и нарушение фазовой структуры сердечного цикла (рис. II.2) [3, 11, 24, 32]. Таким образом замыкается патологический круг.

Десинхронизация складывается из предсердно-желудочкового, межжелудочкового и внутрижелудочкового компонентов.

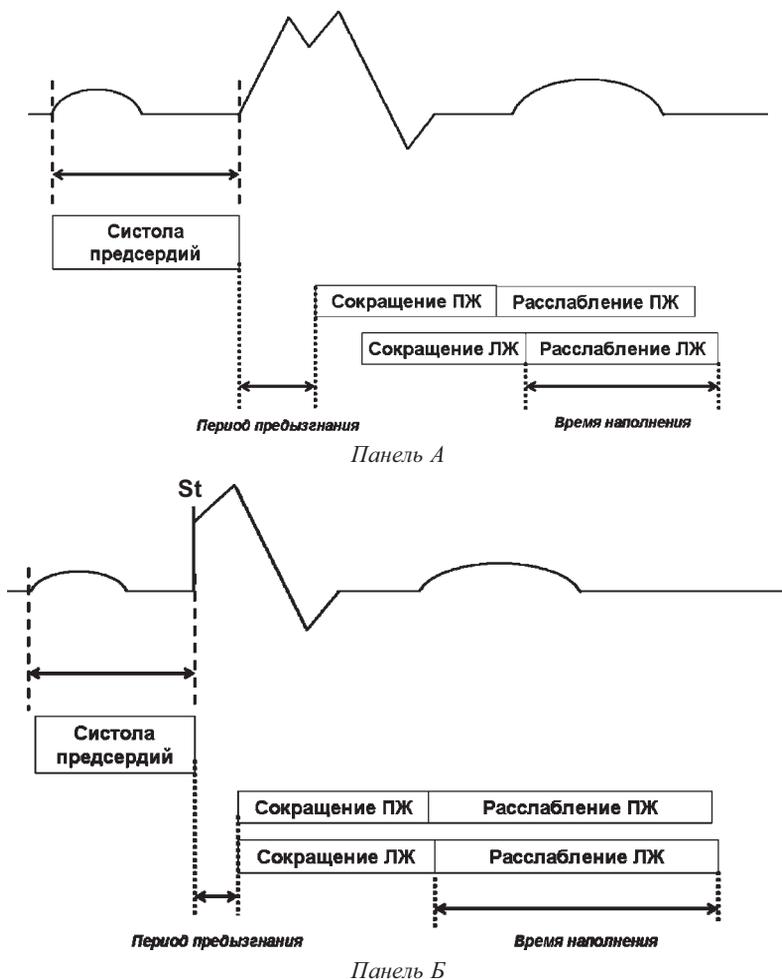


Рис. П.2. Фазовая структура сердечного цикла.

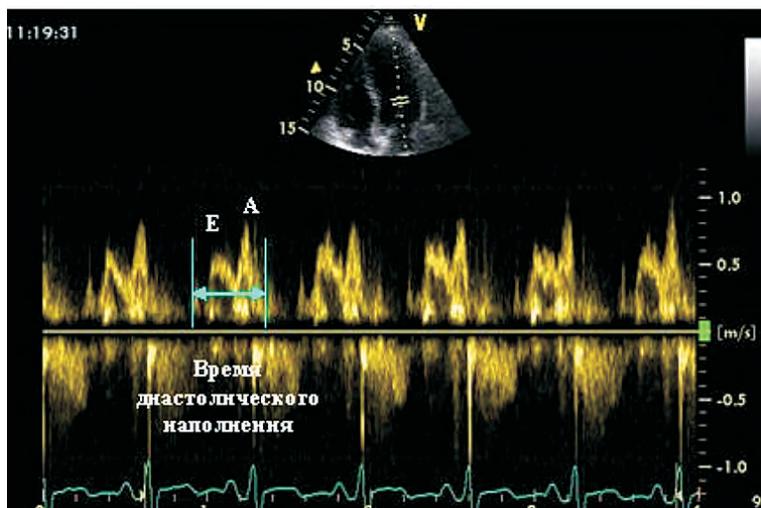
Панель А: Схематическое изображение нарушения фазовой структуры сердечного цикла при БЛНПГ. Обращает на себя внимание увеличение периода предызгнания и уменьшение времени наполнения ЛЖ.

Панель Б: Нормализация фазовой структуры сердечного цикла в результате проведения ресинхронизирующей терапии. Происходит синхронизация систолы правого и левого желудочков, увеличение времени наполнения левого желудочка и сокращение периода предызгнания. Примечания: ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, St – артефакт стимула

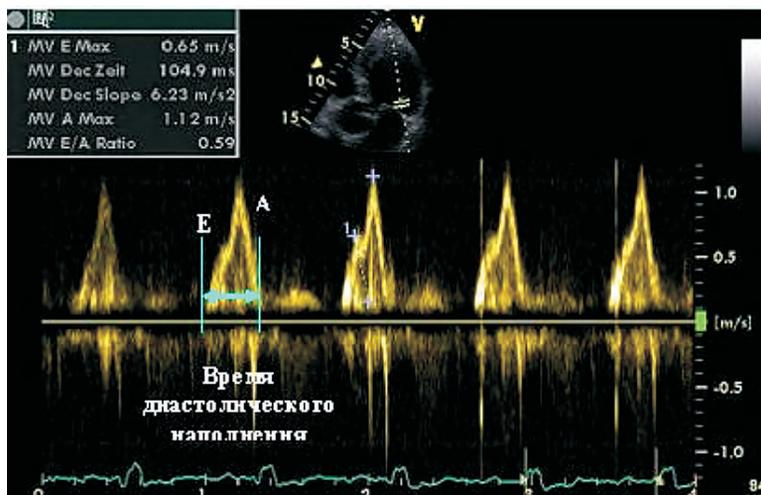
Предсердно-желудочковая десинхронизация

Дискоординированное сокращение предсердий и желудочков может возникать в результате увеличения времени АВ-проведения. Установлено, что удлинение времени предсердно-желудочкового проведения до 250 мс сопровождается нарушением фазовой структуры сердечного цикла. В частности, происходит укорочение времени диастолического наполнения левого желудочка, возникает наложение фаз систолы предсердий и начала систолы желудочков. Это приводит к тому, что нивелируется вклад систолы предсердий в период позднего диастолического наполнения желудочков. В клинической практике для

верификации предсердно-желудочковой десинхронизации используется оценка трансмитрального потока доплеровским методом при выполнении трансторакальной эхокардиографии (ЭХО-КГ). Признаками АВ-десинхронизации будут являться укорочение времени диастолического наполнения, составляющее менее 45% интервала R-R, а также слияние пиков Е (пассивное диастолическое наполнение желудочков) и А (систола предсердий), иллюстрирующих трансмитральный поток (рис. II.3) [10, 70, 76].



Панель А



Панель Б

Рис. II.3. Трансмитральная доплерография.

Панель А: Трансмитральный поток в норме. Пики Е и А верифицируются отдельно.

Панель Б: Признаки АВ-десинхронизации. Отмечается укорочение времени диастолического наполнения левого желудочка и слияние пиков Е и А трансмитрального потока

Межжелудочковая десинхронизация

Нарушения проведения по ножкам системы Гиса–Пуркинье приводят к механической меж- и внутрижелудочковой десинхронизации. Наиболее ярко это выражено при БЛНПГ. В этом случае происходит чередование активного сокращения и пассивного растяжения контрлатеральных областей левого желудочка: ранне-систолическое сокращение межжелудочковой перегородки с одновременным растяжением боковой стенки левого желудочка и последующее поздне-систолическое сокращение латеральной стенки с выраженным конечно-систолическим перерастяжением межжелудочковой перегородки. В результате происходит пассивное смещение межжелудочковой перегородки в сторону правого желудочка, ошибочно называемое “парадоксальным”. Существующая последовательность деполяризации миокарда левого желудочка ведет к сокращению длительности фазы быстрого наполнения левого желудочка, задержанному сокращению левого желудочка и замедлению общей продолжительности систолического выброса из него, уменьшению времени диастолического расслабления и наполнения левого желудочка и увеличению периода предызгнания (см. рис. II.2). Эти изменения фаз сердечного цикла в условиях десинхронизации приводят к увеличению конечно-систолического и конечно-диастолического давления в полостях сердца, уменьшению фракции изгнания и фракции укорочения волокон миокарда левого желудочка, повышению давления в легочной артерии и являются отражением прогрессирования систолической и диастолической дисфункции миокарда у пациентов с ХСН.

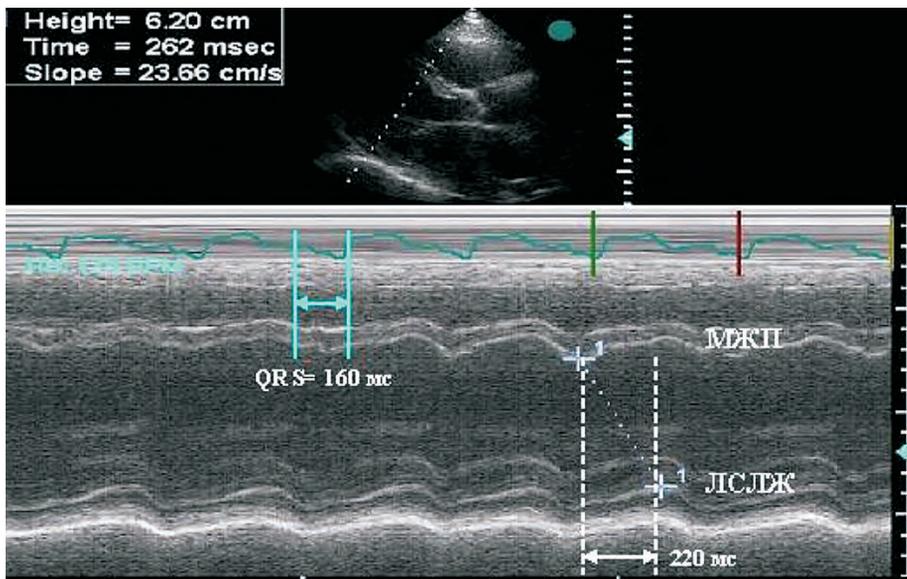
Появление патологической митральной регургитации у пациентов с ХСН служит неблагоприятным прогностическим признаком [3]. Значительный вклад в ее формирование вносят наличие подклапанной дисфункции левого желудочка, дискоординация движения групп папиллярных мышц и перерастяжение фиброзного кольца. При наличии БЛНПГ раннее активное септальное движение, возникающее до закрытия створок митрального клапана, также ведет к появлению нечеткости границы между диастолой и систолой, что может усиливать степень митральной регургитации [3, 50]. Патологическое перерастяжение поперечных мышечных мостиков левого желудочка создает условия для поддержания ре-ентри и увеличивает вероятность появления жизнеугрожающих нарушений ритма сердца [3, 50].

В клинической практике показателями межжелудочковой десинхронизации являются:

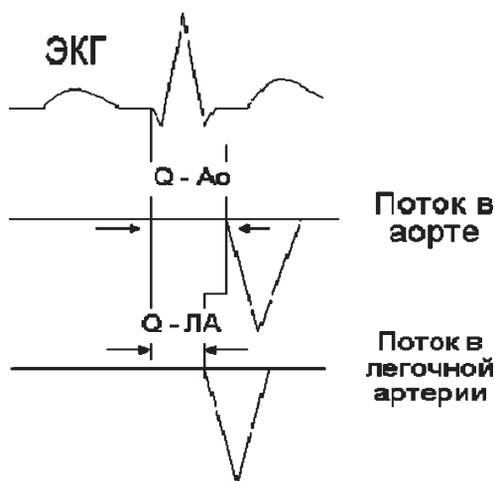
- длительность комплекса QRS на поверхностной ЭКГ более 120 мс;
- задержка движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки более 140 мс, регистрируемая во время проведения ЭХО-КГ в М-режиме;
- разница интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии, превышающая 40 мс (рис. II.4) [36, 75].

Внутрижелудочковая десинхронизация

В дилатированном левом желудочке могут возникать условия для дискоординированного сокращения септальных и латеральных сегментов, что в конечном итоге приводит к механической дисперсии между сегментами миокарда левого желудочка и ухудшению насосной функции сердца. В клинической практике для верификации внутрижелудочковой десинхронизации широко используется метод тканевой доплерографии. Использование различных режимов тканевой доплерографии позволяют отразить задержку между началом комплекса QRS на поверхностной ЭКГ и появлением тканевого доплеровского сигнала, отображающего систолическую волну в соответствующих сегментах миокарда левого желудочка (рис. II.5).



Панель А

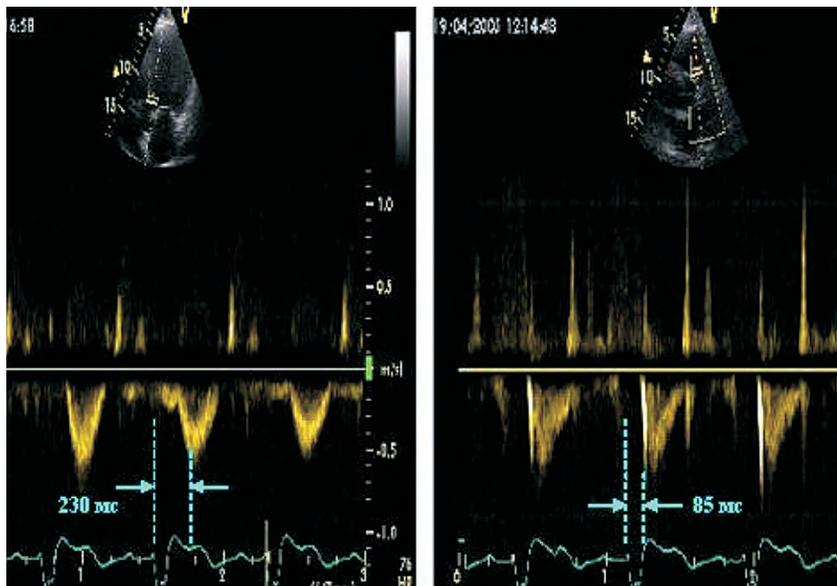


Панель Б

Рис. II.4. Признаки межжелудочковой десинхронизации.

Панель А: М-режим трансторакальной ЭХО-КГ. Верифицируется задержанное сокращение латеральной стенки левого желудочка (ЛСЛЖ) относительно межжелудочковой перегородки (МЖП) у пациента с БЛНПГ, которое составляет 220 мс (в норме до 140 мс).

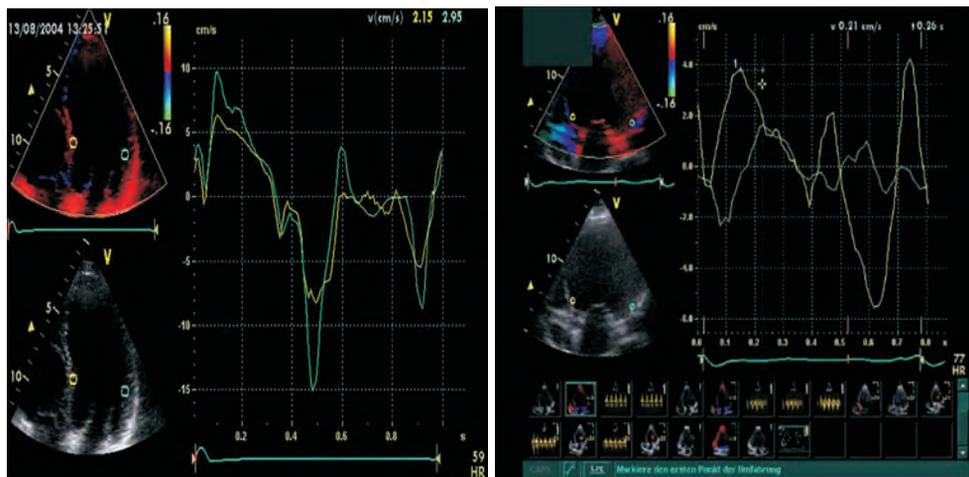
Панель Б: Представлена схема, отображающая формирование межжелудочковой механической задержки у пациента с признаками десинхронизации желудочков. Q-Ao – интервал от начала комплекса QRS до начала потока в аорте, Q-ЛА – интервал от начала комплекса QRS до начала потока в легочной артерии. Разница между этими интервалами называется межжелудочковой механической задержкой.



Панель В

Рис. 11.4 (продолжение). Признаки межжелудочковой десинхронизации.

Панель В: Допплерографическая регистрация потоков в аорте (слева) и в легочной артерии (справа). Интервал от начала комплекса QRS до начала потока в аорте – 230 мс (слева) и до начала потока в легочной артерии – 85 мс. Следовательно, межжелудочковая механическая задержка составляет 145 мс (в норме до 40 мс)



Панель А

Панель Б

Рис. 11.5. Тканевая доплерография.

Панель А: Представлен вариант синхронного сокращения латеральной (зеленая кривая) и септальной (желтая кривая) стенок левого желудочка.

Панель Б: При наличии признаков внутрижелудочковой десинхронизации пик, характеризующий сокращение септальной стенки левого желудочка появляется раньше, чем пик, характеризующий сокращение латеральной стенки левого желудочка

Установлено, что внутрижелудочковая десинхронизация является независимым предиктором неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. При этом корреляция параметров, отражающих выраженность внутри- и межжелудочковой десинхронизации и длительности комплекса QRS невелика [10].

Представленные выше механизмы десинхронизации деятельности сердца у пациентов с ХСН снижают эффективность сократительной функции сердца и сопровождаются повышением энергозатрат, что ухудшает функциональное состояние миокарда независимо от этиологического фактора сердечной недостаточности.

II.2. Исторические аспекты электрокардиостимуляции при лечении хронической сердечной недостаточности

Первые попытки применения постоянной ЭКС для коррекции сердечной недостаточности связаны с использованием укороченной АВ-задержки у пациентов с имплантированными двухкамерными электрокардиостимуляторами [10]. Однако полученные вначале многообещающие данные в дальнейшем не были подтверждены результатами рандомизированных исследований [15, 66]. Одной из возможных причин отсутствия положительного клинического эффекта является создание искусственной БЛНПГ при проведении париеальной правожелудочковой стимуляции, что и вызывает асинхронность работы правого и левого желудочков. По сути возникает синдром ЭКС, только не в результате отсутствия АВ-синхронизации, а в результате отсутствия синхронизированного сокращения обоих желудочков.

Основываясь на том факте, что десинхронизация работы правых и левых отделов сердца является отягощающим фактором течения ХСН, было сделано предположение, что проведение одновременной право- и левожелудочковой электрокардиостимуляции (*бивентрикулярная или ресинхронизирующая электрокардиостимуляция*) будет устранять нарушенную координацию в работе миокарда желудочков и улучшать систолическую функцию сердца.

Первый положительный опыт бивентрикулярной стимуляции у пациента с ХСН IV ФК по NYHA и БЛНПГ в 1994 году был представлен S. Cazeau [22]. Электроды для электростимуляции правого и левого предсердий, правого желудочка проводились через подключичную вену. Стимуляция левого предсердия осуществлялась через электрод, введенный в коронарный синус. Левый желудочек стимулировался эпикардальным электродом, установленным торакоскопическим способом. В последующем использование эпикардальных электродов у пациентов с сердечной недостаточностью было связано с относительно высокой интраоперационной летальностью, что и ограничило широкое распространение этого метода в клинической практике.

В 1994 г. Y. Vaï опубликовал данные о проведении левожелудочковой электрокардиостимуляции двум пациентам с нарушениями АВ-проводимости через электроды, введенные в коронарный синус [12]. В одном случае электрод не мог быть проведен в правый желудочек из-за имплантированного ранее механического трикуспидального клапана, а в другом – из-за выраженной диафрагмальной стимуляции при адекватном позиционировании электрода в правом желудочке.

Современные кардиоресинхронизирующие устройства (КРСУ) представляют собой электрокардиостимуляторы, которые имплантируются в пекторальной области и соединяются с тремя электродами, проведенными через подключичную вену в правое предсердие, правый и левый желудочки. Современные аппараты обладают множеством программируемых параметров (например, величина атриовентрикулярной и интервентрикулярной задержки), которые позволяют обеспечить оптимальный режим бивентрикулярной электрокардиостимуляции исходя из конкретной клинической ситуации.

II.3. Эффекты ресинхронизирующей электрокардиостимуляции

Проведение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции у пациентов с ХСН действует на описанные выше звенья патогенеза, возникающие при десинхронизации сердечных сокращений. Происходит нормализация фазовой структуры сердечного цикла, заключающаяся в появлении единого синхронного систолического сокращения желудочков, укорочении периода изгнания крови из левого желудочка с одновременным увеличением его эффективности, удлинение времени наполнения левого желудочка. Нормализуется, таким образом, его расслабление в диастолу. Оптимизация АВ-проведения увеличивает время предсердно-желудочкового наполнения (см. рис. II.2) [13, 14, 40, 59, 67, 70, 80].

Ресинхронизирующая электрокардиостимуляция приводит к увеличению фракции изгнания левого желудочка уже в раннем послеоперационном периоде. Через три месяца после начала бивентрикулярной стимуляции уменьшаются конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого желудочка, степень митральной регургитации, а также снижается давление в легочной артерии [6, 48, 69, 74]. По сути, у пациентов с ХСН происходят процессы обратного ремоделирования левого желудочка, которые сопровождаются снижением функционального класса сердечной недостаточности, улучшением качества жизни и переносимости физических нагрузок. Увеличение сократительной способности миокарда в результате бивентрикулярной стимуляции не приводит к повышению потребности сердечной мышцы в кислороде, которое наблюдается при использовании фармакологических средств, обеспечивающих инотропную поддержку (добутамин) (рис. II.6) [19,

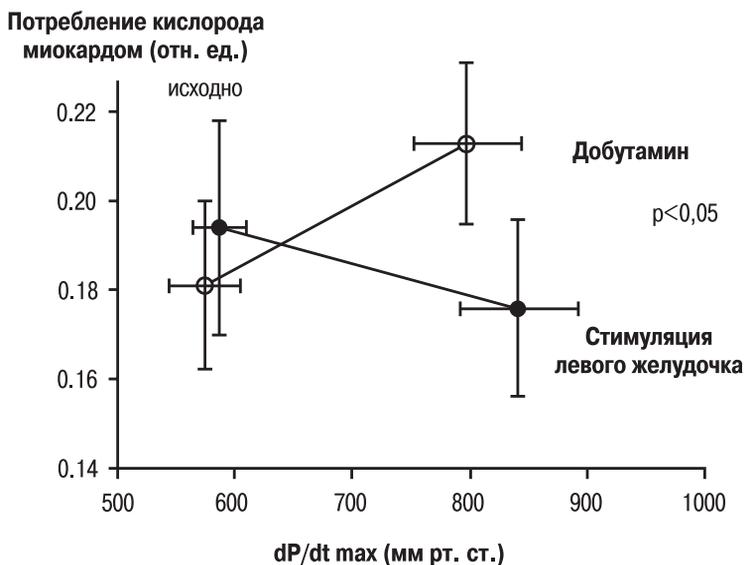


Рис. II.6. Зависимость потребления кислорода миокардом на фоне инфузии добутамина от левожелудочковой электрокардиостимуляции. По оси абсцисс – значение dP/dt_{max} , характеризующее сократительную способность миокарда. По оси ординат – показатель потребления кислорода миокардом. Обратите внимание, что как на фоне левожелудочковой стимуляции, так и на фоне инфузии добутамина происходит улучшение сократительной способности миокарда. При этом левожелудочковая стимуляция снижает потребление кислорода миокардом, в то время как добутамин его увеличивает (по S. Linder, 2006 г.)

30, 40, 62]. Кроме того, проведение бивентрикулярной стимуляции не сопровождается побочными реакциями, встречающимися при использовании сердечных гликозидов.

Изменение гемодинамической модели у пациентов с ХСН, возникающее в результате проведения кардиоресинхронизирующей терапии, оказывает влияние на все звенья патогенеза сердечной недостаточности. Установлено, что длительная бивентрикулярная электрокардиостимуляция влияет на ряд гуморальных факторов, ассоциированных с хронической сердечной недостаточностью. В частности, у пациентов с ХСН происходит достоверное снижение уровня норадреналина в сыворотке крови [19, 30, 40, 58, 62].

II.4. Исследования по оценке эффективности ресинхронизирующей электрокардиостимуляции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

На сегодняшний день проведено несколько крупных рандомизированных исследований по оценке эффективности изолированной бивентрикулярной стимуляции для лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью [6, 20, 27]. Основными задачами четырех наиболее ранних трайлов (PATH-CHF I–II, MUSTIC, MIRACLE) являлись оценка влияния ресинхронизирующей электрокардиостимуляции на показатели центральной гемодинамики, качество жизни, толерантность к физической нагрузке и частота госпитализаций, связанная с прогрессированием ХСН. Показатели летальности среди пациентов, принимавших участие в исследованиях, не являлись первичными конечными точками. В этих трайлах принимало участие в общей сложности около 500 человек. Полученные результаты продемонстрировали, что в течение короткого периода времени ресинхронизирующая терапия увеличивает толерантность к физической нагрузке, улучшает показатели систолической функции левого желудочка и качества жизни у пациентов с высоким функциональным классом ХСН и выраженными нарушениями межжелудочковой проводимости. В эти исследования включались пациенты с высоким функциональным классом сердечной недостаточности, выраженной систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ ниже 35%) и нарушениями межжелудочковой проводимости (у большинства больных имелась БЛНПГ и величина комплекса QRS составляла, как минимум, 120 мс).

II.4.A. Изолированная ресинхронизирующая терапия

В исследовании PATH CHF I (Pacing Therapies for Congestive Heart Failure I), результаты которого были опубликованы в 1999 г., приняло участие 42 пациента с ХСН III–IV ФК по NYHA, длительностью желудочкового комплекса более 120 мс и ФВ левого желудочка менее 35%. Пациентам имплантировалось ресинхронизирующее устройство и проводилась оценка влияния синхронизированной с предсердиями левожелудочковой или бивентрикулярной электрокардиостимуляции на толерантность к физической нагрузке, функциональный класс ХСН и качество жизни в течение одного месяца наблюдения. Результаты исследования показали, что через месяц у трети пациентов ХСН соответствовала I–II ФК по NYHA, увеличились показатели теста с 6-минутной ходьбой (с 342 до 416 м) и отмечалось статистически значимое улучшение показателей качества жизни. Достоверных различий между левожелудочковой и бивентрикулярной электрокардиостимуляцией в отношении исследуемых параметров получено не было, что объясняется, по мнению авторов, небольшим количеством пациентов, принимавших участие в исследовании. Анализ полученных результатов показал, что через месяц после начала ресинхронизирующей электрокардиостимуляции у пациентов отмечалось достоверное снижение частоты сердечных сокращений, регистрируемой в покое, по сравнению с исходными показателями.

Этот факт свидетельствует о снижении уровня активации симпато-адреналовой системы в результате проведения ресинхронизирующей терапии, что в последующем было подтверждено в ряде экспериментальных работ [33, 66].

Критерии включения, оцениваемые параметры и дизайн исследования PATH CHF II, в котором принял участие 101 пациент, не отличались от таковых, использовавшихся в PATH CHF I. Дополнительной целью являлась оценка влияния области, из которой проводилась левожелудочковая электрокардиостимуляция, на эффективность ресинхронизирующей терапии. Результаты данного трайла продемонстрировали, что наиболее оптимальной областью для проведения левожелудочковой стимуляции являются средне-латеральные отделы левого желудочка. При проведении ресинхронизирующей терапии позиционирование электрода именно в этой зоне (*в латеральной вене сердца*) сопровождается наиболее выраженной положительной динамикой показателей качества жизни, толерантности к физической нагрузке и улучшением функционального класса ХСН [66].

Исследование MUSTIC (Multisite Stimulation In Cardiomyopathies Study Investigator), проведенное в 1998 году, было первым рандомизированным исследованием по оценке эффективности бивентрикулярной стимуляции желудочков у пациентов с сердечной недостаточностью [18]. Критериями включения в протокол были наличие сердечной недостаточности III ФК по NYHA, длительность QRS более 150 мс и отсутствие брадисистолических форм нарушений ритма и проводимости, требующих проведения постоянной электрокардиостимуляции. Первичной конечной точкой исследования была оценка показателя теста с 6-минутной ходьбой, а вторичными конечными точками – показатели качества жизни, показатели насыщения крови кислородом, частота госпитализаций в результате прогрессирования сердечной недостаточности, летальность и выбор пациентом предпочтительного режима электрокардиостимуляции. Перекрестный дизайн трайла подразумевал поочередное использование бивентрикулярной электрокардиостимуляции как в исследуемой, так и в контрольной группах (рис. II.7).

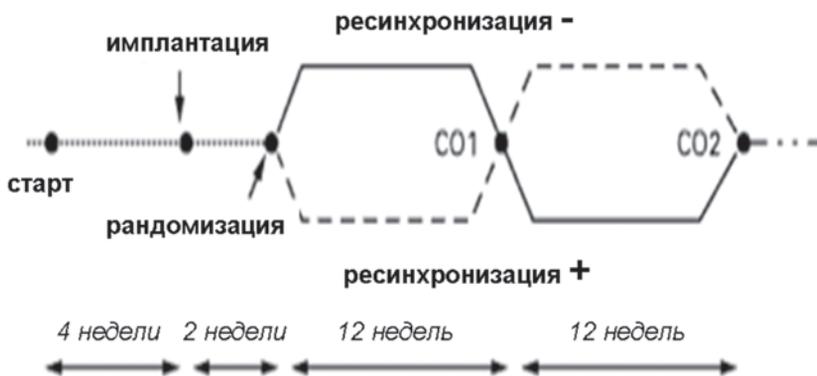


Рис. II.7. Дизайн исследования MUSTIC. После начала исследования (старт) пациентам проводилась имплантация ресинхронизирующего устройства и через 2 недели рандомизация на группы, где в одной активировался режим бивентрикулярной электрокардиостимуляции (ресинхронизация +, пунктирная линия), а в другой не активировался (ресинхронизация – сплошная линия). Через 12 недель (CO 1(crossover)) проводилась оценка исследуемых параметров и у пациентов первой группы функция ресинхронизации отключалась, а у пациентов второй группы активировалась. Еще через 12 недель (CO 2) проводилась повторная оценка исследуемых показателей, и пациентам обеих групп устанавливался тот режим стимуляции, который ими самими был определен как наиболее предпочтительный

Пациенты, принимавшие участие в этом исследовании были разделены на группу больных с синусовым ритмом (MUSTIC-SR, 67 пациентов) и группу с хронической формой фибрилляции предсердий (ФП) (MUSTIC-AF, 43 пациента). Протокол исследования в группах пациентов с синусовым ритмом и хронической ФП был одинаков. Всем пациентам была выполнена имплантация КРСУ и через 2 недели больные были рандомизированы на подгруппу, в которой активировался режим бивентрикулярной электрокардиостимуляции и подгруппу, в которой функция ресинхронизирующей электрокардиостимуляции не включалась, а устройство программировалось в режим правожелудочковой электростимуляции VVI-40. Через 12 недель происходила смена режима электрокардиотерапии между подгруппами. На протяжении всего исследования пациент не знал, какой вид электрокардиостимуляции проводится у него в данный момент.

Анализ результатов продемонстрировал, что проведение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции приводит к улучшению показателей теста с 6-минутной ходьбой на 23%, параметров качества жизни – на 32%, увеличивает насыщение крови кислородом на 8% и сопровождается снижением летальности на 7,5% в течение 7,5 месяцев наблюдения. Для большинства пациентов (85%) предпочтительным режимом электрокардиотерапии явился режим бивентрикулярной электрокардиостимуляции. Исследование показало, что ресинхронизирующая электрокардиостимуляция достоверно увеличивает переносимость физической нагрузки, качество жизни, снижает частоту госпитализаций у пациентов с сердечной недостаточностью как в группе больных с хронической фибрилляцией предсердий, так и в группе пациентов с синусовым ритмом. При этом проведение КРС-терапии у пациентов с синусовым ритмом обладает более выраженным клиническим эффектом, чем КРС-терапия у пациентов с хронической формой ФП [18].

Исследование MIRACLE (Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation- Многоцентровая рандомизированная клиническая оценка кардиоресинхронизации) было первым рандомизированным, двойным слепым, параллельно контролируемым исследованием, в котором оценивались эффективность и механизмы реализации ресинхронизирующей терапии у пациентов с ХСН [19]. В исследовании приняло участие 453 человека с ХСН, с адекватно проводимой медикаментозной терапией, фракцией выброса левого желудочка ниже 35% и длительностью комплекса QRS более 130 мс. Обязательным условием включения в протокол исследования являлось отсутствие нарушений ритма и проводимости сердца, требующих проведения постоянной электрокардиостимуляции. Всем пациентам проводилась имплантация КРСУ. Затем проводилась рандомизация больных на исследуемую и контрольную группы. В исследуемой группе активировалась функция бивентрикулярной электрокардиостимуляции, а в контрольной группе этот режим не включался. Через 6 мес. в группе пациентов, получавших ресинхронизирующую терапию, отмечалось статистически значимое улучшение параметров качества жизни, увеличение расстояния при проведении теста с 6-минутной ходьбой и фракции выброса левого желудочка. Кроме того, было установлено, что проведение бивентрикулярной стимуляции уменьшает степень митральной регургитации, конечно-систолический и диастолический объемы левого желудочка, снижает уровень норадреналина в плазме крови. Среди пациентов, получавших ресинхронизирующую электрокардиотерапию отмечалось снижение частоты и продолжительности повторных госпитализаций в связи с ухудшением течения сердечной недостаточности на 7 и 8%, соответственно. Не было получено достоверных различий в показателях летальности между двумя группами за 6 мес. наблюдения, хотя отмечалась тенденция к уменьшению этого показателя в группе пациентов с КРСУ. Результаты этого исследования продемонстрировали, что кардиоресинхронизация улучшает показа-

тели центральной гемодинамики и клиническое состояние у пациентов с ХСН и нарушениями внутрисердечного проведения [6, 66, 69].

Анализ летальности в каждом из вышеперечисленных исследований не показал статистически значимого снижения летальности в группе пациентов, получавших ресинхронизирующую терапию, и только сравнительный мета-анализ, проведенный на основании данных исследований Contak CD, MUSTIC, MIRACLE, InSync ICD продемонстрировал снижение общей летальности и частоты госпитализации у пациентов, которым проводилась КРС-терапия [66].

Основными задачами последующих исследований была оценка влияния кардиоресинхронизирующей терапии на продолжительность жизни пациентов с высоким ФК ХСН и верификация эхокардиографических показателей десинхронизации работы желудочков.

В 2005 году были опубликованы результаты исследования CARE-HF (Cardiac Resynchronization – Heart Failure), в котором приняли участие 813 пациентов с высоким ФК ХСН. Пациенты были разделены на 2 группы (в исследуемой группе проводилась имплантация КРСУ, в контрольной – нет). Дополнительным условием включения в исследование было определение ЭХО-КГ признаков десинхронизации среди пациентов, у которых длительность комплекса QRS не превышала 140 мс. К этим критериям относились задержка движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки более 140 мс и величина задержки между аортальным выбросом и выбросом в легочную артерию была выше 40 мс. Период наблюдения за обследуемыми составил 29 мес. За указанный период результаты исследования показали, что в группе пациентов, которым проводилась КРС-терапия общая летальность смертность составила 32%, в то время как в контрольной группе – 48% (рис. II.8). Эти различия носили достоверный характер. Кроме того, результаты исследования продемонстрировали, что терапия с использованием КРСУ уменьшает величину задержки движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки и между аортальным выбросом и выбросом в легочную артерию, что сопровождается

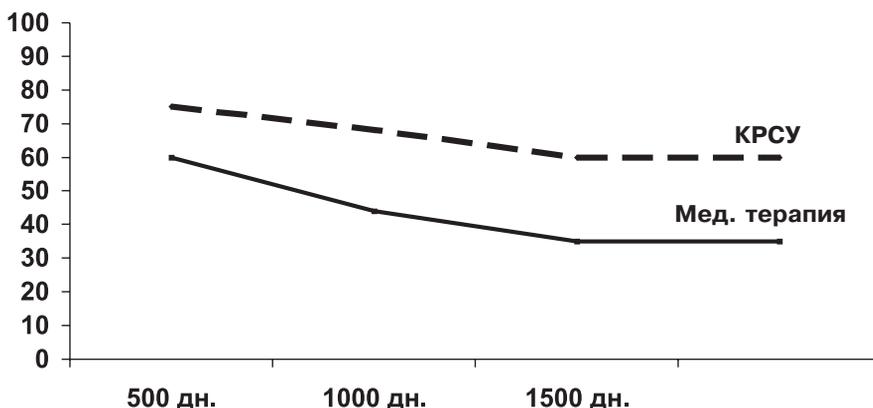


Рис. II.8. Кривые Каплана-Мейера, отображающие общую летальность среди пациентов, принимавших участие в исследовании CARE-HF. Обратите внимание, что через 1500 дней наблюдения менее 50% пациентов получавших только медикаментозную терапию, оставались в живых, тогда как среди больных с КРСУ это значение составило 68%. КРСУ – кривая выживаемости в группе пациентов с имплантированными кардиоресинхронизирующими устройствами. Мед. терапия – кривая выживаемости в группе пациентов, получавших только медикаментозную терапию ХСН (по Cleland J.G.F., 2005 г.)

достоверным увеличением фракции выброса ЛЖ, улучшением качества жизни и клинической симптоматики у обследованных больных. Полученные результаты позволили авторам сделать вывод о том, что изолированная КРС-терапия (без имплантации ИКД) должна являться рутинной процедурой у пациентов с высоким функциональным классом ХСН [27, 28].

На сегодняшний день CARE-HF является единственным исследованием, которое продемонстрировало, что изолированная ресинхронизирующая терапия у пациентов с высоким функциональным классом ХСН и признаками десинхронизации в работе желудочков достоверно увеличивает продолжительность жизни в течение длительного периода наблюдения и, следовательно, улучшает отдаленный прогноз у этой категории больных.

II.4.Б. Бивентрикулярная электрокардиостимуляция у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий

Хотелось бы обратить внимание на тот факт, что в большинстве проведенных исследований обязательным условием включения в протокол являлось наличие синусового ритма у пациентов с высоким функциональным классом ХСН. Тем не менее, персистирующая и хроническая фибрилляция предсердий встречается более чем у трети пациентов с ХСН. За счет отсутствия предсердно-желудочковой синхронизации у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий отмечается снижение систолической функции левого желудочка на 20–30%, что вносит существенный вклад в развитие симптомов ХСН. В современной медицинской литературе имеется не так много данных о влиянии кардиоресинхронизирующей бивентрикулярной электрокардиостимуляции на течение ХСН у этой категории пациентов.

В исследовании MUSTIC в небольшой группе пациентов (59 человек) с брадисистолическим вариантом хронической фибрилляции предсердий (обусловленной либо аблацией АВ-соединения для контроля ЧСС у пациентов с тахисистолической формой ФП, либо назначением антиаритмических средств, подавляющих АВ-проводение) и высоким функциональным классом ХСН проводилось слепое, рандомизированное, перекрестное исследование по оценке влияния правожелудочковой и бивентрикулярной электрокардиостимуляции на динамику показателей теста с 6-минутной ходьбой, качество жизни, частоту госпитализаций и параметры центральной гемодинамики. Протокол исследования не отличался от такового, использовавшегося у пациентов с синусовым ритмом. Результаты исследования показали, что только показатель частоты госпитализаций у пациентов, получавших бивентрикулярную электрокардиостимуляцию, достоверно был ниже, чем у пациентов с правожелудочковой электрокардиостимуляцией. Хотя параметры качества жизни, значения теста с 6-минутной ходьбой и эхокардиографические параметры достоверно не отличались в обеих группах, тем не менее в группе пациентов с бивентрикулярной электрокардиостимуляцией имелась тенденция к улучшению этих показателей. Отсутствие статистически значимой разницы авторы связывают с небольшим количеством пациентов, принимавших участие в исследовании, коротким периодом наблюдения за больными, а также тем фактом, что только 37 пациентов из 59 полностью завершили протокол исследования. Кроме того, немаловажное значение придается отсутствию возможности проведения предсердно-желудочковой ресинхронизации у этой категории пациентов.

Интересным, на наш взгляд, представляется тот факт, что через 12 месяцев наблюдения за пациентами с хронической формой ФП (табл. II.1) отмечалось достоверное улучшение показателей переносимости физической нагрузки, качества жизни, насыщения

Таблица II.1

Клинические показатели у пациентов, принимавших участие в исследовании MUSTIC, через 12 месяцев наблюдения

<i>Показатель</i>	<i>MUSTIC-SR, n= 42 (67)</i>	<i>MUSTIC-AF, n=33 (64)</i>
Выбор бивентрикулярной электрокардиостимуляции пациентом	100%	88%
<i>Первичная конечная точка исследования</i>		
Тест с 6-минутной ходьбой	Улучшение на 20% (p=0,0001)	Улучшение на 17% (p=0,004)
<i>Вторичные конечные точки исследования</i>		
Потребление кислорода	Увеличение на 11%	Увеличение на 9%
Качество жизни	Улучшение на 36% (p=0,0001)	Улучшение на 32% (p=0,002)
ФК ХСН по NYHA	Улучшение на 25% (p=0,0001)	Улучшение на 27% (p=0,0001)
Митральная регургитация	Уменьшение на 45%	Уменьшение на 47%
Фракция выброса	Увеличение на 5%	Увеличение на 4%

кислородом крови, ФК ХСН по сравнению с исходными характеристиками. Причем степень их улучшения была сопоставима с аналогичными значениями у пациентов с синусовым ритмом. Таким образом, можно предположить, что положительный клинический эффект от проведения бивентрикулярной электрокардиостимуляции у пациентов с хронической ФП, вероятнее всего, имеет место, но развивается несколько медленнее, чем у пациентов с синусовым ритмом.

В ряде других работ, проведенных американскими и французскими исследователями, было продемонстрировано, что за 6-месячный период наблюдения у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий, высоким ФК ХСН и выполненной ранее РЧА АВ-соединения для контроля ЧСС замена устройства для проведения правожелудочковой электрокардиостимуляции в режиме VVIR на аппарат для проведения бивентрикулярной электрокардиостимуляции сопровождается статистически значимым улучшением показателей центральной гемодинамики, качества жизни и переносимости физической нагрузки. К сожалению, общее число пациентов, принимавших участие в этих исследованиях, составляет около 100 человек и срок наблюдения за ними не превышает 12 мес., поэтому корректная оценка влияния бивентрикулярной ЭКС на продолжительность жизни у этой категории пациентов на сегодняшний день не представляется возможной [21, 66].

II.4.B. Ресинхронизирующая терапия в сочетании с ИКД

Эффективность кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для первичной и вторичной профилактики ВСС у пациентов высокой группы риска была убедительно продемонстрирована в исследованиях AVID, MADIT I, MADIT II [21–23]. Принимая во внимание тот факт, что ВСС и прогрессирование сердечной недостаточности являются основными причинами летальных исходов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, была высказана гипотеза, что использование устройств, сочетающих в себе функции ИКД и КРСУ, будет увеличивать продолжительность и качество жизни. Для подтверждения этой концепции было проведено несколько рандомизированных исследований.

В исследовании MIRACLE-ICD принимали участие 369 пациентов с ХСН, имевших на момент рандомизации показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора [6, 66]. Критерии включения в протокол исследования практически не отличались от критериев MIRACLE. В исследуемой группе после имплантации устройства были активиро-

ваны функция бивентрикулярной стимуляции и дефибрилляции, а в контрольной группе только – дефибрилляции. Результаты трехлетнего наблюдения за пациентами показали, что не было обнаружено достоверных различий в показателях общей летальности среди пациентов обеих групп, хотя проведение бивентрикулярной стимуляции сопровождалось улучшением параметров качества жизни и переносимости физической нагрузки.

В 2004 г. были опубликованы результаты исследования COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure), в котором принимало участие 2200 пациентов, рандомизированных на три группы: в первой группе проводилась изолированная медикаментозная терапия ХСН, во второй группе – бивентрикулярная стимуляция и медикаментозная терапия, в третьей группе были активированы функции бивентрикулярной стимуляции и дефибрилляции. Критериями включения в исследование были: длительность QRS более 130 мс, наличие III-IV функционального класса по NYHA и сниженная ФВ (менее 35%) [20]. Первичными конечными точками трайла являлись смерть или госпитализация. Результаты исследования показали, что применение устройств, сочетающих возможности проведения постоянной бивентрикулярной электрокардиостимуляции и дефибрилляции, статистически значительно снижает общую летальность у пациентов с ХСН и нарушениями внутрижелудочкового проведения (рис. II.9). В группе пациентов, которым проводилась только ресинхронизирующая терапия без активации функции дефибриллятора, летальность была на 24% ниже, чем в первой группе, однако эти различия были статистически недостоверны.

Таким образом, можно констатировать, что даже изолированная ресинхронизирующая терапия улучшает отдаленный прогноз у пациентов с высоким ФК ХСН. Тем не менее, данные исследований свидетельствуют о том, что наиболее оптимальным средством элект-

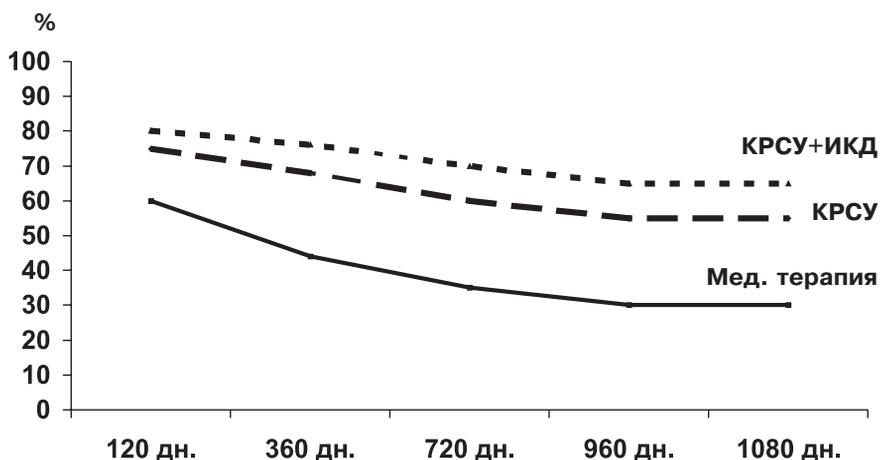


Рис. II.9. Кривые Каплан-Мейера, отображающие общую летальность среди пациентов, принимавших участие в исследовании COMPANION. Обратите внимание, что через 1000 дней наблюдения наименьшие показатели летальности наблюдались среди пациентов с КРСУ и активированной функцией ИКД. КРСУ+ИКД – кривая выживаемости в группе пациентов с имплантированными кардиоресинхронизирующими устройствами с активированной функцией ИКД. КРСУ – кривая выживаемости в группе пациентов с имплантированными кардиоресинхронизирующими устройствами без активации функции ИКД. Мед. терапия – кривая выживаемости в группе пациентов, получавших только медикаментозную терапию ХСН (по Bristow M.R., 2004 г.)

рокардиотерапии у этой категории больных является применение устройств, сочетающих в себе функции ИКД и КРСУ (табл. II.2). Однако основным фактором, лимитирующим широкое использование подобного вида устройств в клинической практике, продолжает оставаться их высокая стоимость [20, 60, 61].

Таблица II.2

Летальность и частота госпитализаций по данным рандомизированных исследований кардиоресинхронизирующей терапии (по Ellery S., 2006 г.)

Исследование	Период наблюдения	Характер терапии	Летальность и частота госпитализаций, %	
			общая	из них от ХСН
COMPANION (n=1520)	12 мес.	КРСУ+ИКД	19,3	39,5
MIRACLE (n=453)	6 мес.	КРСУ	27	39
Мета-анализ трайлов (MIRACLE, MUSTIC, InSync CD, Contak ICD) (n=1634)	3–6 мес.	КРСУ	23	–
CARE-HF (n=813)	29,4 мес.	КРСУ	36	–

**II.5. Клиническая эффективность бивентрикулярной электрокардиостимуляции.
Опыт ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко**

В период с марта 2004 г. по сентябрь 2006 г. в нашем госпитале было имплантировано 42 устройства для проведения ресинхронизирующей электрокардиостимуляции (Biotronik Tripos в 7 случаях, Stratos в 20 случаях, Axios в 11 случаях, Medtronic InSync-Protect (обладающий, в том числе, и функцией кардиовертера-дефибриллятора) в 3 случаях и отечественный аппарат ЭКС-530 с использованием Y-образного переходника был имплантирован в одном случае). Возраст пациентов составил от 43 до 92 лет (средний возраст $69,7 \pm 11,9$ лет). Несмотря на проводимую комбинированную (38%) и адекватную медикаментозную терапию ХСН трактовалась как соответствующая уровню III ФК по NYHA в 30 (71%) случаях и уровню IV ФК у 12 (29%) пациентов. В 12 (29%) случаях синдром ХСН был обусловлен дилатационной кардиомиопатией, и в 30 (72%) случаях патогенетической основой сократительной недостаточности явилась ишемическая болезнь сердца. У 12 (29%) пациентов диагностировалась хроническая форма фибрилляции предсердий. В 4-х (33%) случаях этим пациентам после имплантации КРСУ для обеспечения эффективной бивентрикулярной электрокардиостимуляции была выполнена радиочастотная модификация атриовентрикулярного соединения. Девяти пациентам для проведения вторичной профилактики внезапной сердечной смерти имплантация КРСУ выполнялась в сочетании с проведением терапии кардиовертером-дефибриллятором (см. табл. II.3).

За период наблюдения за пациентами, составивший от 1 до 30 мес. (в среднем $13,7 \pm 5,4$), четыре пациента умерло через 1, 4, 5 и 11 мес. после имплантации КРСУ. По данным посмертного тестирования КРСУ у 3-х пациентов была выявлена фибрилляция желудочков и причина смерти определялась как внезапная сердечная. У одного пациента с тяжелым многососудистым поражением коронарного русла, получавшим комбинированный вид помощи (имплантация КРСУ, кардиовертера-дефибриллятора) диагностировался повторный крупноочаговый инфаркт миокарда, который привел к развитию непрерывнорецидивирующей фибрилляции желудочков с последующей электромеханической диссоциацией. Летальность за указанный период наблюдения составила 11%.

Таблица II.3

Характеристика пациентов

Параметры	Значения
Средний возраст, годы	69,7±11,9
Мужчины/женщины	41/1
ФК ХСН по NYHA:	
III	30 (71%)
IV	12 (29%)
ИБС:	30 (72%)
Постинфарктный кардиосклероз	13 (31%)
Стенокардия напряжения; ФК:	10 (24%)
I	2 (5%)
II	5 (12%)
III	2 (5%)
IV	1 (2%)
Дилатационная кардиомиопатия	12 (28%)
Синусовый ритм	30 (71%)
Хроническая фибрилляция предсердий	12 (29%)
Расстояние при проведении теста с 6-минутной ходьбой, м	212±9
Показатели центральной гемодинамики по данным трансторакальной ЭХО-КГ:	
ФВ по Тейнхольцу, %	30,6±3,2
КДР, см	7,4±0,7
КСР, см	5,8±0,5
Митральная регургитация, степень	2,8±0,2
Трикуспидальная регургитация, степень	2,5±0,1
Медикаментозная терапия, пациенты:	42 (100%)
Ингибиторы АПФ	37 (88%)
Фуросемид	32 (76%)
Гипотиазид	33 (79%)
Верошпирон	18 (43%)
Бета-блокаторы	18 (43%)
Сердечные гликозиды	15 (36%)
Кордарон	13 (31%)
Комбинированная терапия:	16 (38%)
АКШ	7 (17%)
ИКД	9 (21%)
ЧТКА и стентирование	6 (14%)
РЧА (типичного ТП – 2 чел., ФП – 1 чел. ЖЭ – 1 чел., АВС – 4 чел.)	8 (19%)

Примечания: КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, АКШ – аорто-коронарное шунтирование, ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, РЧА – радиочастотная абляция, ТП – трепетание предсердий, ФП – фибрилляция предсердий, ЖЭ – желудочковая экстрасистолия, АВС – атриовентрикулярное соединение

У больных до имплантации КРСУ параметры КЖ были достоверно ниже по сравнению со средними значениями аналогичных характеристик жителей Российской Федерации. Наиболее низкие параметры были выявлены по шкалам, оценивающим роль физических проблем в повседневной жизнедеятельности (РФ), общего здоровья (ОЗ), жизнеспособности (ЖС) и роли эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (РЭ). Большинство (73,1%) пациентов испытывали затруднения при выполнении обычной повседневной работы по дому. Физическая боль (Б) снижала КЖ у 2/3 больных. Наиболее частыми причинами болевого синдрома были приступы стенокардии (рис. II.10) [1, 2].

Несмотря на проводимую адекватную фармакологическую терапию ХСН, около половины больных состояние общего здоровья (ОЗ) оценивали как «плохое» и существенных изменений в самочувствии за последний год до имплантации КРСУ не отмечали, причем

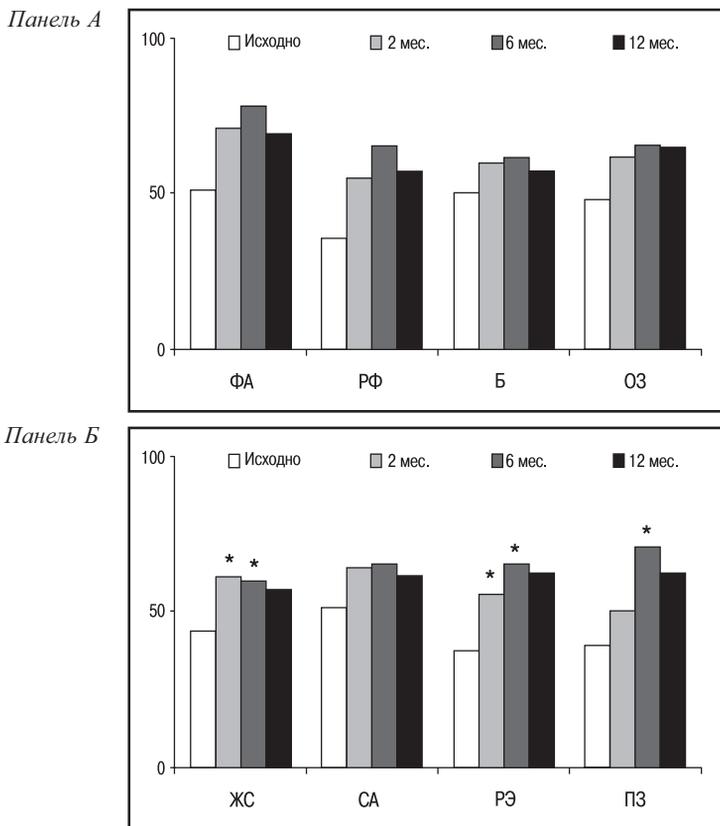


Рис. II.10. Динамика параметров КЖ у обследуемых лиц до и через 2, 6, 12 мес. после имплантации КРСУ. На панели А представлены параметры, отражающие физическое здоровье, а на панели Б – параметры КЖ, отражающие эмоциональное (психическое) здоровье: ФА – физическая активность, РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, Б – боль, ОЗ – общее здоровье, ЖС – жизнеспособность, СА – социальная активность, РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, ПЗ – психическое здоровье.
* Изменения в шкалах были достоверны относительно показателей, полученных до имплантации

58% пациентов предполагали, что здоровье в перспективе ухудшится, обозначая таким образом, на наш взгляд, негативную динамику в своем клиническом статусе.

Для всех пациентов с ХСН были характерны низкие параметры шкалы жизнеспособности (ЖС), что было связано с повышенной утомляемостью и низкой работоспособностью.

Низкая толерантность к незначительной физической нагрузке сопровождалась значительным снижением социальной активности (СА) у обследованных пациентов.

Шкала, отражающая роль эмоциональных проблем в постоянной жизнедеятельности (РЭ), выявила проблемы, обусловленные эмоциональным статусом, у 62% обследуемых. У данной категории больных отрицательные эмоции, связанные с симптомами ХСН, негативно влияли на повседневные занятия и взаимоотношения с окружающими. Для них были нехарактерны ощущения счастья, умиротворенности (см. рис. II.10). Динамика параметров качества жизни в течение одного года наблюдения представлена на рис. II.10.

Через 2 месяца после начала кардиоресинхронизирующей терапии у обследуемых пациентов наблюдалось увеличение показателей во всех шкалах, отражающих как физический, так и эмоциональный компоненты качества жизни. Наиболее высокий прирост был получен в шкалах, иллюстрирующих роль физических нагрузок в ограничении жизнедеятельности, общее здоровье, жизнеспособность и роль эмоциональных проблем, в которых изменения значений были статистически достоверны ($p < 0,01$). Существенной динамики показателей шкалы, оценивающей психическое здоровье через 2 мес. после имплантации устройства по сравнению с дооперационным периодом, не было выявлено. Если до начала проведения кардиоресинхронизирующей терапии для большинства пациентов были характерны низкие показатели по шкале жизнеспособности из-за повышенной утомляемости и низкой работоспособности, то

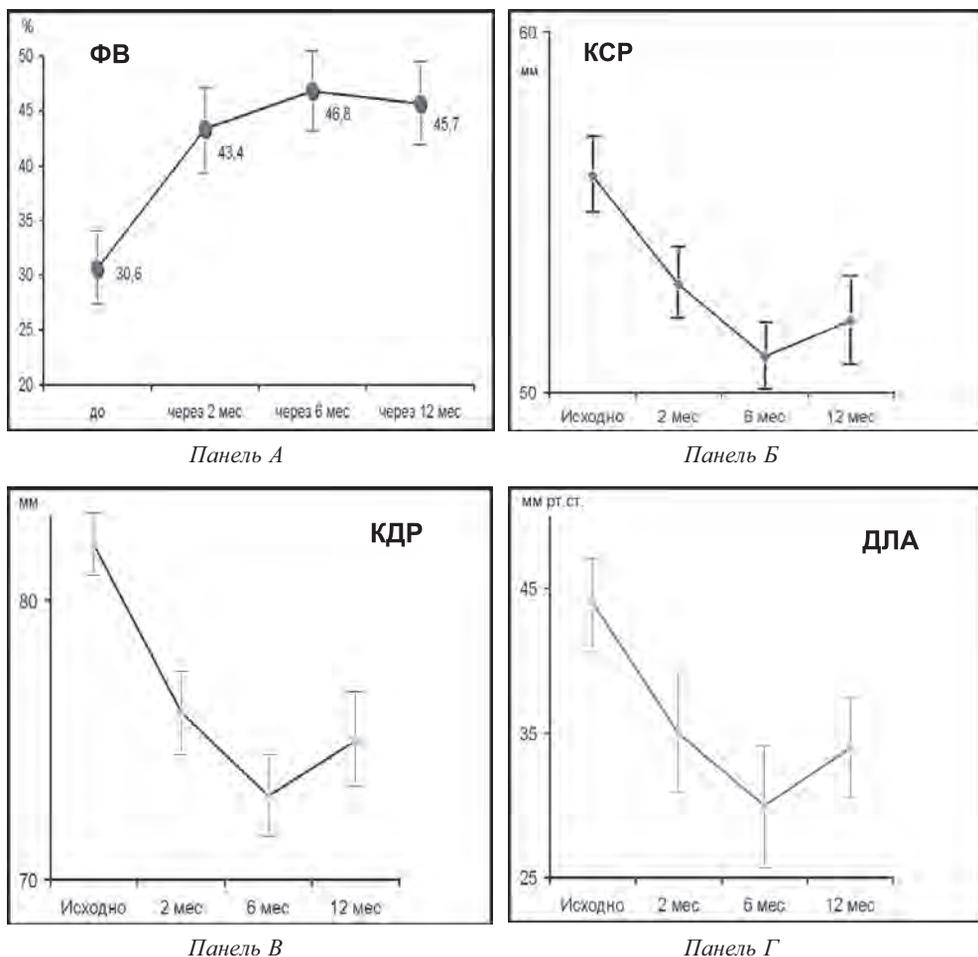


Рис. II.11. Динамика показателей фракции выброса (панель А), конечно-систолического размера (панель Б), конечно-диастолического размера (панель В) левого желудочка и систолического давления в легочной артерии (панель Г) у пациентов с КРСУ: ФВ – фракция выброса по Гейнхольцу; КСР – конечно-систолический размер; КДР – конечно-диастолический размер; ДЛА – давление в легочной артерии

через 2 мес. после имплантации КРСУ более 2/3 больных обратили внимание на то, что стали чувствовать себя бодрее. Анализ динамики шкалы социальной активности показал улучшение этого параметра КЖ через 2 мес. после оперативного вмешательства по сравнению с дооперационными показателями.

Через 6 мес. в после имплантации КРСУ отмечалась еще более выраженная положительная динамика показателей качества жизни (КЖ) во всех шкалах (см. рис. II.10). Через 12 мес. после имплантации параметры КЖ продолжали оставаться достаточно высокими по сравнению с исходными значениями. Однако отметилась тенденция к их снижению по сравнению с 6-месячным периодом наблюдения (см. рис. II.10).

Изменение параметров качества жизни сопровождалось положительной динамикой показателей центральной гемодинамики по данным трансторакальной ЭХО-КГ (рис. II.11).

Через 2 мес. после операции имплантации КРСУ отмечалось увеличение ФВ левого желудочка с $30,6 \pm 4,2$ до $43,4 \pm 5,1\%$, уменьшение КСР с 56 ± 2 до 53 ± 2 мм, КДР с 82 ± 2 до 76 ± 3 мм, снижение величины систолического давления в легочной артерии с 44 ± 4 до 35 ± 3 мм рт. ст., а также степени митральной регургитации с $2,8 \pm 0,2$ до $2,4 \pm 0,2$ и трикуспидальной регургитации с $2,5 \pm 0,1$ до $2,1 \pm 0,2$.

Через 6 мес. после операции сохранялась положительная динамика изменений показателей центральной гемодинамики. Средняя величина ФВ составляла $46,8 \pm 3,3\%$, КСР – 51 ± 1 мм, КДР – 73 ± 2 мм, систолического давления в легочной артерии 30 ± 5 мм рт. ст. Средние значения степени митральной и трикуспидальной регургитации составили, соответственно, $2,3 \pm 0,1$ и $2,1 \pm 0,1$.

Через 12 мес. после имплантации КРСУ отмечалось некоторое ухудшение исследуемых показателей по сравнению с 6-месячным периодом наблюдения. Так, среднее значение ФВ составляло $45,7 \pm 3,4\%$, КСР – 52 ± 3 мм, КДР – $7,5 \pm 4$ мм, систолического давления в легочной артерии – 34 ± 4 мм рт.ст., степень митральной регургитации – $2,5 \pm 0,3$ и трикуспидальной регургитации – $2,4 \pm 0,2$. Тем не менее, их величина оставалась выше значений, полученных при проведении ЭХО-КГ до операции (см. рис. II.11).

При проведении теста с 6-минутной ходьбой через 2 мес. после имплантации отмечалось увеличение расстояния, преодолеваемого пациентом в ходе проведения пробы с 212 ± 18 до 270 ± 14 м. Через 6 мес. среднее значение составляло уже 286 ± 17 м, а через 12 мес. – 278 ± 13 м (рис. II.12). Все вышеуказанные изменения носили достоверный характер ($p < 0,05$).

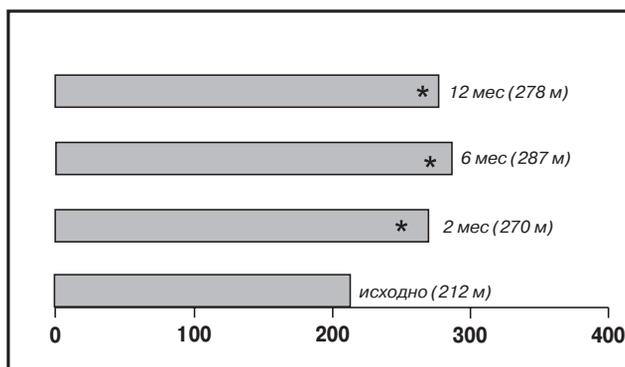


Рис. II.12. Показатели теста с 6-минутной ходьбой до и через 2, 6, 12 мес. после имплантации КРСУ.

* Изменения носили достоверный характер относительно значения, полученного до имплантации ($p < 0,05$)

II.6. Показания к имплантации КРСУ и отбор пациентов

На сегодняшний день показанием к проведению кардиоресинхронизации является наличие хронической сердечной недостаточности III–IV функционального класса по NYHA (ФВ ниже 35%), сопровождаемое меж- и внутрижелудочковой десинхронизацией, при условии проведения адекватной медикаментозной терапии, включающей назначение ингибиторов АПФ, диуретиков (в том числе спиронолактонов), бета-блокаторов и сердечных гликозидов [7, 46, 71].

На сегодняшний день обязательным условием при отборе кандидатов для имплантации КРСУ является верификация признаков десинхронизации в работе сердца. Для оценки десинхронизации сердечных сокращений используется ряд клинико-инструментальных показателей. Установлено, что основными признаками выраженной десинхронизации сокращений желудочков являются: увеличение продолжительности комплекса QRS более 130 мс (так называемые MIRACLE-пациенты), задержка движения латеральной стенки левого желудочка относительно движения межжелудочковой перегородки более 130 мс во время ЭХО-КГ в М-режиме и величина показателя кумулятивной асинхронии более 100 мс при проведении тканевого доплеровского сканирования. Последний показатель обладает наиболее высокой прогностической ценностью при отборе пациентов для проведения кардиоресинхронизации [46].

Оценка степени межжелудочковой десинхронизации и эффективность ее коррекции наиболее часто оценивается методом вычисления разницы интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии. Величина, превышающая значение 40 мс, свидетельствует о значительной степени нарушений координации в работе правых и левых отделов сердца [45, 47, 51, 56].

Внутрижелудочковая десинхронизация выявляется при использовании разнообразных методик, в частности, тканевая доплерография отражает задержку между началом комплекса QRS на поверхностной ЭКГ и появлением тканевого доплеровского сигнала, отображающего систолическую волну в соответствующих сегментах миокарда левого желудочка. Значение индекса асинхронии более 33 мс свидетельствует о наличии нарушений координированного внутрижелудочкового сокращения.

Интересно, что внутрижелудочковая десинхронизация является независимым предиктором неблагоприятного течения сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. При этом корреляция параметров, отражающих выраженность внутри- и межжелудочковой десинхронизации и длительности комплекса QRS, невелика [36, 75].

Хотелось бы подчеркнуть, что эхокардиографические признаки десинхронизации могут выявляться у пациентов, у которых величина желудочкового комплекса на поверхностной ЭКГ не превышает 130 мс (так называемые CARE-HF-пациенты). При этом мы вправе ожидать положительные гемодинамические и клинические эффекты от проведения кардиоресинхронизирующей терапии [27, 28].

Установлено, что клинический эффект от проведения кардиоресинхронизирующей терапии не будет достигнут при наличии у пациентов острого коронарного синдрома, высокой степени митральной регургитации вследствие структурного поражения клапанного аппарата, выраженного аортального стеноза, а также у пациентов со значительной дисфункцией правого желудочка, обусловленной хроническими неспецифическими заболеваниями легких или терминальной стадией дилатационной кардиомиопатии.

II.7. Методика имплантации кардиоресинхронизирующих устройств

Методика имплантации кардиоресинхронизирующего устройства, за исключением установки электрода для стимуляции левого желудочка сердца, мало чем отличается от хирургической техники имплантации обычного двухкамерного электрокардиостимулятора.

Хирургическое вмешательство в подавляющем большинстве случаев выполняется под местной анестезией. Выполняется разрез в подключичной области на 3–4 см ниже ключицы в проекции межмышечной борозды между большой грудной и дельтавидной мышцами. На первом этапе имплантации кардиоресинхронизирующего устройства осуществляется установка предсердного и правожелудочкового эндокардиальных электродов.

II.7.A. Имплантация предсердного и правожелудочкового эндокардиальных электродов

Трансвенозный доступ осуществляется путем венотомии левой или правой плечеголовной вены, левой или правой наружной яремной вены или посредством пункции левой или правой подключичной вены. Учитывая тот факт, что правая рука испытывает повышенные механические нагрузки, левостороннему доступу при имплантации отдается предпочтение.

Левая плечеголовная вена в 95% случаев располагается в межмышечной борозде между левой большой грудной и левой дельтавидной мышцами. При ревизии тупым методом вена выделяется и берется на две лигатурные держалки. Дистальный конец плечеголовной вены перевязывается, проксимальный – вскрывается, и в него вводятся эндокардиальные электроды и проводятся в правое предсердие и в правый желудочек сердца.

В тех случаях, когда плечеголовную вену не удастся найти или проведение эндокардиальных электродов по ряду причин через нее невозможно, используется пункционный способ установки электродов. Под местной анестезией через операционный разрез осуществляют пункцию левой подключичной вены по Сельдингеру, и электроды вводятся в камеры сердца через специальные разрывные пластиковые интродьюсеры.

Введение и фиксация эндокардиальных электродов для стимуляции правого предсердия и правого желудочка сердца осуществляется при постоянном флюороскопическом контроле. При имплантации желудочкового электрода с пассивным механизмом фиксации последний необходимо установить в область верхушки, ближе к межжелудочковой перегородке, таким образом, чтобы дистальный кончик электрода проецировался вблизи тени диафрагмы, что обеспечивает наилучшую фиксацию (рис. II.13).

Желудочковые электроды с активным механизмом фиксации можно позиционировать в области межжелудочковой перегородки или в выходном тракте правого желудочка.

Эндокардиальные предсердные J-образные электроды с пассивной фиксацией следует фиксировать в ушке правого предсердия (см. рис. II.13). При имплантации предсердных электродов с активным механизмом фиксации возможно их позиционирование как в ушке правого предсердия, так и в области межпредсердной перегородки.

Проверка надежности фиксации эндокардиальных электродов и адекватности точки приложения стимуляции осуществляется при проведении наружного тестирования, в ходе которого оцениваются пороги стимуляции, импеданс с электродов и амплитуда спонтанных электрических сигналов сердца (амплитуда P- и R-волн). Оптимальными значениями вышеуказанных параметров считаются: порог стимуляции < 1,0 V; импеданс для стандартных электродов – 400–800 Ом; для высокоимпедансных электродов – 1200–1500 Ом; амплитуда P-волны > 2,5 mV; амплитуда R-волны > 12,0 mV. Во время тестирования элек-

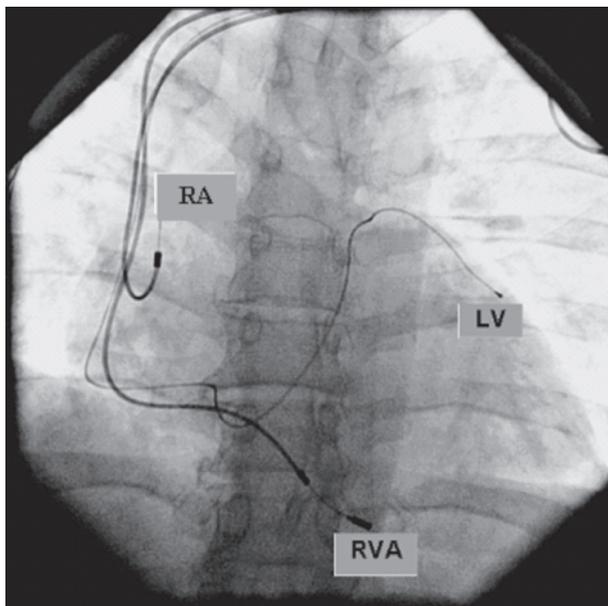


Рис. II. 13. Рентгеновский стоп-кадр в прямой проекции. Представлены имплантированные правопредсердный (RA), правожелудочковый (RVA) и левожелудочковый (LV) электроды

троводов проводится стимуляция с высокой амплитудой импульса (10 V) с целью исключения позиционной стимуляции диафрагмы.

После установки и оценки адекватности точки приложения стимуляции эндокардиальные электроды фиксируются методом легирования с прошиванием, для чего используются специальные пластиковые муфты, предотвращающие повреждение изоляционного покрытия эндокардиального электрода.

II.7.Б. Имплантация электрода для левожелудочковой стимуляции

Известно, что наиболее выраженный клинический эффект был достигнут при позиционировании левожелудочкового электрода в латеральной, переднелатеральной или заднелатеральной венах сердца [2, 8, 25, 52]. Установка электрода в большой или средней вене сердца приводит к стимуляции переднего или верхушечного сегментов левого желудочка, что ассоциируется с увеличением степени митральной регургитации и, следовательно, сопровождается отрицательным гемодинамическим эффектом (рис. II.14). Для проведения и установки левожелудочкового электрода в венозные сосуды системы коронарного синуса разработан специальный набор инструментария – система доставки электрода коронарного синуса. Он состоит из набора для пункции подключичной вены по Сельдингеру, пластиковых интродьюсеров коронарного синуса, гемостатического клапана и специальных ножей. Интродьюсеры коронарного синуса имеют различную кривизну дистального полюса, мягкий наконечник и рентгеноконтрастную метку в области дистального кончика. Вышеописанные интродьюсеры используются для катетеризации коронарного синуса и проведения в венозную систему сердца электрода для стимуляции левого желудочка. Набор специальных ножей предназначен для удаления системы доставки после введения и позиционирования левожелудочкового электрода.

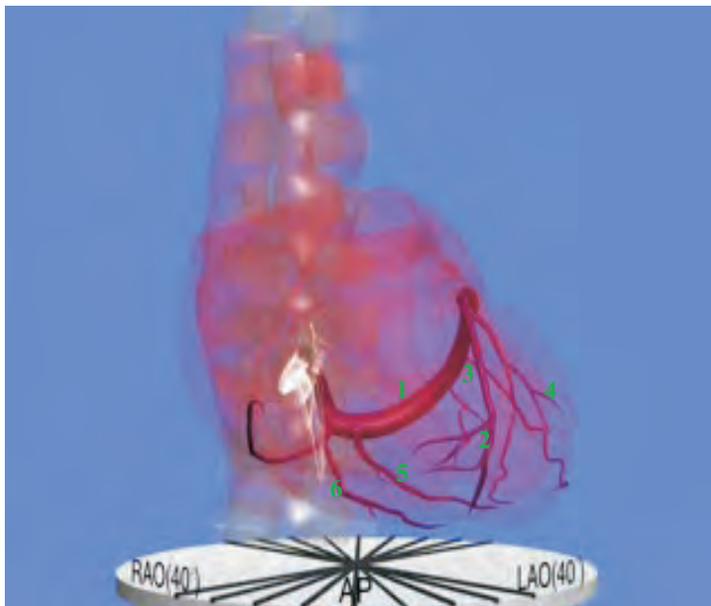


Рис. П.14. Трехмерная анатомия венозной системы сердца:

1) коронарный синус; 2) большая вена сердца; 3) латеральная вена сердца; 4) переднелатеральная вена сердца; 5) заднелатеральная вена сердца; 6) средняя вена сердца

Трансвенозный доступ для введения системы доставки левожелудочкового электрода осуществляется методом пункции подключичной вены. Пункция магистрального венозного сосуда выполняется по методике Сельдингера через операционный разрез. По направляющему стилету в полость правого предсердия заводится система доставки левожелудочкового электрода, обеспечивающая возможность катетеризации и контрастирования коронарного синуса, а также введения и позиционирования стимулирующего электрода. Проведение системы доставки левожелудочкового электрода в полость правого предсердия осуществляется под флюороскопическим контролем с целью профилактики перфорации миокарда и повреждения трикуспидального клапана. После позиционирования системы доставки в правом предсердии удаляется направляющий стилет и сосудистый дилататор. К проксимальному концу интродьюсера присоединяется гемостатический клапан, оснащенный сайдпортом для введения лекарственных препаратов. Система доставки для профилактики тромботических осложнений промывается раствором гепарина.

На следующем этапе операции выполняют катетеризацию коронарного синуса. Для этой процедуры целесообразно использовать управляемый диагностический катетер для эндокардиального электрофизиологического исследования, который через гемостатический клапан вводится в просвет системы доставки, продвигается в полость правого предсердия и в коронарный синус. После позиционирования диагностического катетера по нему в коронарный синус продвигается система доставки, а сам диагностический катетер удаляется. Вышеописанная методика катетеризации коронарного синуса позволяет обеспечить эффективность и безопасность данной процедуры, а также значительно сокращает затрачиваемое на ее выполнение время.

После установки системы доставки левожелудочкового электрода в просвет коронарного синуса выполняется его контрастирование. Данная процедура необходима для адекват-

ватной оценки архитектоники венозной системы сердца и оптимального выбора точки приложения электрокардиостимуляции левого желудочка. Для контрастирования используется специальный баллон-катетер, который по системе доставки проводится в просвет коронарного синуса, раздувается, обтурируя коронарный синус, и обеспечивает его тугое контрастирование (рис. II.15).

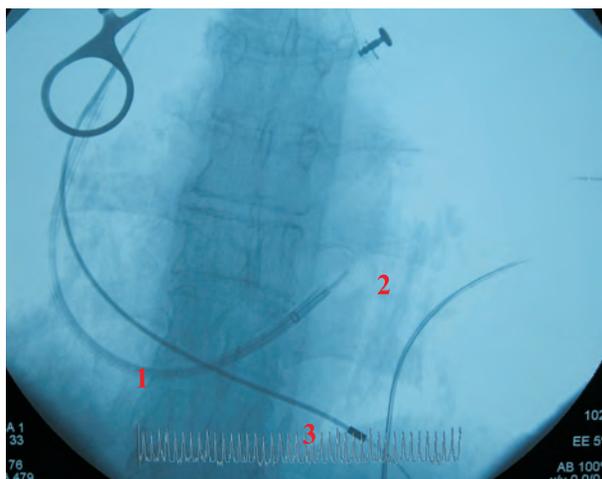


Рис. II.15. Установка баллон-катетера в просвете коронарного синуса:

1) система доставки; 2) раздутый баллон, обтурирующий просвет коронарного синуса; 3) имплантированный правожелудочковый эндокардиальный электрод

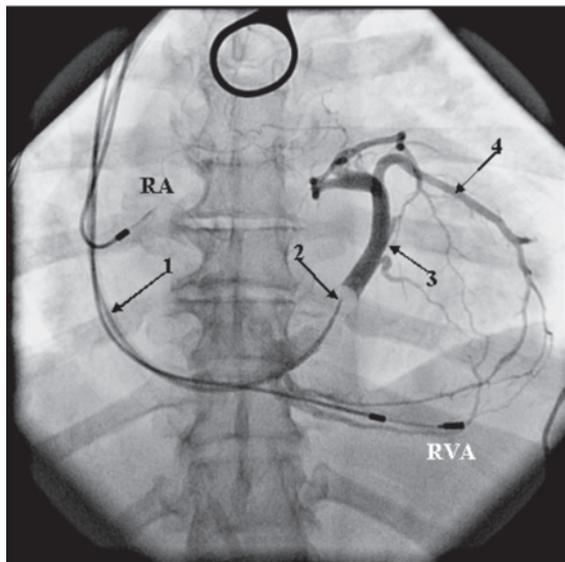
После введения контрастного вещества в венозную систему сердца (рис. II.16) выполняется серия рентгенограмм в прямой, правой косо́й (30°) и левой косо́й (30°) проекциях. После извлечения баллон-катетера система доставки повторно промывается раствором гепарина.

На следующем этапе проводится имплантация электрода для стимуляции левого желудочка сердца. В настоящее время в клинической практике используются как монополярные (рис. II.18), так и биполярные электроды коронарного синуса. Левожелудочковый электрод проводится по системе доставки в просвет коронарного синуса и устанавливается в его ветви (в латеральную, переднелатеральную или заднелатеральную вены сердца) (рис. II.16).

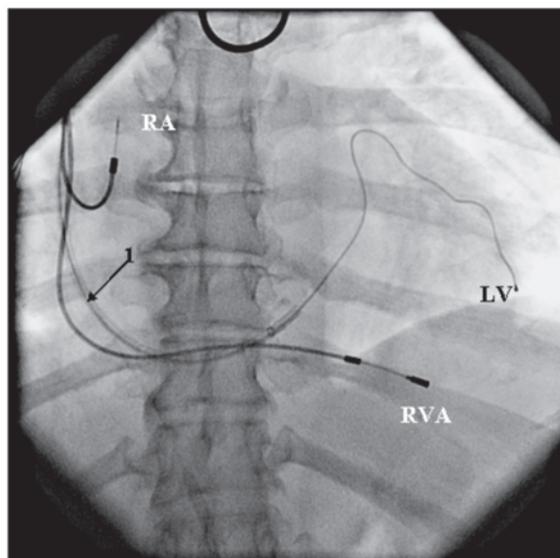
Проверка надежности фиксации левожелудочкового электрода и адекватности точки приложения стимуляции осуществляется методом наружного тестирования, при проведении которого оцениваются порог стимуляции, импеданс с электрода и амплитуда спонтанных электрических сигналов сердца (амплитуда R-волны). Оптимальными значениями вышеуказанных параметров считаются: порог стимуляции < 2,0 V; импеданс – 400–800 Ом; амплитуда R-волны > 12,0 mV. Во время тестирования электрода проводится стимуляция с высокой амплитудой импульса (10 V) с целью исключения позиционной стимуляции диафрагмы.

После позиционирования левожелудочкового электрода и оценки адекватности точки приложения стимуляции выполняют удаление системы доставки с использованием специальных ножей. Фиксация левожелудочкового электрода осуществляется методом легирования с прошиванием, для чего используется специальная пластиковая муфта, предотвращающая повреждение изоляционного покрытия электрода.

Ложе для кардиоресинхронизирующего устройства формируется из операционного разреза путем тугого препарирования в пределах подкожно-жировой клетчатки (субфасциально над большой грудной мышцей). При формировании ложа особое внимание необходимо уделить тщательному гемостазу. Для профилактики гнойно-воспалительных



Панель А



Панель Б

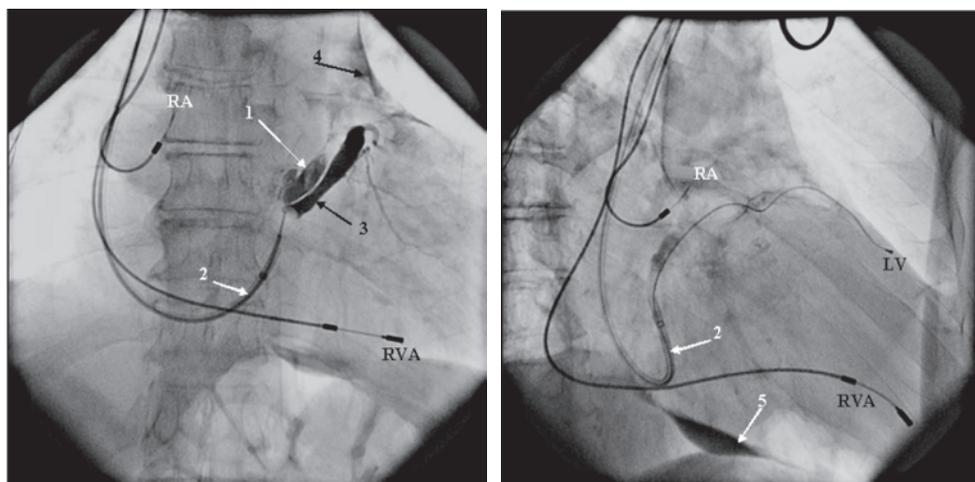
Рис. П.16. Панель А: Рентгеновский стоп-кадр в прямой проекции, зарегистрированный во время контрастирования коронарного синуса. **Панель Б:** Рентгеноскопический стоп-кадр в прямой проекции, зарегистрированный во время имплантации левожелудочкового электрода.

RA – предсердный электрод позиционирован в ушке правого предсердия; RVA – правожелудочковый электрод позиционирован в области верхушки правого желудочка; LV – левожелудочковый электрод проведен через коронарный синус и позиционирован в латеральной вене сердца; 1) система доставки; 2) раздутый баллон, обтурирующий просвет коронарного синуса; 3) контрастированный коронарный синус; 4) контрастированная латеральная вена сердца

осложнений целесообразно обработать сформированное ложе раствором антибиотиков или антисептиков. После подключения устройства к электродам и погружения аппарата в ложе проводят послойное ушивание раны отдельными узловыми швами. На кожу накладывается непрерывный внутрикожный шов. Дренирование ложа не проводится.

II.8. Осложнения

Возможные осложнения, связанные с имплантацией КРСУ, схожи с теми, которые встречаются при имплантации и последующем ведении пациентов с постоянными электрокардиостимуляторами. К ним относят: инфекционные осложнения (от воспалительных процессов в области послеоперационного шва до развития септических процессов), осложнения, связанные с развитием интра- или послеоперационных кровотечений, гемоперикарда, формирование гематомы в области размещения устройства, перфорации стенок сердца, дислокация электродов и/или их перелом, развитие пневмоторакса. Кроме вышеперечисленных состояний, при проведении бивентрикулярной ЭКС иногда возникает ряд специфических осложнений, связанных с имплантацией электрода для проведения левожелудочковой стимуляции. Речь идет о состояниях, возникающих либо во время процедуры имплантации (перфорация или диссекция коронарного синуса (рис. II.17),



Панель А

Панель Б

Рис. II.17. Осложнение от имплантации кардиоресинхронизирующего устройства – диссекция коронарного синуса. Панель А: представлен рентгеновский стоп-кадр сердца в прямой проекции, демонстрирующий интраоперационную диссекцию (1) коронарного синуса (3) в ходе попытки проведения левожелудочкового электрода через систему доставки (2) в латеральную вену сердца. При введении контрастного вещества в большую вену сердца наблюдается его протекание в перикардиальную сумку (4). Несмотря на диссекцию коронарного синуса левожелудочковый электрод был позиционирован в латеральной вене сердца. Панель Б: представлен стоп-кадр сердца в правой косой проекции (30°) после успешного позиционирования левожелудочкового электрода в латеральной вене сердца. Отмечается феномен «стояния» контраста в диафрагмальном синусе перикарда (5). В последующем при динамическом наблюдении за пациентом гемоперикард не нарастал. При контрольной трансторакальной ЭХО-КГ, выполненной через 2 недели после операции, жидкости в полости перикарда не было выявлено.

RA – предсердный электрод позиционирован в ушке правого предсердия, RVA – правожелудочковый электрод позиционирован в области верхушки правого желудочка, LV – левожелудочковый электрод проведен через коронарный синус и позиционирован в латеральной вене сердца.

невозможность адекватного позиционирования электрода в венах сердца), либо появляющихся в процессе последующего наблюдения за пациентами (дислокация электрода для проведения левожелудочковой стимуляции, высокие значения порога стимуляции на левожелудочковом электроде, диафрагмальная стимуляция).

Имплантация КРСУ является высокотехнологичной и достаточно сложной процедурой. Тем не менее, данные проведенных клинических исследований свидетельствуют о том, что частота перечисленных выше осложнений не превышает 5% [38, 53]. Дальнейшее развитие медицинских технологий и увеличение опыта оперирующих врачей позволяет надеяться на минимизацию частоты их появления в будущем.

II.9. Клиническое наблюдение за больными с имплантированными устройствами

Общие положения

Порядок тестирования кардиоресинхронизирующих устройств мало отличается от тестирования обычного электрокардиостимулятора. Дополнительно в ходе проверки КРСУ проводят определение параметров, относящихся к левожелудочковому электроду (порог электрокардиостимуляции, импеданс). В устройствах, не обладающих функцией отдельного программирования левожелудочкового канала электрокардиостимуляции, в ходе определения порога стимуляции целесообразно мониторирование ЭКГ в 12 отведениях. В случае, если во время этого теста происходит изменение морфологии стимулированного желудочкового комплекса на поверхностной ЭКГ при сохраняющемся желудочковом захвате, то данный факт будет свидетельствовать о том, что достигнут порог стимуляции в одном из желудочковых каналов. При этом желудочковые «захваты» осуществляются благодаря более низкой величине порога стимуляции во втором желудочковом канале. На основании анализа 12 отведений ЭКГ можно определить, какой режим стимуляции используется у пациента (рис. II.18 и табл. II.4) [2, 8, 18, 34, 41].

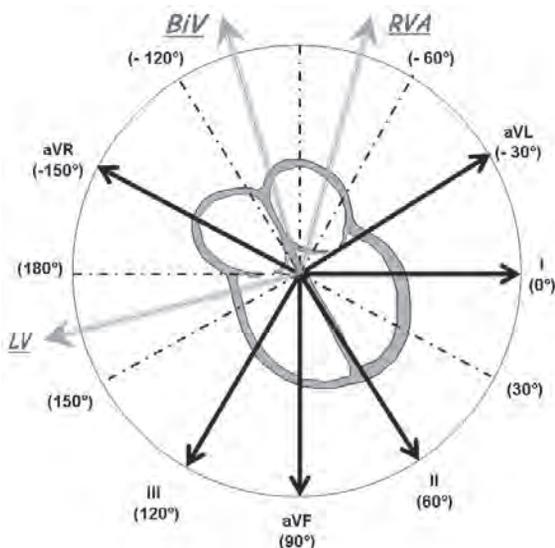


Рис. II.18. Направление векторов деполяризации при правожелудочковой (RVA), бивентрикулярной (BiV) и левожелудочковой (LV) стимуляции

Таблица II.4

**Морфология комплекса QRS в отведениях I, III и VI
при проведении различных видов электрокардиостимуляции**

Отведения ЭКГ	Бивентрикулярная стимуляция	Правожелудочковая стимуляция	Левожелудочковая стимуляция
I			
III			
VI			

Примечание: представлена морфология желудочковых комплексов на поверхностной ЭКГ в отведениях I, III, VI при бивентрикулярной, изолированной правожелудочковой и изолированной левожелудочковой стимуляции.

Пациенты с синусовым ритмом

У этой категории пациентов важным моментом является оптимизация предсердно-желудочковой ресинхронизации методом подбора оптимальных параметров АВ-задержки. Существуют несколько методик определения этой величины. В нашей клинике мы используем формулу Риттера, которая позволяет вычислить оптимальную величину АВ-задержки на основании регистрации формы трансмитрального потока, регистрируемого в М-режиме методом трансторакальной эхокардиографии:

$$\text{АВ опт.} = \text{АВ дл.} + \text{QA дл.} - \text{QA коротк.},$$

где АВ дл. – устанавливается на программаторе и составляет 75% от интервала P-Q; АВ коротк. – устанавливается на программаторе и составляет 25% от интервала P-Q; QA дл. – измеряется от начала стимуляционного желудочкового комплекса (Q) до конца пика А при запрограммированной удлиненной АВ-задержке (АВ дл.); QA коротк. – измеряется от начала стимуляционного желудочкового комплекса (Q) до конца пика А при запрограммированной короткой АВ-задержке (АВ коротк.) [10, 70, 76].

В ряде случаев АВ-задержка программируется на основании визуальной регистрации оптимальной формы пиков трансмитрального потока (рис. II.19). Хотелось бы подчеркнуть, что величина программируемой АВ-задержки должна быть меньше величины интервала P-Q, так как только в этом случае будет обеспечиваться постоянная бивентрикулярная стимуляция.

Оптимизация параметров межжелудочковой ресинхронизации возможна только в аппаратах, обладающих функцией отдельного программирования лево- и правожелудочкового каналов. В ряде работ было показано, что установка величины межжелудочковой задержки в диапазоне 5–20 мс с левожелудочковым опережением является оптимальной в гемодинамическом отношении, в сравнении с одновременной право- и левожелудочковой стимуляцией. При этом целесообразно проводить подбор величины межжелудочковой задержки под эхокардиографическим контролем методом вычисления разницы интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии (не

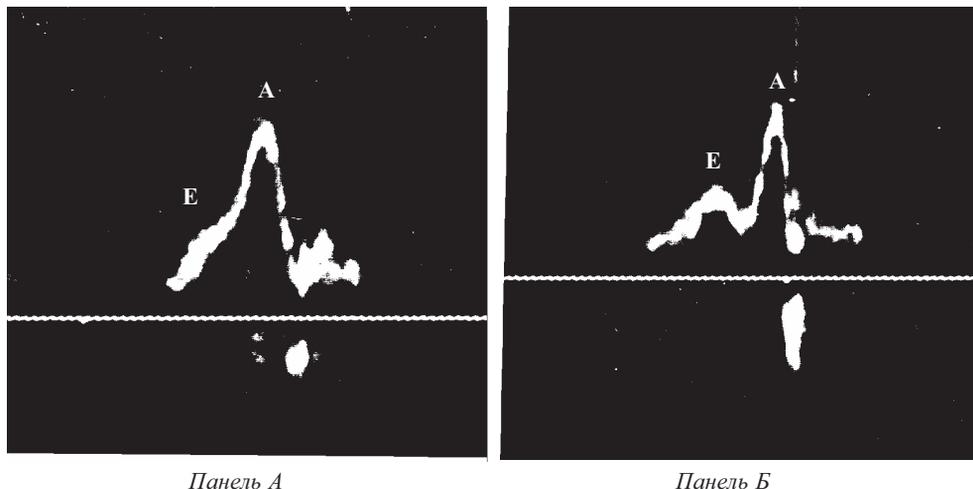


Рис. 11.19. Трансмитральный поток, определяемый доплеровским методом у пациента с имплантированным КРСУ и установленной величиной АВ-задержки 140 мс (панель А). Потоки Е и А, характеризующие пассивное диастолическое наполнение и предсердную систолу, неразличимы. В правой части рисунка представлены данные доплерографии у того же пациента при изменении величины АВ-задержки (было установлено 110 мс). Отмечается расхождение пиков Е (первый, низкоамплитудный) и А (второй, высокоамплитудный), свидетельствующих об оптимизации диастолического наполнения (панель Б)

более 40 мс) и задержки движения латеральной стенки левого желудочка относительно межжелудочковой перегородки (не более 40 мс) [33, 75, 77, 78, 79, 80].

Пациенты с хронической формой фибрилляции предсердий

В этой категории пациентов подбор АВ-задержки невозможен, так как систола предсердий отсутствует как таковая. Поэтому ключевыми моментами являются достижение постоянной бивентрикулярной стимуляции за счет установки частоты ЭКС не ниже 70–80 в минуту и контроль над частотой желудочковых сокращений. Нормосистолия достигается либо медикаментозным подавлением АВ-проведения, либо проведением модификации атриовентрикулярного соединения методом радиочастотной деструкции. Принципы оптимизации межжелудочковой ресинхронизации не отличаются от тех, которые применимы в отношении пациентов с синусовым ритмом.

Причины отсутствия эффекта от проведения КРС-терапии

По данным клинических исследований установлено, что приблизительно у 25–30% пациентов с высоким функциональным классом ХСН не отмечается положительного эффекта от проведения кардиоресинхронизации по ряду причин.

Во-первых, это отсутствие выраженных признаков десинхронизации правого и левого желудочков до имплантации системы.

Во-вторых – неадекватное позиционирование электрода для левожелудочковой стимуляции. Электростимуляция латеральной стенки левого желудочка более эффективна при размещении электрода в латеральной или переднелатеральной вене сердца. В то же время электростимуляция из средней вены сердца или большой вены сер-

дца часто не оказывает положительного влияния на систолическую функцию левого желудочка.

В третьих – некорректная установка параметров кардиоресинхронизации. Улучшение клинической симптоматики возникает только при условии постоянной бивентрикулярной стимуляции.

После имплантации пациент должен находиться под постоянным амбулаторным наблюдением в специализированном медицинском учреждении, обладающим силами и средствами для адекватного ведения больного. Амбулаторные приемы проводятся через 1 мес., 3 мес., 6 мес. и 1 год после имплантации, а затем по мере изменения клинического статуса пациента [13, 14].

II.10. Перспективы

Несмотря на впечатляющие успехи кардиоресинхронизирующей терапии в лечении пациентов с высоким функциональным классом ХСН, остается нерешенным ряд вопросов, а именно – выявление пациентов с признаками десинхронизации сердечных сокращений и комплексом QRS не более 120 мс, у которых потенциально можно ожидать положительный клинический результат. В настоящее время проводится исследование PROSPECT, в котором участвуют пациенты с III–IV функциональным классом ХСН по NYHA и комплексом QRS меньше 120 мс. Включение в исследование проводится на основании выявления целого комплекса эхокардиографических параметров, которые могут являться предикторами положительного клинического результата кардиоресинхронизирующей терапии [16, 17, 54, 55].

Учитывая положительный клинический эффект при проведении кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов, которые по сути находятся в терминальной фазе течения ХСН, логично предположить, что проводимая на ранних этапах бивентрикулярная стимуляция может значительно задерживать ремоделирование или даже приводить к обратному его развитию у пациентов с I–II функциональным классом ХСН по NYHA. В настоящее время проводятся исследования REVERSE и BLOCK-HF, целью которых являются определение показателей общей смертности и оценка динамики изменений гемодинамических показателей на фоне проведения ресинхронизирующей терапии. Критериями включения в исследования являются наличие у пациента I–II ФК ХСН по NYHA и фракции выброса менее 45%. В исследовании BLOCK-HF дополнительным условием включения в протокол является наличие показаний к проведению постоянной электрокардиостимуляции вследствие нарушения АВ-проводимости [25, 31, 60, 61].

Изолированная правожелудочковая электрокардиостимуляция сама по себе вызывает искусственную блокаду левой ножки пучка Гиса и приводит к десинхронизации сердечных сокращений, что может быть фактором, способствующим прогрессированию ХСН у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами. Исходя из этого факта, в настоящее время проводится исследование BIO-PACE, в котором КРСУ имплантируются больным с имеющимися показаниями к проведению постоянной электрокардиостимуляции вследствие нарушения АВ-проводимости независимо от функционального класса ХСН, фракции выброса левого желудочка и длительности желудочкового комплекса. В исследовании, которое планируется завершить в 2009 г., оцениваются влияние бивентрикулярной электрокардиостимуляции на качество жизни, функциональные возможности и показатели центральной гемодинамики у этой категории пациентов [13, 14].

Заключение

Концепция физиологической электрокардиостимуляции определяет, что при проведении постоянной электрокардиотерапии необходимо осуществлять сохранение и восстановление адекватной предсердно-желудочковой, межжелудочковой и внутривентрикулярной синхронизации. Проведение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции позволяет успешно решать вышеперечисленные задачи. Результаты крупных рандомизированных исследований и наш собственный опыт показали высокую эффективность этого подхода при лечении пациентов с признаками систолической дисфункции левого желудочка. Положительный клинический эффект от проведения физиологической электрокардиостимуляции проявляется улучшением качества и увеличением продолжительности жизни среди этой категории пациентов.

Основываясь на мировом опыте и собственных клинических результатах, можно предложить следующие практические рекомендации по применению ресинхронизирующей электрокардиостимуляции у пациентов с ХСН и признаками электрической и механической десинхронизации работы сердца:

- у пациентов с высоким ФК ХСН и признаками десинхронизации работы сердца для улучшения ближайшего и отдаленного прогноза течения основного заболевания наряду с оптимальной медикаментозной терапией необходимо проведение ресинхронизирующей электрокардиотерапии. Появившиеся недавно устройства для проведения кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью достоверно увеличивают продолжительность и улучшают их качество жизни;
- для достижения наиболее оптимального клинического эффекта у пациентов с синусовым ритмом необходимо обеспечение постоянной синхронизированной предсердно-желудочковой и бивентрикулярной стимуляции.
- для достижения наиболее оптимального клинического эффекта у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий постоянная бивентрикулярная электрокардиостимуляция должна являться одним из этапов в комплексном лечении этих пациентов. На наш взгляд, в первую очередь следует обсуждать возможность восстановления синусового ритма (РЧА левого предсердия, медикаментозная и/или электрическая кардиоверсия). При безуспешности попыток восстановить нормальный синусовый ритм сердца клинический эффект от ресинхронизирующей терапии будет зависеть от количественной ее представленности (процент эффективной электрокардиостимуляции желудочков). В этой связи важным будет являться медикаментозный и/или электрический (РЧ-модификация) контроль АВ-проведения.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что несмотря на увеличение продолжительности и улучшение качества жизни пациентов, которым электрокардиотерапия проводится в соответствии с концепцией физиологической кардиостимуляции (достигается предсердно-желудочковая и межжелудочковая синхронизация). Сама по себе физиологическая кардиостимуляция не позволяет предотвращать и проводить эффективную терапию жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма, лежащих в основе развития внезапной сердечной смерти. Использование устройств, способных одновременно проводить электрокардиотерапию в соответствии с принципами физиологической стимуляции и осуществлять эффективную профилактику внезапной сердечной смерти, является наиболее оптимальной стратегией в отношении пациентов с ХСН и высоким риском развития внезапной сердечной смерти.

Список литературы:

1. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Климов В.П., Корнеев Н.В., Чернов М.Ю., Давыдова Т.В., Мангутов Д.А., Кузнецов Ю.В., Желяков Е.Г., Ключев В.М. Использование ресинхронизирующей терапии в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Вест. аритм. – Приложение А. – 2006. – С. 97.
2. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Конев А.В., Джанджгава А.О., Кузнецов Ю.В., Мангутов Д.А., Деревянко О.Р., Чернов М.Ю. Применение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции в терапии хронической сердечной недостаточности. – Методические рекомендации. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2007. – 46 с.
3. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М.: Мир. – 1993. – 340 с.
4. 2001. Heart and stroke statistical update. Dallas: American Heart Association, 2000.
5. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators // N. Engl. J. Med. – 1997. – № 337. – P. 1576–1583.
6. Abraham W.T., Fisher G.W., Smith A.L., et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2002. – № 346. – P. 1845–53.
7. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to update the 1998 Pacemaker Guidelines) // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002. – № 11. – P. 1183–1199.
8. Ammann P., Sticherling C., Kalusche D., Eckstein J., Bernheim A., Schaer B., Osswald S. An Electrocardiogram-Based Algorithm To Detect Loss of Left Ventricular Capture during Cardiac Resynchronization Therapy // Ann. Intern. Med. – 2005. – № 142. – P. 968–973.
9. Aranda J. M. Jr, Woo G. W., Schofield R. S., Handberg E. M., Hill J. A., Curtis A. B., Sears S. F., Goff J. S., Pauly D. F., Conti J. B. Management of Heart Failure After Cardiac Resynchronization Therapy: Integrating Advanced Heart Failure Treatment With Optimal Device Function // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – 46. – P. 2193–2198.
10. Auricchio A., Sommariva L., Salo R.W., et al. Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery diseases by dual chamber pacing with shortened AV delay // PACE. – 1993. – № 16. – P. 2034–2043.
11. Bader H., Garrigue S., Laffitte S., et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – № 43(2). – P. 248–256.
12. Bai Y., Strathmore N., Mond H., et al. Permanent ventricular pacing via the great cardiac vein // PACE. – 1994. – № 17. – P. 678–683.
13. Bax J.J., Abraham T., Barold S.S., Breithardt O. A., Fung J.W.H., Garrigue S., Gorcsan J. III, Hayes D.L., Kass D.A., Knuuti J., Leclercq C., Linde C., Mark D.B., Monaghan M.J., Nihoyannopoulos P., Schalij M. J., Stellbrink C., Yu C.-M. Cardiac Resynchronization Therapy: Part 1-Issues Before Device Implantation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – № 46. – P. 2153–2167.
14. Bax J.J., Abraham T., Barold S.S., Breithardt O.A., Fung J.W.H., Garrigue S., Gorcsan J.III, Hayes D.L., Kass D.A., Knuuti J., Leclercq C., Linde C., Mark, D. B., Monaghan M. J., Nihoyannopoulos P., Schalij M. J., Stellbrink C., Yu C.-M. Cardiac Resynchronization Therapy: Part 2—Issues During and After Device Implantation and Unresolved Questions // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – № 46. – P. 2168–2182.
15. Bernheim A., Ammann P., Sticherling C., Burger P., Schaer B., Brunner-La Rocca H. P., Eckstein J., Kiencke S., Kaiser C., Linka A., Buser P., Pfisterer M., Osswald S. Right Atrial Pacing Impairs Cardiac Function During Resynchronization Therapy: Acute Effects of DDD Pacing Compared to VDD Pacing // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – № 45. – P. 1482–1487.

16. Bleeker G.B., Kaandorp T.A.M., Lamb H.J., Boersma E., Steendijk P., de Roos A., van der Wall E.E., Schalij M.J., Bax J.J. Effect of Posterolateral Scar Tissue on Clinical and Echocardiographic Improvement After Cardiac Resynchronization Therapy // *Circulation*. – 2006. – № 113. – P. 969–976.
17. Bleeker G.B., Schalij M.J., Nihoyannopoulos P., Steendijk P., Molhoek S.G., van Erven L., Bootsma M., Holman E.R., van der Wall E.E., Bax J.J. Left Ventricular Dyssynchrony Predicts Right Ventricular Remodeling After Cardiac Resynchronization Therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2264–2269.
18. Brandt R.R., Reiner C., Arnold R., Sperzel J., Pitschner H.F., Hamm C.W. Contractile response and mitral regurgitation after temporary interruption of long-term cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 187–192.
19. Braun M.U., Rauwolf T., Zerm T., Schulze M., Schnabel A., Strasser R.H. Long term biventricular resynchronisation therapy in advanced heart failure: effect on neurohormones // *Heart*. – 2005. – № 91. – P. 601–605.
20. Bristow M., Saxon L., Boehmer J., et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – № 350. – P. 2140–2150.
21. Cazeau S., Leclercq C., et al. Effects of multisided biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – № 344. – P. 873–880.
22. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. Four-chamber pacing in dilated cardiomyopathy // *PACE*. – 1994. – № 17. – P. 1974–1979.
23. Cesario D.A., Dec G.W. Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in Clinical Practice // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – № 47. – P. 1507–1517.
24. Champagne de Labriolle A., Leclercq C., Daubert J. C. Influence of conduction time intervals on symptoms and exercise tolerance in patients with heart failure with left ventricular systolic dysfunction // *Heart*. – 2005. – № 91. – P. 1211–1212.
25. Christ G. Cardiac Resynchronization in congestive heart failure // *Progress in Biom. Res.* – 2001. – № 6. – P. 256–263.
26. Clark A.L. Exercise and heart failure: assessment and treatment // *Heart*. – 2006. – № 92. – P. 699–703.
27. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdman E., et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronization in heart failure study): rationale, design and end-points // *Eur. Heart Fail.* – 2001. – № 3. – P. 481–489.
28. Cleland J.G.F., Daubert J.-C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L. The Cardiac Resynchronization – Heart Failure. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure // *NEJM*. – 2005. – № 352. – P. 1539–1549.
29. Cohn J.N. Heart Failure in Willerson J.T., Cohn J.N. (eds): *Cardiovascular Medicine*. – NY: Churchill Livingstone. – 1995. – P. 947–979.
30. D’Ascia C., Cittadini A., Monti M. G., Riccio G., Sacca L. Effects of biventricular pacing on interstitial remodelling, tumor necrosis factor- α expression, and apoptotic death in failing human myocardium // *Eur. Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 201–206.
31. Daubert J.C., Leclercq C., Mabo P. There Is Plenty of Room for Cardiac Resynchronization Therapy Devices Without Back-Up Defibrillators in the Electrical Treatment of Heart Failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2204–2207.
32. De Maria R., Gavazzi A., Recalcati F., et al. Comparison of clinical findings in idiopathic dilated cardiomyopathy in women versus men. The Italian Multicenter cardiomyopathy Study Group (SPIC) // *Am. J. Cardiol.* – 1993. – № 72. – P. 580–585.
33. Diller G.-P., Okonko D., Uebing A., Ho S. Y., Gatzoulis M. A. Cardiac resynchronization therapy for adult congenital heart disease patients with a systemic right ventricle: analysis of feasibility and review of early experience // *Europace*. – 2006. – № 8. – P. 267–272.
34. Donal E., Leclercq C., Linde C., Daubert J.-C. Effects of cardiac resynchronization therapy on disease progression in chronic heart failure // *Eur. Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 1018–1025.

35. Dubin A.M., Janousek J., Rhee E., Strieper M.J., Cecchin F., Law I.H., Shannon K.M., Temple J., Rosenthal E., Zimmerman F.J., Davis A., Karpawich P.P., Al Ahmad A., Vetter V.L., Kertesz N.J., Shah M., Snyder C., Stephenson E., Emmel M., Sanatani S., Kanter R., Batra A., Collins K.K. Resynchronization Therapy in Pediatric and Congenital Heart Disease Patients: An International MultiCenter Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2277–2283.
36. Duncan A. M., Lim E., Clague J., Gibson D. G., Henein M. Y. Comparison of segmental and global markers of dyssynchrony in predicting clinical response to cardiac resynchronization // *Eur. Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 2426–2432.
37. Ellenbogen K. A., Wood M. A., Klein H. U. Why Should We Care About CARE-HF? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2199–2203.
38. Ellery S., Paul V. Complication of biventricular pacing // *Europ. Heart J.* – 2004. – Suppl. 6. – P. S117–D121.
39. Ermis C., Seutter R., Zhu A.X., Benditt L.C., VanHeel L., Sakaguchi S., Lurie K.G., Lu F., Benditt D.G. Impact of Upgrade to Cardiac Resynchronization Therapy on Ventricular Arrhythmia Frequency in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2258–2263.
40. Flevari P., Theodorakis G., Paraskevaidis I., Kolokathis F., Kostopoulou A., Leftheriotis D., Kroupis C., Livanis E., Kremastinos D.T. Coronary and peripheral blood flow changes following biventricular pacing and their relation to heart failure improvement // *Europace.* – 2006. – № 8. – P. 44–50.
41. Fox D.J., Fitzpatrick A.P., Davidson N.C. Optimisation of cardiac resynchronisation therapy: addressing the problem of «non-responders» // *Heart.* – 2005. – № 91. – P. 1000–1002.
42. Gabor J.Y., Newman D.A., Barnard-Roberts V., Korley V., Mangat I., Dorian P., Hanly P.J. Improvement in Cheyne-Stokes respiration following cardiac resynchronisation therapy // *Eur. Respir. J.* – 2005. – № 26. – P. 95–100.
43. Gold M.R., Feliciano Z., Gottlieb S.S., et al. Dual-chamber pacing with a short atrioventricular delay in congestive heart failure: a randomized study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – № 75. – P. 919–923.
44. Goldberger Z., Lampert R. Implantable Cardioverter-Defibrillators: Expanding Indications and Technologies // *JAMA* – 2006. – № 295. – P. 809–818.
45. Hawkins N.M., Petrie M.C., MacDonald M.R., Hogg K.J., McMurray J.J.V. Selecting patients for cardiac resynchronization therapy: electrical or mechanical dyssynchrony? // *Eur. Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 1270–1281.
46. Hunt S.A., Baker D.W., Chin M.H., et al. ACC/AHA guidelines for evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for evaluation and management of chronic heart failure) // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – № 38. – P. 2101–13.
47. Ingle L., Shelton R.J., Rigby A.S., Nabb S., Clark A.L., Cleland J.G.F. The reproducibility and sensitivity of the 6-min walk test in elderly patients with chronic heart failure // *Eur. Heart J.* – 2005. – № 26. – P. 1742–1751.
48. Jarcho J.A. Resynchronizing Ventricular Contraction in Heart Failure // *NEJM.* – 2005. – № 352. – P. 1594–1597.
49. Jessup M., Brozena S. Heart Failure // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – № 348. – P. 2007–2018.
50. Kashani A., Barold S.S. Significance of QRS Complex Duration in Patients With Heart Failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2183–2192.
51. Kass D.A. Ventricular resynchronization: pathophysiology and identification of responders // *Rev. Cardiovasc. Med.* – 2003. – № 4 (suppl 2). – P. S3–S13.
52. Knebel F., Reibis R.K., Bondke H.-J., et al. Tissue Doppler echocardiography and biventricular pacing in heart failure: Patient selection, procedural guidance, follow-up, quantification of success cardiovascular ultrasound // *NEJM.* – 2004. – № 2. – P. 17.

53. Kowalski O., Prokopczuk J., Lenarczyk R., Pruszkowska-Skrzep P., Polonski L., Kalarus Z. Coronary sinus stenting for the stabilization of left ventricular lead during resynchronization therapy // *Europace*. – 2006. – № 8. – P. 367–370.
54. Lardo A.C., Abraham T.P., Kass D.A. Magnetic Resonance Imaging Assessment of Ventricular Dyssynchrony: Current and Emerging Concepts // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2223–2228.
55. Leclercq C., Ansalone G., Gadler F., Boriani G., Perez-Castellano N., Grubb N., Sack S., Boulogne E. Biventricular vs. left univentricular pacing in heart failure: rationale, design, and endpoints of the B-LEFT HF study // *Europace*. – 2006. – № 8. – P. 76–80.
56. Lecoq G., Leclercq C., Leray E., Crocq C., Alonso C., Place C.D., Mabo P., Daubert C. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure // *Eur. Heart J.* – 2005. – № 26. – P. 1094–1100.
57. Lindenfeld J., Feldman A.M., Saxon L., Boehmer J., Carson P., Ghali J.K., Anand I., Singh S., Steinberg J.S., Jaski B., DeMarco T., Mann D., Yong P., Galle E., Ecklund F., Bristow M. Effects of Cardiac Resynchronization Therapy With or Without a Defibrillator on Survival and Hospitalizations in Patients With New York Heart Association Class IV Heart Failure // *Circulation*. – 2007. – № 115. – P. 204–212.
58. Lindner O., Sorensen J., Vogt J., Fricke E., Baller D., Horstkotte D., Burchert W. Cardiac Efficiency and Oxygen Consumption Measured with ¹¹C-Acetate PET After Long-Term Cardiac Resynchronization Therapy // *JNM*. – 2006. – № 47. – P. 378–383.
59. Load dependence of cardiac output in biventricular pacing: left ventricular volume overload in pigs // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – № 131. – P. 666–670.
60. Moss A.J., Cannom D.S., Daubert J.P., et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II); Design and clinical protocol // *ANE*. – 1999. – № 4. – P. 83–91.
61. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter Automatic Defibrillators Implantation Trial Investigators (MADIT I) // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – № 335. – P. 1933–1940.
62. Najem B., Unger P., Preumont N., Jansens J.-L., Houssiere A., Pathak A., Xhaet O., Gabriel L., Friart A., De Roy L., Vandenbossche J.-L., van de Borne, P. Sympathetic control after cardiac resynchronization therapy: responders versus nonresponders // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2006. – № 291. – P. H2647–H2652.
63. Packer M., Fowler M.B., Roecker E.B., et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study // *Circulation*. – 2002. – № 106. – P. 2194–2199.
64. Patwala A.Y., Wright D.J. Device based treatment of heart failure // *Postgrad. Med. J.* – 2005. – № 81. – P. 286–291.
65. Preffer M.A., Braunwald E., Moya L.A., et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – № 327. – P. 669–677.
66. Rivero-Ayerza M., Theuns D.A.M.J., Garcia-Garcia H.M., Boersma E., Simoons M., Jordaens L.J. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Eur. Heart J.* – 2006. – № 27. – P. 2682–2688.
67. Schuster I., Habib G., Jeco C., Thuny F., Avierinos J.-F., Derumeaux G., Beck L., Medail C., Franceschi F., Renard S., Ferracci A., Lefevre J., Luccioni R., Deharo J.-C., Djiane P. Diastolic Asynchrony Is More Frequent Than Systolic Asynchrony in Dilated Cardiomyopathy and Is Less Improved by Cardiac Resynchronization Therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – № 46. – P. 2250–2257.
68. Senni M., Tribouilloy C.M., Rodeheffer R.J., et al. Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991 // *Circulation*. – 1998. – № 98. – P. 2282–2289.

69. St John Sutton M.G., Plappert T., Hilpisch K.E., Abraham W.T., Hayes D.L., Chinchoy E. Sustained Reverse Left Ventricular Structural Remodeling With Cardiac Resynchronization at One Year Is a Function of Etiology: Quantitative Doppler Echocardiographic Evidence From the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) // *Circulation*. – 2006. – № 113. – P. 266–272.
70. Stockburger M., Fateh-Moghadam S., Nitardy A., Langreck H., Haverkamp W., Dietz R. Optimization of cardiac resynchronization guided by Doppler echocardiography: haemodynamic improvement and intraindividual variability with different pacing configurations and atrioventricular delays // *Europace*. – 2006. – № 8. – P. 881–886.
71. Strickberger S.A., Conti J., Daoud E.G., Havranek E., Mehra M.R., Pina I.L., Young J. Endorsed by the American College of Cardiology Fou, Patient Selection for Cardiac Resynchronization Therapy: From the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Heart Rhythm Society // *Circulation*. – 2005. – № 111. – P. 2146–2150.
72. Sutton M., Plappert T., Abraham W. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure // *Circulation*. – 2003. – № 107. – P. 1985–1990.
73. The RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (the Randomized Aldactone Evaluation Study) // *Am. J. Cardiol*. – 1996. – № 78. – P. 902–907.
74. Waggoner A.D., Faddis M.N., Gleva M.J., de las Fuentes L., Davila-Roman V.G. Improvements in Left Ventricular Diastolic Function After Cardiac Resynchronization Therapy Are Coupled to Response in Systolic Performance // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2005. – № 46. – P. 2244–2249.
75. Westenberg J.J.M., Lamb H.J., van der Geest R.J., Bleeker G.B., Holman E.R., Schalij M.J., de Roos A., van der Wall E.E., Reiber J.H.C., Bax J.J. Assessment of Left Ventricular Dyssynchrony in Patients With Conduction Delay and Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Head-to-Head Comparison Between Tissue Doppler Imaging and Velocity-Encoded Magnetic Resonance Imaging // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2006. – № 47. – P. 2042–2048.
76. Whinnett Z.I., Davies J.E.R., Willson K., Chow A.W., Foale R.A., Davies D.W., Hughes A.D., Francis D.P., Mayet J. Determination of optimal atrioventricular delay for cardiac resynchronization therapy using acute non-invasive blood pressure // *Europace*. – 2006. – № 8. – P. 358–366.
77. White J.A., Yee R., Yuan X., Krahn A., Skanes A., Parker M., Klein G., Drangova M. Delayed Enhancement Magnetic Resonance Imaging Predicts Response to Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Intraventricular Dyssynchrony // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2006. – № 48. – P. 1953–1960.
78. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure // *JAMA*. – 2003. – № 289. – P. 2685–2694.
79. Yu C.-M., Zhang Q., Chan Y.-S., Chan C.-K., Yip G.W.K., Kum L.C.C., Wu E.B., Lee P.-W., Lam Y.-Y., Chan S., W.-H. Fung J. Tissue Doppler velocity is superior to displacement and strain mapping in predicting left ventricular reverse remodelling response after cardiac resynchronisation therapy // *Heart*. – 2006. – № 92. – P. 1452–1456.
80. Zhang Q., Fung J.W.-H., Auricchio A., Chan J.Y.-S., Kum L.C.C., Wu L.W., Yu C.-M. Differential change in left ventricular mass and regional wall thickness after cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Eur. Heart J*. – 2006. – № 27. – P. 1423–1430.

Глава III.

Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов категории высокого риска внезапной сердечной смерти

Введение

Под внезапной сердечной смертью (ВСС) понимают смерть, развившуюся моментально или наступившую в течение часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе пациента [4, 15, 29]. Около 10% смертей в структуре общей смертности являются внезапными [5, 16]. По данным Национального центра медицинской статистики США в 1985 г. около 400 тыс. смертей были классифицированы как внезапные у лиц старше 25 лет [35]. В Российской Федерации официальные статистические данные по этой проблеме отсутствуют. Учитывая то, что средняя продолжительность жизни мужского населения в нашей стране ниже, чем в развитых странах и составляет 59 лет, то можно предположить, что абсолютное число внезапных смертей в общей популяции велико. Механизмом развития ВСС в подавляющем большинстве случаев являются желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) – 85%, оставшиеся 15% приходится на долю брадиаритмий и асистолии [35, 37] (рис. III.1).

Таким образом, очевидно, что проведение изолированной электрокардиостимуляции потенциально может предотвратить развитие ВСС только у 15% пациентов и, по сути, является недостаточно эффективным средством профилактики ВСС.

Ишемическая болезнь сердца ответственна за ВСС более чем в 80% случаев. Необходимо помнить, что у 25% больных ИБС ВСС является первой клинической манифестацией заболевания и 50% смертей от кардиальных причин среди больных ИБС относятся к внезапным [5, 6, 10]. Кроме ИБС, как драматический исход течения заболевания, ВСС встре-

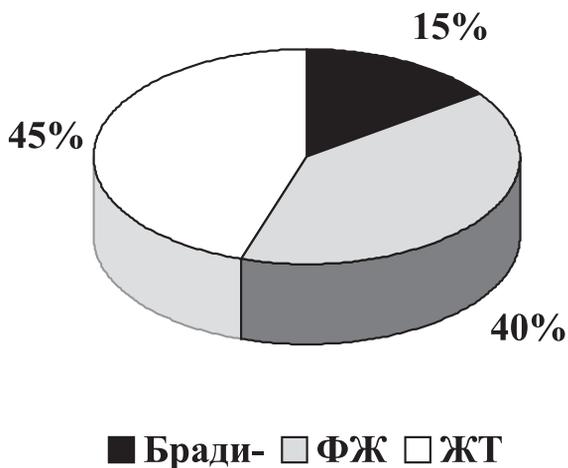


Рис. III.1. Механизмы развития ВСС. Диаграмма, отображает вклад различных видов нарушения ритма и проводимости сердца в механизмы развития ВСС. Бради – доля брадисистолических нарушений ритма сердца приводящих к развитию ВСС, ФЖ – фибрилляция желудочков и ЖТ – желудочковая тахикардия

Таблица III.1
Причины внезапной сердечной смерти по J. Ruskin, 1998 [10]

ИБС
Дилатационная кардиомиопатия
Гипертрофия миокарда левого желудочка
Гипертрофическая кардиомиопатия
Приобретенные пороки сердца
Врожденные пороки сердца
Острый миокардит
Аритмогенная дисплазия правого желудочка
Аномалии развития коронарных артерий
Саркоидоз
Амилоидоз
Опухоли сердца
Дивертикулы левого желудочка
Синдром WPW
Синдром удлинённого интервала QT
Лекарственная проаритмия
Кокаиновая интоксикация
Выраженный электролитный дисбаланс
Идиопатическая желудочковая тахикардия

чается при дилатационной (ДКМП) и гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ), при синдромах Бругада и удлинённого интервала QT, аномалиях развития коронарных артерий и других патологических состояниях, перечень которых представлен в таблице III.1 [1, 3, 5, 10].

Приведенные статистические данные, свидетельствующие о высокой вероятности возникновения этого состояния среди больных кардиологического профиля, говорят о том, что ВСС является не только общемедицинской, но также социальной и экономической проблемой всего общества.

В 1984 г. J.T. Bigger были выделены основные факторы, определяющие вероятностный риск развития ВСС в течение календарного года, и которые, в последующем, использовались как критерии включения в исследования по оценке эффективности ИКД для профи-

лактики ВСС*. Например, такой фактор риска по J.T. Bigger как указание на эпизод сердечного ареста в анамнезе, являлся критерием включения в исследование AVID, показавшего большую эффективность ИКД в сравнении с антиаритмической терапией (ААТ) [8, 15]. Для ясного понимания вопросов, связанных с профилактикой ВСС, необходимо остановиться на некоторых дефинициях, а именно:

Сердечный арест – это состояние, сопровождающееся потерей сознания вследствие документированной электрокардиографическим способом асистолии, желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков.

Факторы риска – это клинические признаки, указывающие на вероятность развития ВСС у конкретного пациента в текущем году.

Профилактика внезапной сердечной смерти – это комплекс мероприятий, проводимых у лиц, переживших сердечный арест (вторичная профилактика) или у пациентов без эпизодов сердечного ареста в анамнезе, имеющих высокий риск развития ВСС (первичная профилактика).

Устойчивая желудочковая тахикардия – это тахикардия продолжительностью более 30 секунд.

Неустойчивая желудочковая тахикардия – это тахикардия от 4-х комплексов до 30 секунд, которая самостоятельно прерывается.

* – точка зрения авторов

III.1. Основы терапии ИКД

В 1970 г. после внезапной смерти своего коллеги Michel Mirowski и Morton Mower предложили концепцию создания имплантируемого прибора, который мог бы автоматически диагностировать жизнеугрожающие нарушения ритма сердца и проводить неотложную терапию в случае их развития. В 1980 г. Michel Mirowski выполнил первую успешную имплантацию кардиовертера-дефибриллятора молодой женщине с рецидивирующими эпизодами сердечного ареста вследствие фибрилляции желудочков [50]. В последующем подобный вид терапии стал одним из главных и наиболее эффективных методов профилактики ВСС. Дальнейший прогресс ИКД связан с совершенствованием методик имплантации, увеличением продолжительности срока службы аппарата, совершенствованием функции детекции аритмических событий, использованием возможностей применения антитахикардической стимуляции для купирования аритмий, сочетанием функции дефибрилляции с ресинхронизирующей терапией.

Современный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) представляет собой систему, состоящую из устройства, которое заключено в небольшой титановый корпус, который размещается подкожно или подфасциально в подключичной области и одного или более электродов, установленных в камерах сердца. Аппарат содержит источник питания (литиево-серебряно-ваннадиевая батарея), преобразователь напряжения, резисторы, конденсатор, микропроцессор и системы анализа сердечного ритма, высвобождения разряда, а также базу данных электрограмм аритмических событий. В клинической практике используются желудочковые и предсердные электроды с пассивной и активной фиксацией для проведения дефибрилляции, антитахикардической, антибрадикардической электрокардиостимуляции и ресинхронизирующей терапии. На сегодняшний день применяются одно-, двух- и трехкамерные (бивентрикулярные) системы. В большинстве аппаратов само устройство, заключенное в титановый корпус, является частью цепи разряда дефибриллятора [5, 6, 39] (рис. III.2).

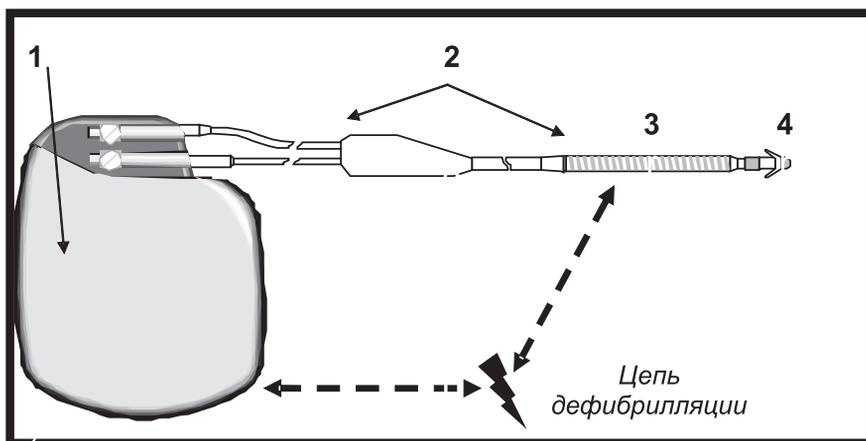


Рис. III.2. Современный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) состоит из титанового корпуса (1) и внутрисердечного электрода (2). Цепь разряда ИКД заключена между корпусом устройства и катушкой (3), находящейся на электроде. С помощью дистального кончика электрода (4) осуществляется детекция аритмических событий и проведение анти- тахи- и антибради-электрокардиостимуляции

В основе детекции аритмий лежит анализ интервалов R–R, форма желудочкового сигнала, стабильность R–R-интервалов, соотношение характеристик предсердной и желудочковой активности (в двухкамерных системах). Входящий сигнал проходит фильтрацию, в результате которой элиминируются и не подвергаются детекции низкочастотные (обусловленные T-волной) и высокочастотные компоненты (обусловленные активностью скелетной мускулатуры).

В дефибрилляторах существуют различные зоны детекции частоты сердечных сокращений. Например, если частота аритмии попадает в так называемую *зону фибрилляции* желудочков (где частота сокращений желудочков превышает 200 в минуту), то происходит разряд дефибриллятора для проведения терапии ФЖ или высокочастотной жизнеугрожающей ЖТ (рис. III.3). В так называемой *зоне желудочковой тахикардии* возможно проведение различных видов антитахикардической желудочковой стимуляции для подавления аритмий. Например, гемодинамически незначимая, относительно медленная ЖТ, регистрируемая в низкочастотной зоне детекции, может быть успешно купирована в режимах **BURST** (стимуляция короткими пачками импульсов с частотой, на 10–30% превышающей частоту тахикардии), **RAMP** (стимуляция импульсами с постепенно увеличивающейся частотой, при которой каждый импульс укорачивает цикл стимуляции по сравнению с предыдущим) или **RAMP+** (стимуляция одиночным сканирующим экстрасимулом, который наносится в зависимости от длины цикла тахикардии установленным интервалом сцепления) режимами антитахикардической стимуляции, а при их неэффективности – кардиоверсией (рис. III.4). В так называемой *нормосистолической зоне* (ЧСС находится в диапазоне 40–150 уд/мин) ИКД осуществляет лишь только функции детекции, а в брадисистолической зоне (ЧСС ниже 40 уд/мин) аппарат осуществляет электрокардиостимуляцию в запрограммированном врачом режиме [2, 6, 67].

Параметры детекции и алгоритмы терапии для каждой зоны устанавливаются интраоперационно, во время тестирования устройства с помощью программатора. В зависимости

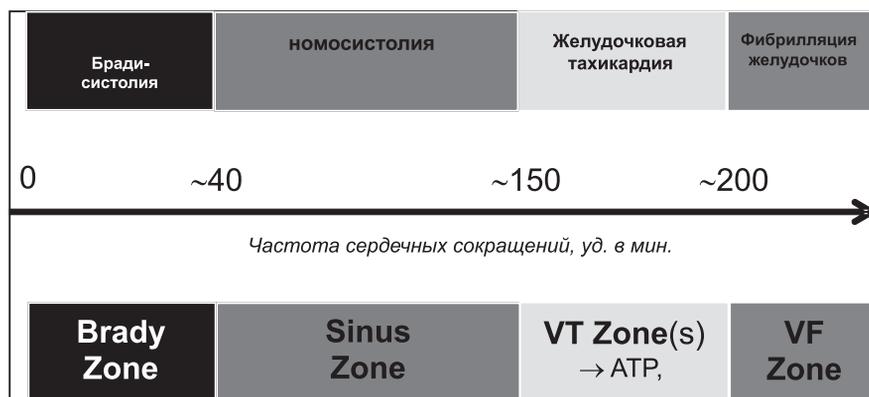
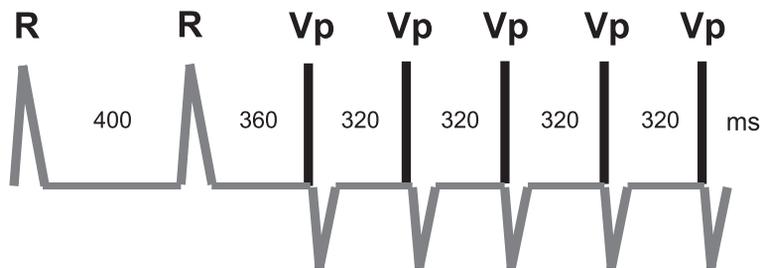
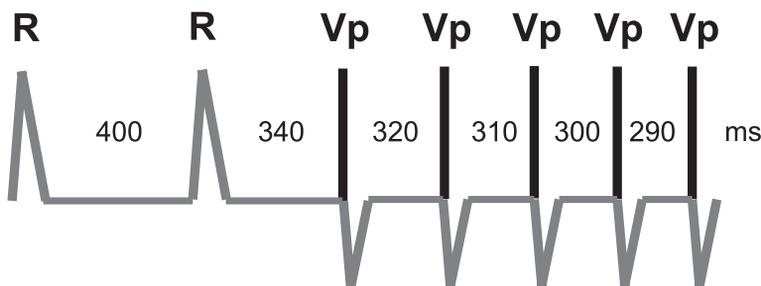


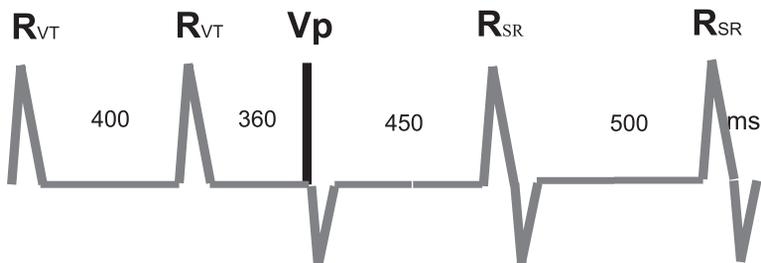
Рис. III.3. Зоны детекции в ИКД. Схема отображает зоны детекции частоты желудочковых сокращений в современных ИКД. В так называемой брадисистолической зоне (ЧСС ниже 40 уд/мин) проводится обычная ЭКС с установленной частотой; в так называемой нормосистолической зоне (ЧСС 40–150 уд/мин) аппарат осуществляет лишь детекцию ЧСС и электрокардиотерапия не проводится; в так называемой зоне желудочковой тахикардии (ЧСС 150–200 уд/мин) может проводиться антитахикардическая ЭКС (АТР) или кардиоверсия; в зоне фибрилляции желудочков (при ЧСС 200 уд/мин и выше) используется дефибрилляция



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. III.4. Виды антитахикардической стимуляции. На панели А схематично представлен BURST-режим АТС. Длина цикла ЖТ (интервал R–R) составляет 400 мс. АТС проводится с фиксированной длиной цикла (интервал Vp–Vp) 320 мс, составляющий 80% от длины цикла ЖТ. На панели Б схематично представлен RAMP-режим АТС. Длина цикла ЖТ (интервал R–R) составляет 400 мс. Проводится стимуляция импульсами с постепенно увеличивающейся частотой, при которой каждый импульс укорачивает цикл стимуляции по сравнению с предыдущим на 10 мс. На панели В схематично представлен RAMP+ или сканирующий режим АТС. Длина цикла ЖТ (интервал Rvt–Rvt) составляет 400 мс. Проводится стимуляция одиночным сканирующим экстрасимулом (Vp), который наносится в зависимости от длины цикла тахикардии. В данном примере сканирующий экстрасимул прерывает ЖТ

ти от клинической ситуации и проводимой медикаментозной терапии эти значения в дальнейшем могут корректироваться. Для предотвращения неоправданных разрядов (например, во время пароксизмов суправентрикулярных аритмий, синусовой тахикардии) применяются функции анализа стабильности R–R интервала (при тахисистолической форме фибрилляции предсердий), морфологии желудочкового сигнала, регистрируемого желудочковым электродом, внезапности начала тахикардии (при возникновении ЖТ или ФЖ величина интервала R–R внезапно уменьшается), а также двухкамерная регистрация сиг-

налов в предсердиях и желудочках. Алгоритм ИКД-терапии подбирается врачом на основании переносимости больным клинической тахикардии. При ФЖ или быстрой ЖТ первым шагом в терапии является дефибрилляция с мощностью на 10 Дж превышающей интраоперационный порог дефибрилляции с последующим автоматическим нарастанием мощности разрядов до максимальных значений (30 Дж), а также изменением полярности в цепи дефибрилляции от корпуса ИКД к внутрисердечному электроду и наоборот [59, 67, 69].

III.2. Исследования по оценке эффективности ИКД-терапии

Основной целью исследований, посвященных ИКД-терапии, являлась оценка влияния этого вида лечения на летальность у пациентов категории высокого и умеренного риска развития ВСС в сравнении с группами пациентов, получавших ААТ (AVID, SCD-HF) или с контрольными группами больных, которым проводилась только базовая терапия основного заболевания (MADIT I, MADIT II) [9, 14, 17, 33, 34, 52]. При этом отбор пациентов с высоким риском развития ВСС проводился на основании факторов риска, выделенных J.T. Vigger (табл. III.2). В последующем эти критерии легли в основу положений, определяющих показания к имплантации ИКД [4, 73]*

Таблица III.2

Факторы риска ВСС

<i>Группа умеренного риска</i>	<i>Риск развития ВСС в текущем году</i>
ОИМ в анамнезе или ФВ ниже 40%	5%
ОИМ+ФВ ниже 40% или ОИМ + частая ЖЭ или ФВ ниже 40% + ЖЭ	10%
ОИМ + ФВ ниже 40% + ЖЭ	15%
<i>Группа высокого риска</i>	
пациенты, пережившие ВСС	30–50%
ЖТ + синкопе	30–50%
ЖТ+ минимальные клинические проявления	20–30%

Примечание: ОИМ – острый инфаркт миокарда, ФВ – фракция выброса, ЖЭ – частая желудочковая экстрасистолия, ЖТ – желудочковая тахикардия, ВСС – внезапная сердечная смерть

III.2.A. Вторичная профилактика ВСС

Установлено, что верифицированный ранее эпизод сердечного ареста является наиболее неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития ВСС. Среди этой категории пациентов отмечаются наиболее высокие показатели летальности в течение календарного года. Однако абсолютное количество смертей в популяции, которые приходится на этих пациентов, относительно невелико (рис. III.5). Данный факт может объясняться тем, что после первого эпизода сердечного ареста умирают около 90% пациентов [10, 16]. В наиболее ранних исследованиях по оценке эффективности ИКД-терапии, которые проводились в соответствии с современными положениями доказательной медицины, принимали участие пациенты, пережившие эпизод сердечного ареста.

Исследование The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) включало 1016 пациентов, имевших указания в анамнезе на один или более эпизодов ФЖ или устойчивую гемодинамически значимую ЖТ в сочетании со сниженной ФВ (не более

* – точка зрения авторов



Рис. III.5. Структура пациентов высокой категории риска ВСС и их доля среди пациентов, принимавших участие в исследованиях по оценке эффективности ИКД (по R. Myerburg). Обратите внимание, что существующие показания для имплантации ИКД охватывают только вершину «айсберга», в то время как максимальное количество ВСС приходится на тех, у которых известные факторы риска отсутствуют. Примечание: цифры показывают абсолютное число ВСС на 100 000 населения в течение года у разных категорий пациентов

40%). В том случае, если после проведения реваскуляризирующих мероприятий ФВ превышала 40%, пациент исключался из протокола [8]. Из пациентов, принимавших участие в исследовании, 81% приходился на лиц с ИБС, из них 67% больных имели указания в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда. Первая группа получала ААТ (в большинстве случаев кордарон), вторая – ИКД-терапию. Первичной конечной точкой протокола являлась оценка общей летальности. Исследование было завершено преждевременно, так как в группе больных с ИКД уже через 13 мес. наблюдения летальность была на 29% ниже, чем в группе пациентов, получавших ААТ. Важным недостатком дизайна исследования являлось то, что в группе больных с ИКД в послеоперационном периоде, а также при дальнейшем наблюдении терапия бета-блокаторами проводилась значительно чаще, чем в группе пациентов получавших только ААТ для профилактики ВСС (табл.III.3).

С клинической точки зрения это неудивительно, так как сочетание кордарона (именно этот антиаритмический препарат назначался в большинстве случаев в контрольной группе) и бета-блокаторов оказывает не самое благоприятное воздействие на хронотропную функцию сердца. Однако этот факт в последующем дал ряду авторов основание заключить, что положительный эффект ИКД обусловлен назначением именно бета-блокаторов. Тем не менее, тщательный анализ результатов исследования показал, что среди пациентов с ИКД после имплантации срабатывания по поводу устойчивых желудочковых нарушений ритма отмечались через 3 мес. у 36% пациентов, через 1 год у 68%, через 2 года у 81% и через 3 года у 85%. Было установлено, что терапия ИКД чаще проводилась по поводу ЖТ. Таким образом, несмотря на проводимое лечение бета-блокаторами, уже

Таблица III.3

Характер медикаментозной терапии, проводимой у пациентов, принимавших участие в исследовании AVID

<i>Медикаментозная терапия</i>	<i>Группа пациентов с ИКД, %</i>	<i>Группа пациентов, получавших антиаритмическую терапию, %</i>
Кордарон	1,8	95,8
Соталол	0,2	2,8
Бета-блокаторы	42,3	16,5
Блокаторы кальциевых каналов	18,4	12,1
Сердечные гликозиды	46,8	40,6
Диуретики	48,2	50,7
Ингибиторы АПФ	68,8	68,2
Нитраты	36,4	37,0
Статины	13,2	11,5
Аспирин	60,7	59,2
Варфарин	21,9	34,8

Примечание: После рандомизации бета-блокаторы назначались 42% пациентов с ИКД и только 16,5% пациентов контрольной группы ($p < 0,01$). В отношении других групп препаратов различия не были статистически достоверны.

через три года наблюдения аритмические события возникали у подавляющего большинства (85%) больных с ИКД [8, 53, 54].

Исследование CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) охватило 659 пациентов, переживших эпизод сердечного ареста. У большинства из них этиологическим фактором развития этого состояния была ИБС (75%). Больные были разделены на 2 группы: в первой (328 пациентов) имплантировался ИКД, во второй (321 пациент) – проводилась ААТ кордароном. Первичной и вторичной конечными точками исследования являлись, соответственно, смерть от любых причин и смерть от аритмического события. Средний период наблюдения составил 3 года, в течение которого в группе пациентов с ИКД наблюдалось 20% снижение общей летальности и 33%-ное снижение аритмической летальности по сравнению с пациентами, получавшими кордарон. Эти различия не носили статистически значимого характера, что было связано с относительно небольшим периодом наблюдения. По сути, это исследование подтвердило преимущества ИКД для снижения показателей общей летальности среди пациентов группы высокого риска ВСС [53, 54].

Следующие трайлы можно, лишь, условно отнести к исследованиям по оценке эффективности вторичной профилактики ВСС у пациентов с ИКД. Указания на эпизод сердечного ареста в анамнезе являлись критерием исключения из протоколов MADIT I и MUSTT [20, 22, 52]. Основной целью этих трайлов являлось сравнение эффективности ААТ, которая назначалась на основании результатов эндо-ЭФИ, и ИКД у пациентов с такими факторами риска как неустойчивая ЖТ в сочетании со сниженной фракцией выброса левого желудочка. Мы рассматриваем эти трайлы в разделе вторичной профилактики ВСС потому, что у всех пациентов, принимавших в них участие, устойчивая ЖТ или ФЖ были верифицированы только в ходе проведения эндо-ЭФИ. По сути, главной задачей этих трайлов была оценка эффективности ИКД-терапии у пациентов с таким фактором риска развития ВСС, как наличие неустойчивой ЖТ (см. табл. III.2). Летальность среди этой категории пациентов значительно выше, чем в общей популяции, но ниже, чем среди пациентов, переживших эпизод сердечного ареста (см. рис. III.5.) [21, 52].

В исследовании The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT I), принимало участие 196 пациентов с указаниями в анамнезе на перенесенный инфаркт

миокарда и неустойчивую ЖТ, фракцией выброса левого желудочка (ФВ) менее 35% и индуцированной во время эндокардиального электрофизиологического исследования (эндо-ЭФИ) устойчивой и некупируемой новокаиномидом ЖТ или ФЖ [46, 52]. Пациенты были рандомизированы на 2 группы. Первая группа (101 пациент) получала антиаритмическую терапию, а во второй (95 пациентов) проводилась имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Первичной конечной точкой протокола являлся показатель общей летальности. За 27 мес. наблюдения в группе пациентов с ИКД общая летальность уменьшилась на 54%. В данном трайле, как и в исследовании AVID, в группе пациентов с ИКД терапия бета-блокаторами также проводилась значительно чаще (в группе с ИКД в 26% и в группе пациентов с ААТ в 8%, $p < 0,01$). Несмотря на этот факт, результаты MADIT I демонстрируют, что за 5-летний период наблюдения эпизоды оправданной ИКД-терапии наблюдались у большинства пациентов (рис. III.6) [52].

Для протокола исследования The Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) критерии включения были схожи с исследованием MADIT I: указания на инфаркт миокарда (ОИМ) в анамнезе, фракция выброса (ФВ) ниже 40%, спонтанная неустойчивая ЖТ. В исследовании принимало участие 704 пациента с устойчивой ЖТ, индуцированной в ходе проведения эндо-ЭФИ [20]. Пациенты были разделены на три группы: в первой (353 пациента) ни ААТ, ни имплантация ИКД не проводилась; во второй (158 пациентов) назначалась ААТ (препараты I класса, кордарон, соталол) с последующими контрольными эндоЭФИ, оценивающими эффективность проводимого лечения, и в третьей группе (161 пациент) имплантировался ИКД. Первичной конечной точкой в течение 5-летнего периода наблюдения были смерть в результате аритмического события или эпизод сердечного ареста. Вторичными конечными точками были общая и сердечно-сосудистая летальность. За пять лет наблюдения сердечно-сосудистая летальность в группе с ИКД составила 24%, в группе пациентов, получавших ААТ – 55% и в группе без терапии – 48% [21]. Несомненным достоинством этого исследования является тот факт, что имелись статистически достоверные различия между группами пациентов в отношении влияния бета-

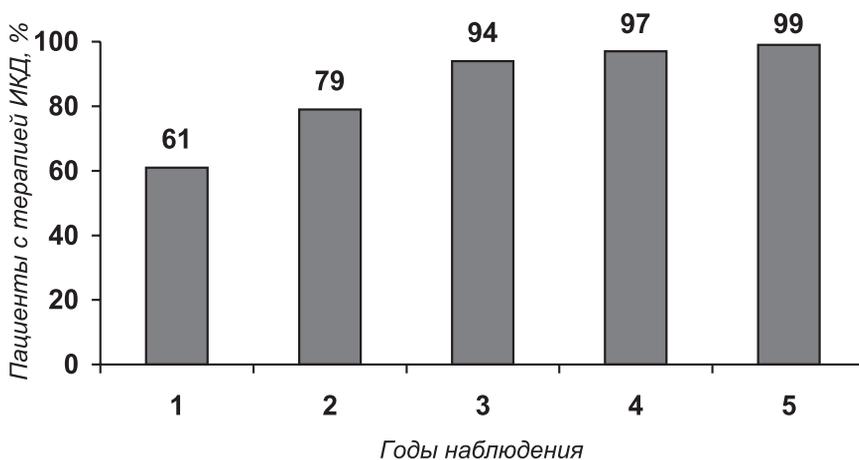


Рис. III. 6. Динамика возникновения эпизодов срабатывания ИКД среди пациентов исследуемой группы в исследовании MADIT I. Обратите внимание, что через пять лет наблюдения у 99 % больных этой группы возникали аритмические события, требующие проведения терапии ИКД (по Buxton A.E., 1999 г.)

блокаторов на развитие аритмических событий. Пациентам, которым не имплантировался ИКД и не проводилась ААТ, бета-блокаторы назначались значительно чаще (51%), чем пациентам, которым активно проводилась профилактика ВСС (29%) (табл. III.4).

Несмотря на этот факт летальность в результате аритмических событий и общая летальность была достоверно ниже среди больных с ИКД и выше среди пациентов, получавших только ААТ (рис. III.7).

Результаты вышеперечисленных исследований показали значительное снижение частоты развития ВСС в группах больных, получавших терапию ИКД в сравнении с другими методами профилактики ВСС. Дальнейший подробный анализ результатов этих трайлов

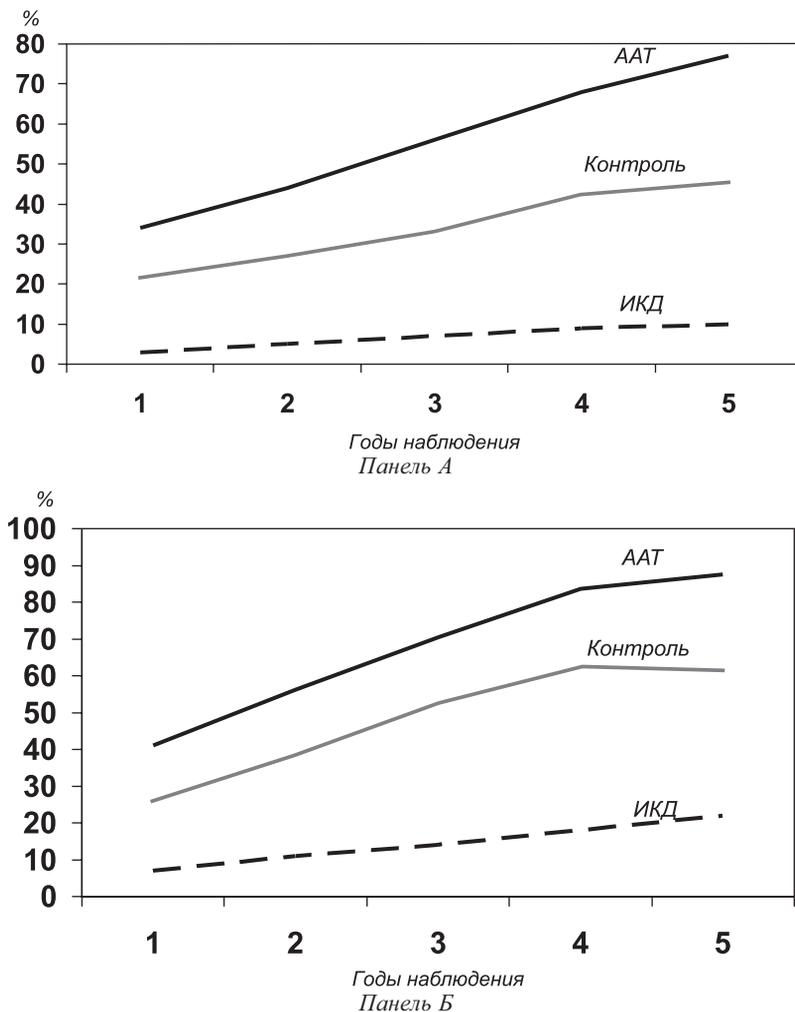


Рис. III.7. Кривые Каплан-Мейера, отображающие летальность от аритмических событий (панель А) и общую летальность (панель Б) среди пациентов, принимавших участие в исследовании MUSTT. Обратите внимание, что наиболее высокие показатели выживаемости наблюдаются среди пациентов с ИКД. Причем данное утверждение относится как к общей летальности, так и к летальности от аритмических событий. Контроль – кривая выживаемости в группе пациентов, получавших базовую терапию ИБС и ХСН; ААТ – кривая выживаемости в группе пациентов, получавших антиаритмическую терапию (по Vuxton A.E., 1999 г.)

Таблица III.4

Характер медикаментозной терапии, проводимой у пациентов, принимавших участие в исследовании MUSTT (по Vuxton A.E., 1999 г.)

Медикаментозная терапия	Пациенты, которым проводилась терапия желудочковых нарушений ритма сердца (группы пациентов с ИКД и ААТ), %	Пациенты, получавшие только базовую терапию основного заболевания, %
Ингибиторы АПФ	72	77
Бета-блокаторы	29	51
Аспирин	64	63
Сердечные гликозиды	52	53
Диуретики	58	58

Примечание: После рандомизации бета-блокаторы назначались 51% пациентов контрольной группы и только 29% пациентов групп, получавших либо ААТ на основании данных эндоЭФИ, либо ИКД-терапию ($p < 0,01$). В отношении других групп препаратов различия не были статистически достоверны.

позволил выделить подгруппы пациентов: с ФВ ЛЖ более 30% и менее 30%. Было установлено, что среди пациентов с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ < 30%) выживаемость после имплантации ИКД была значительно выше, чем у пациентов без ИКД и получающих ААТ или только базовую терапию основного заболевания. В то же время у пациентов с ФВ, превышающей 30%, не было выявлено преимуществ ИКД-терапии в отношении продолжительности жизни. Объяснением этих данных может служить тот факт, что исследования проводились в относительно небольших группах в течение недостаточно продолжительного периода наблюдения [21, 52].

Тем не менее, результаты вышеперечисленных трайлов убедительно продемонстрировали, что на сегодняшний день ИКД является средством выбора для проведения вторичной профилактики ВСС у пациентов с такими факторами риска по J.T. Bigger как эпизод сердечного ареста в анамнезе, а также сочетание верифицированной в ходе проведения эндоЭФИ устойчивой ЖТ или ФЖ со сниженной систолической сократительной функцией ЛЖ [4, 6, 16, 73].

III.2.Б. Первичная профилактика ВСС

Установлено, что не более 10% пациентов остаются в живых после перенесенного эпизода сердечного ареста. Таким образом, для большинства пациентов первый эпизод оказывается и последним. Дальнейшая эволюция представлений о ВСС и методах ее профилактики связана с проведением исследований по оценке эффективности ИКД-терапии у пациентов высокой категории риска с отсутствием эпизодов сердечного ареста и желудочковых нарушений ритма в анамнезе. Согласно данным R. Myerburg, наиболее многочисленную группу риска развития ВСС составляют пациенты с наличием признаков систолической дисфункции левого желудочка и указанием в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда (см. рис. III.5) [53].

Эффективность ИКД для первичной профилактики ВСС у пациентов с ИБС оценивалась в таких исследованиях как The Coronary Artery Bypass Graft Patch (CABG Patch), которое включало 900 пациентов с ФВ ниже 35%, у которых регистрировались поздние потенциалы на ЭКГ высокого разрешения, и была выполнена хирургическая реваскуляризация миокарда методом АКШ. Больные подразделялись на 2 группы: в *первой* проводилась имплантация ИКД с эпикардиальными электродами, во *второй* назначалась ААТ. За 32±16 мес. наблюдения показатели общей летальности в обеих группах не имели значимых отличий. Интересен тот факт, что около 10% смертей в группе больных с ИКД были связаны

с процедурой имплантации устройства, которая в тот период времени подразумевала выполнение торакотомии [17]. На сегодняшний день имплантация современных ИКД не требует проведения столь серьезного оперативного вмешательства.

Исследование The second Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT II) включало 1232 пациента с ИБС, указаниями в анамнезе на перенесенный ОИМ и ФВ ниже 30%. Для участия в исследовании не требовалось наличие устойчивой или неустойчивой ЖТ и эпизодов сердечного ареста в анамнезе. Пациенты были рандомизированы на группы, получавшие терапию ИКД и контрольную, в которой проводилась только базовая терапия ИБС и ХСН. Хотелось бы отметить тот факт, что в этом трайле исследуемая и контрольная группы были действительно сопоставимы по всем характеристикам, в том числе и по параметрам лекарственной терапии. Единственной конечной точкой исследования была смерть от любых причин [51]. За время наблюдения в течение 20 мес. летальность в группе пациентов с ИКД составила 14,2 % и в контрольной группе 19,8 % (рис. III.8) [34, 74].

Внутригрупповой анализ пациентов с ИКД продемонстрировал, что некоторое увеличение летальности было ассоциировано со значением ФВ левого желудочка ниже 25%, длительностью комплекса QRS более 130 мс и возрастом от 60 до 70 лет. Тем не менее, эти различия не были статистически значимы [34].

Критерии включения пациентов в данное исследование легли в основу рекомендаций, определяющих показания к имплантации ИКД, которые использовались в США и странах Евросоюза до недавнего времени [73].

Таким образом, начиная с исследований по оценке эффективности ИКД для вторичной профилактики ВСС и заканчивая трайлом MADIT II, было продемонстрировано, что имплантация ИКД является наиболее эффективным средством профилактики ВСС. Интересно отметить, что критерии включения во все вышеперечисленные исследования во многом предопределялись факторами риска, выделенными J.T. Vigger еще в 1984 г. (см. табл. III.2). Наличие таких независимых предикторов ВСС, как эпизод сердечного ареста

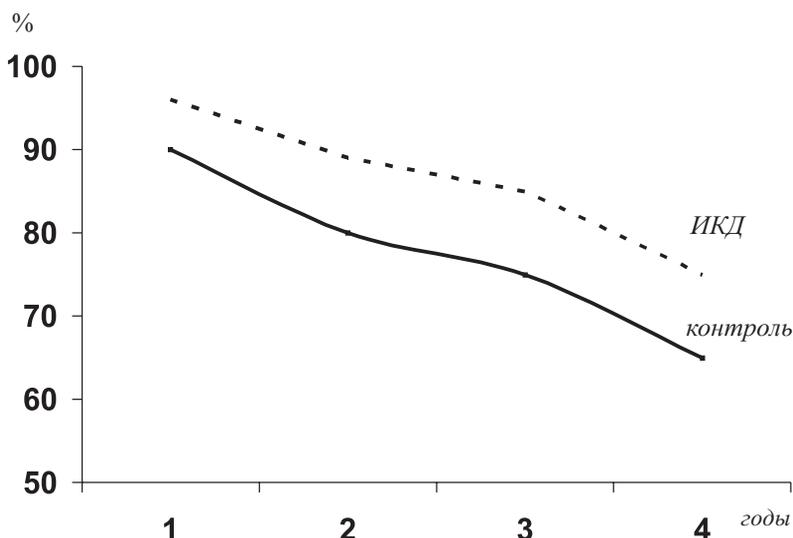


Рис. III.8. Диаграмма, демонстрирующая кривые выживаемости Каплан-Мейра в группах пациентов с ИКД и в контрольной за 4-летний период наблюдения. Обратите внимание, что в группе пациентов с ИКД летальность была достоверно ниже за 3 года наблюдения (по Moss A., 1999 г.)

в анамнезе или неустойчивые желудочковые нарушения ритма в сочетании со сниженной систолической функцией левого желудочка, обусловленной, как правило, ИБС и перенесенным инфарктом, миокарда свидетельствуют о высоком риске развития ВСС и требуют проведения ее эффективной профилактики, а именно имплантации ИКД [73].

В исследовании Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT) оценивалось влияние ИКД на общую и аритмическую летальность у пациентов с таким фактором риска как инфаркт миокарда. Причем имплантация устройства проводилась в подостром периоде инфаркта миокарда (от 6 до 40 дней). В протокол исследования были включены 674 пациента, которые были рандомизированы на группы пациентов с ИКД и контрольную (без имплантации ИКД). За 30-месячный период наблюдения в группе пациентов с ИКД умерло 62 пациента, а в контрольной – 58. При этом аритмический механизм смерти был верифицирован у 12 пациентов исследуемой группы и у 29 пациентов контрольной. Анализ показателей летальности продемонстрировал, что хотя происходит снижение числа аритмических смертей в группе больных с ИКД, тем не менее, имплантация ИКД в ранние сроки после инфаркта миокарда не сопровождается снижением общей летальности [35]. Комментируя полученные данные и проведя тщательный анализ характеристик пациентов, принимавших участие в этом исследовании и других трайлов, авторы высказали предположение, что у пациентов с ИБС и перенесенным ОИМ актуальность ВСС увеличивается в отдаленном периоде наблюдения. Этот факт был подтвержден результатами исследования MADIT II, в котором принимали участие пациенты с указаниями в анамнезе на ОИМ. При этом средний срок от момента последнего инфаркта миокарда составлял в среднем около 6 лет [38].

В исследовании The Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HF) принимал участие 2521 пациент с признаками ХСН II-III ФК по NYHA и фракцией выброса ниже 35%. Пациенты получали базовую медикаментозную терапию по поводу основного заболевания и ХСН. Больные были рандомизированы на три группы. В первой группе для профилактики ВСС пациентам назначался амиодарон, во второй – плацебо, а в третьей группе проводилась имплантация ИКД. За период наблюдения, среднее значение которого составило 45 мес., отмечалось статистически значимое снижение общей летальности на 23% в группе пациентов с имплантированными ИКД [14, 63]. Кроме того, было установлено, что не было выявлено статистически значимых различий в показателях общей летальности у пациентов, получавших кордарон и плацебо. В отличие от предыдущих трайлов по оценке эффективности ИКД для проведения первичной профилактики ВСС, в этом исследовании принимали участие пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ, независимо от этиологического фактора ее возникновения (в 45% – в результате ДКМП). На сегодняшний день в США и странах Евросоюза критерии включения в SCD-HF легли в основу положений, определяющих показания к имплантации ИКД.

III.2.В. Первичная и вторичная профилактика ВСС при других заболеваниях

Оценка эффективности ИКД-терапии для первичной и вторичной профилактики ВСС у больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) проводилась в исследовании Cardiomyopathy Trial (CAT), в котором участвовало 104 пациента с фракцией выброса ниже 30%. В исследовании принимали участие как пациенты, имеющие сердечный арест в анамнезе, так и без него. Значимых различий в выживаемости среди этих групп больных не было выявлено [13]. Однако в работе M. Zecchin было продемонстрировано, что имплантация ИКД абсолютно показана больным ДКМП для проведения вторичной профилактики сердечного ареста. А сочетание сниженной фракции выброса (ниже 30%), увеличения конечно-диастолического диаметра левого желудочка более 70 мм, эпизодов неустойчивой ЖТ и длительного анамнеза заболе-

вания, согласно современным данным, является показанием для проведения первичной профилактики внезапной сердечной смерти у этих больных [24, 72, 73].

Эффективность ИКД для первичной и вторичной профилактики ВСС у 132-х больных с аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) была продемонстрирована в исследовании DARVIN. Было показано, что у 50% пациентов ИКД проводил адекватную терапию. Существенных различий в аритмических событиях и эпизодах включения ИКД в группах пациентов, которым осуществлялась первичная и вторичная профилактика, не было. Кроме того, по результатам исследования среди больных с АДПЖ были выделены признаки высокого риска развития жизнеугрожающих аритмий. Это сердечный арест в анамнезе, гемодинамически нестабильная ЖТ, молодой возраст, вовлечение в процесс левых отделов сердца, эпизоды ВСС у родственников [26, 27, 68].

III.3. Опыт клинического применения ИКД в ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко

В период с ноября 2002 г. по сентябрь 2006 г. в нашем госпитале были выполнены первичные имплантации ИКД 42 пациентам (5 женщин). Средний возраст обследованных составил $52,7 \pm 11,9$ лет (от 19 до 80 лет). Аппарат Biotronik Belos имплантировался в 22 случаях, Medtronic GEM III VR в 16 случаях, Medtronic GEM III DR в 1 случае и Medtronic InSync-Protect (обладающий, в том числе, функцией кардиовертера-дефибриллятора) в 3 случаях. В подавляющем числе случаев (40 пациентов) проводилась вторичная профилактика ВСС и в 2-х случаях – первичная. У большинства пациентов этиологическим фактором жизнеугрожающих желудочковых тахикардий была ИБС и указания в анамнезе на перенесенный ОИМ (28 пациентов). У оставшихся 14 пациентов диагностировались АДПЖ (6 пациентов), ДКМП (3 пациента), ГКМП (2 пациента), синдром удлиненного интервала QT (2 пациента) и синдром Бругада (1 пациент) [1, 2, 3, 6] (рис. III.9).

У 12 (28%) пациентов диагностировалась хроническая форма фибрилляции предсердий. На момент имплантации ХСН трактовалась как соответствующая уровню I ФК по NYHA у 4 (10%) пациентов, II ФК – у 21 (50%) пациента, III ФК – у 8 (19%) пациентов, IV ФК – у 1 (2%)

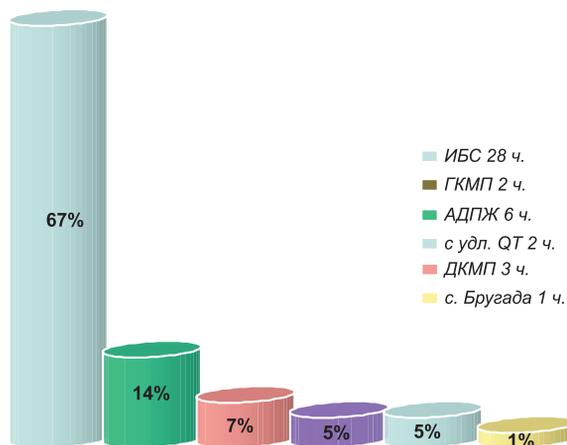


Рис. III.9. Структура нозологических форм у пациентов с имплантированными ИКД. Диаграмма иллюстрирует распределение пациентов с ИКД в зависимости от этиологического фактора. В большинстве случаев устройства имплантировали пациентам с ИБС (67%), а на оставшуюся треть приходится больные с АДПЖ (14%), ДКМП (7%), ГКМП (5%), синдромом удлиненного интервала QT (5%) и синдромом Бругада (2%)

пациента. Необходимо отметить, что 8 (19%) пациентов к моменту имплантации не имели клинических проявлений ХСН. У семи (17%) пациентов имплантация ИКД сочеталась с проведением кардиоресинхронизирующей терапии (в 3-х случаях использовался аппарат, сочетающий функции ИКД и КРСУ и в 4-х случаях ИКД и КРСУ имплантировались отдельно). В 5-ти случаях (все пациенты с АДПЖ) проводилась операция РЧА желудочковых нарушений ритма и двум пациентам (пациенты с ГКМП) для устранения трансортального градиента давления проводилась спиртовая эмболизация септального перфоратора (табл. III.5).

Таблица III.5

Характеристика пациентов

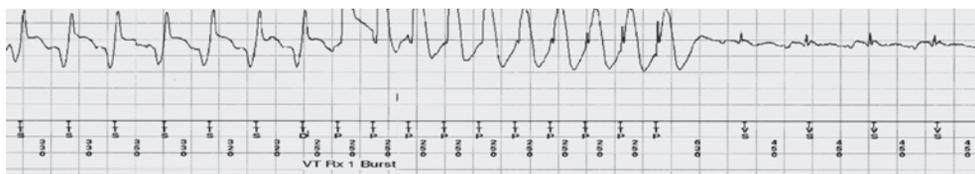
Параметры	Значения
Средний возраст, годы	52,7±11,9
Мужчины/женщины	37/5
Ф.к. ХСН по NYHA:	
0	8 (19%)
I	4 (10%)
II	21 (50%)
III	8 (19%)
IV	1 (2%)
ИБС:	28 (67%)
Постинфарктный кардиосклероз	28 (67%)
Стенокардия напряжения (ФК):	14 (33%)
I	4 (10%)
II	6 (14%)
III	4 (10%)
IV	0
Дилатационная кардиомиопатия	3 (7%)
Гипертрофическая кардиомиопатия	2 (5%)
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	6 (14%)
Синдром удлинённого интервала QT	2 (5%)
Синдром Бругада	1 (2%)
Синусовый ритм	30 (71%)
Хроническая фибрилляция предсердий	12 (29%)
Показатели центральной гемодинамики по данным трансторакальной ЭХО-КГ:	
ФВ по Тейнхольцу, %	39,6±8,2
КДР, см	6,8±0,7
КСР, см	5,2±0,5
Митральная регургитация, степень	2,3±0,3
Трикуспидальная регургитация, степень	2,1±0,2
Медикаментозная терапия, пациенты:	38 (90 %)
Ингибиторы АПФ	27 (64%)
Фуросемид	18 (43%)
Гипотиазид	24 (57%)
Верошпирон	16 (38%)
Бета-блокаторы	28 (67%)
Сердечные гликозиды	14 (33%)
Кордарон	18 (43%)
Соталол	11 (26%)
Статины	27 (64%)
Комбинированная терапия (в т.ч. с ААТ):	26 (62%)
АКШ	10 (24%)
КРСУ	7 (17%)
ЧТКА и стентирование	7 (17%)
λ – РЧА (ЖТ из области ВТПЖ – 2 чел., ПТПЖ – 2 чел., левого синуса Вальсальва – 2 чел.)	5 (12%)
Спиртовая эмболизация септального перфоратора	2 (5%)

Примечания: КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, ААТ – антиаритмическая терапия, АКШ – аорто-коронарное шунтирование, КРСУ – кардиоресинхронизирующее устройство, ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, РЧА – радиочастотная абляция, ЖТ – желудочковая тахикардия, ВТПЖ – выходной тракт правого желудочка, ПТПЖ – приносящий тракт правого желудочка. I – у одного пациента РЧА выполнялась как в ВТПЖ, так и в ПТПЖ

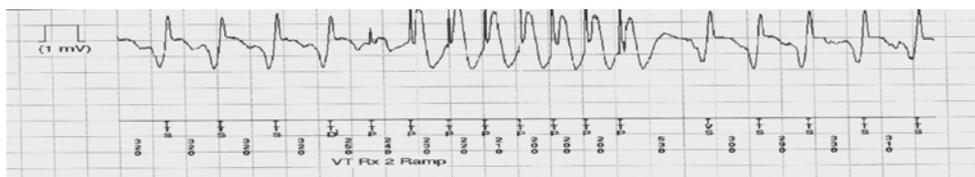
За период наблюдения, составивший от 2 до 48 мес. (в среднем $23,7 \pm 15,4$), два пациента умерло через 5 и 11 мес. после имплантации ИКД. По данным посмертного тестирования ИКД у одного пациента с тяжелым многососудистым поражением коронарного русла, получавшим комбинированный вид помощи (имплантация КРСУ, кардиовертера-дефибриллятора) диагностировался повторный крупноочаговый инфаркт миокарда, который привел к развитию непрерывно рецидивирующей фибрилляции желудочков с последующей электромеханической диссоциацией. Во втором случае причина смерти была неизвестна.

За период наблюдения $23,7 \pm 15,4$ мес. эпизоды ИКД-терапии были отмечены у 27 (64%) пациентов, при этом у 2-х (5%) пациентов при последующем тестировании устройства терапия расценивалась нами как неоправданная (в одном случае в результате синусовой тахикардии с ЧСС 170 уд/мин, а в другом в результате восприятия устройством Т-волны). Оптимизация параметров детекции в дальнейшем позволило избежать возникновения подобного рода нарушений.

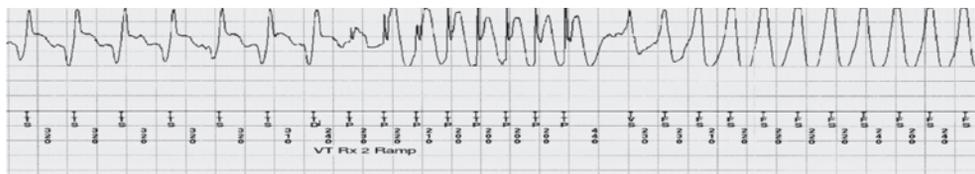
Различные виды АТС использовались у 20 (48%) пациентов. Режим BURST использовался у 9 (21%) пациентов, режим RAMP у 12 (29%) пациентов и режим RAMP+ у 6 (14%) пациентов. В 7 (17%) случаях применялось пошаговое программирование различных режимов АТС. При интеррогации устройства во время контрольных визитов пациентов оценивалась эффективность терапии каждого аритмического события. АТС могла купировать или не купировать ЖТ, или же приводить к трансформации ЖТ в более высокочастотную аритмию или ФЖ (рис. III.10).



Панель А



Панель Б

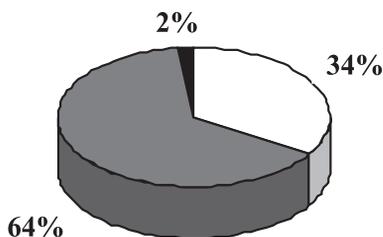


Панель В

Рис. III.10. Результаты терапии АТС. На панели А представлена внутрисердечная электрограмма во время эпизода ЖТ с длиной цикла 330 мс. Проведение АТС в режиме BURST привело к купированию ЖТ. На панели Б представлена внутрисердечная электрограмма во время эпизода ЖТ с длиной цикла 320 мс. Проведение АТС в режиме BURST не купировало ЖТ. На панели В представлена внутрисердечная электрограмма во время эпизода ЖТ с длиной цикла 320 мс. Проведение АТС привело к трансформации ЖТ в трепетание желудочков с длиной цикла 220 мс.

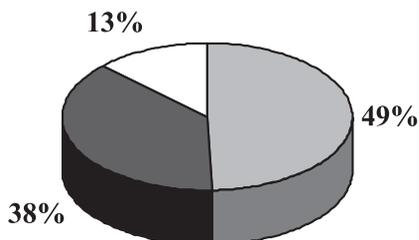
За период наблюдения $23,7 \pm 15,4$ мес. у 27 пациентов было зарегистрировано 320 эпизодов терапии ИКД: АТС – 299 (71%) эпизодов, кардиоверсия – 69 (16%) эпизодов, дефибрилляция – 53 (13%) эпизода. Режим АТС BURST использовался 109 раз: эффективно – в 37 (34%) эпизодах, неэффективно в 70 (64%) эпизодах и приводил к разогреву ЖТ в 2 (2%) эпизодах, режим RAMP применялся 150 раз: эффективно – в 74 (49%) эпизодах, неэффективно в 57 (38%) эпизодах и приводил к разогреву ЖТ в 19 (13%) эпизодах и режим RAMP+ применялся 40 раз: эффективно – в 6 (15%) эпизодах, неэффективно в 31 (77%) эпизодах и приводил к разогреву ЖТ в 3 (8%) эпизодах (рис. III.11).

Результаты нашего исследования по оценке эффективности различных видов АТС продемонстрировали, что АТС с нарастающей частотой (RAMP) наиболее эффективно



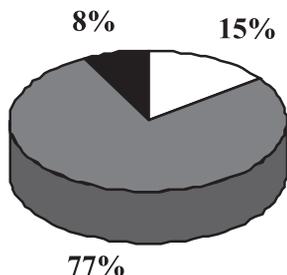
Панель А

□ Успешная ■ Неуспешная ■ Ускорение ЖТ



Панель Б

■ Успешная ■ Неуспешная □ Ускорение ЖТ



Панель В

□ Успешная ■ Неуспешная ■ Ускорение ЖТ

Рис. III.11. Эффективность терапии АТС. На панелях представлена эффективность использования режимов АТС для купирования ЖТ: панель А – BURST, панель Б – RAMP, панель В – RAMP+. Обратите внимание, что режим АТС RAMP значительно превосходит в эффективности остальные режимы, но в то же время чаще ведет к «ускорению» ЖТ

купирует ЖТ. В то же время использование этого режима связано с большим количеством эпизодов трансформации исходной ЖТ в более злокачественные и гемодинамически значимые тахиаритмии (ФЖ и/или высокочастотная ЖТ), требующие использования шоковой терапии ИКД. Тем не менее, активное использование АТС способствует сохранению заряда батареи ИКД и, соответственно, продлевает сроки функционирования устройства. Более того, эффективная АТС значительно уменьшает количество болезненных шоковых разрядов ИКД, что, несомненно, улучшает качество жизни у этой категории больных [1, 2, 3, 6].

III.4. Показания, клиническое применение и ведение больных с ИКД

На основании вышеперечисленных клинических исследований, основываясь на опыте имплантации и ведения больных с кардиовертерами-дефибрилляторами, в июне 2005 г. были опубликованы Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции в которых представлены показания к имплантации ИКД. В их основу легли положения Северо-Американского общества электрофизиологов /Американского колледжа кардиологии/ Американской кардиологической ассоциации (NASPE/ACC/AHA) от 2005 г. по имплантации и клиническому ведению больных с кардиовертерами-дефибрилляторами [4, 73].

Класс 1. Имплантация ИКД абсолютно показана (I класс):

1. Лицам, пережившим сердечный арест, произошедший вследствие ФЖ или ЖТ, которые были обусловлены нетранзиторными и необратимыми причинами (AVID – пациенты).
2. Пациентам со спонтанной, устойчивой ЖТ, верифицированной на ЭКГ или при холтеровском мониторинговании в сочетании со структурной патологией сердца.
3. Пациентам с синкопальными состояниями неустановленной этиологии и с выявленной, гемодинамически значимой, устойчивой ЖТ или ФЖ, индуцированной во время ЭФИ. При этом постоянная ААТ неэффективна, плохо переносима или сам пациент не желает ее получать.
4. Пациентам с ИБС, указанием на ОИМ в анамнезе и неустойчивой ЖТ при имеющейся умеренно сниженной ФВ левого желудочка (ниже 35%), а также индуцированной ФЖ или устойчивой ЖТ во время ЭФИ, которая не подавляется антиаритмическими препаратами Ia класса (MADIT I – пациенты).
5. Пациентам с ФВ левого желудочка ниже 30%, как минимум по прошествии одного месяца после ОИМ и трех месяцев после операции реваскуляризации (MADIT II – и SCD-HF – пациенты).
6. Пациентам со спонтанной, устойчивой ЖТ, верифицированной на ЭКГ или при холтеровском мониторинговании без структурной патологии сердца и не устранимой другими методами лечения.

Класс 2. Имплантация ИКД относительно показана (II класс):

1. Пациентам с указаниями в анамнезе на перенесенную ФЖ, которым проведение ЭФИ противопоказано.
2. Пациентам с плохо переносимой, гемодинамически значимой устойчивой ЖТ в период ожидания трансплантации сердца.
3. Пациентам с наследственными или приобретенными заболеваниями, которые сопровождаются высоким риском развития сердечного ареста вследствие ФЖ или ЖТ (синдром удлиненного интервала QT, ГКМП, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка).
4. Пациентам с синкопальными состояниями в сочетании с дисфункцией левого желудочка и индуцированной во время эндоЭФИ ЖТ при исключении других причин развития синкопального состояния.

5. Пациентам с выраженной структурной патологией сердца и синкопальными состояниями, у которых предыдущие исследования не дали определенного результата в установлении причины.

Класс 3. Имплантация ИКД абсолютно противопоказана (III класс):

1. Пациентам без структурной патологии сердца и с синкопальными состояниями неясной этиологии без выявленной ЖТ во время ЭФИ и когда другие причины развития синкопе не исключены окончательно.
2. Пациентам с постоянно рецидивирующей ЖТ.
3. Пациентам с идиопатическими ЖТ, которые могут быть успешно элиминированы радиочастотной катетерной деструкцией (идиопатические ЖТ из области выходных трактов правого и левого желудочков, ЖТ с циркуляцией импульса по проводящей системе сердца (bundle branch re-entry) и др.).
4. Пациентам с желудочковыми нарушениями ритма, возникающими вследствие транзиторных и обратимых причин (расстройства электролитного баланса, острые отравления, эндокринные нарушения, применение адреномиметиков и проч.).
5. Больным с выраженными психическими расстройствами, которые могут препятствовать наблюдению за ними в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.
6. Пациентам с терминальными заболеваниями, у которых предполагаемая прогнозом продолжительность жизни не более 6 мес.
7. Пациентам с ИБС без индуцированной в ходе эндоЭФИ ЖТ, с дисфункцией левого желудочка, которым планируется проведение реваскуляризации миокарда.
8. Пациентам с IV классом сердечной недостаточности по NYHA, рефрактерной к медикаментозной терапии, которые не являются кандидатами на пересадку сердца.

В 1984 г. J.T. Bigger провел анализ вероятностной характеристики развития ВСС в каждом клиническом случае. Им были выделены группы лиц с высоким и умеренным риском развития ВСС [15, 16]. Данные представлены в таблице III.2.

Важно отметить, что эти данные нашли свое отражение в исследовании AVID, которое было проведено 13 лет спустя после публикации J.T. Bigger. Таким образом, наиболее значимыми предикторами ВСС являются дисфункция левого желудочка, эпизод сердечного ареста в анамнезе, гипертрофия миокарда, а также ряд заболеваний, основу которых составляет наличие электрически нестабильного миокарда [8, 25, 40, 41, 53].

Ишемическая болезнь сердца является основной нозологической формой, связанной с высоким риском внезапной сердечной смерти. Среди всех случаев ВСС на долю ИБС приходится 80%. При определении показаний к имплантации ИКД у пациентов этой категории первостепенной задачей является адекватная оценка клинической ситуации, а именно – исключение нестабильного варианта течения ИБС. Здесь речь идет как, собственно, об остром коронарном синдроме, так и о ситуациях, связанных с неадекватной медикаментозной терапией ИБС и ХСН, а также о нереализованных возможностях проведения реваскуляризирующих мероприятий. Определения риска развития ВСС именно у пациентов с хроническими формами ИБС имеет большое значение в прогнозе течения заболевания. Установлено, что наличие у пациентов указаний в анамнезе на перенесенный ОИМ и эпизоды сердечного ареста, снижение ФВ левого желудочка ниже 35% является показанием к имплантации дефибриллятора. Кроме того, известно, что первичная профилактика ВСС целесообразна у пациентов со сниженной фракцией выброса и перенесенным ОИМ даже в том случае, если у них отсутствуют желудочковые нарушения ритма. Хотелось бы подчеркнуть,

что под профилактикой ВСС у этой категории больных следует понимать целый комплекс мероприятий, который может включать в себя использование различных методик лечения (адекватная медикаментозная терапия ИБС и ХСН, РЧА нарушений ритма, проведение реваскуляризирующих мероприятий) в каждом конкретном случае [10, 12, 15, 24, 54, 60, 64, 65, 73].

Дилатационная кардиомиопатия является вторым по частоте заболеванием, которое сопровождается высоким риском развития ВСС. Диагноз ДКМП основывается на выявлении дилатации камер сердца, признаков дисфункции левого желудочка при исключении поражения коронарных артерий, а также метаболических, токсических, дисгормональных причин развития дилатации левого желудочка. Имплантация ИКД абсолютно показана больным ДКМП для вторичной профилактики сердечного ареста. Наличие признаков ХСН в сочетании со сниженной фракцией выброса (ниже 35%) и увеличением конечно-диастолического диаметра левого желудочка (более 70 мм), согласно существующим положениям по ведению этой категории пациентов, являются абсолютным показанием для первичной профилактики внезапной сердечной смерти [6, 14, 21, 22]. Хотелось бы подчеркнуть, что проведение эндокардиального электрофизиологического исследования абсолютно показано у пациентов с ДКМП и подозрением на наличие желудочковых нарушений ритма. Верификация в ходе этого исследования устойчивой ре-энтри тахикардии по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry), исключает имплантацию ИКД, как первый шаг, направленный на профилактику ВСС, и является абсолютным показанием для проведения РЧА [73].

Гипертрофическая кардиомиопатия. Гипертрофия левого желудочка часто сопровождается развитием фатальных желудочковых аритмий, обусловленных формированием ре-энтри в электрически неоднородном миокарде желудочков. Диагноз ГКМП устанавливается на основании выявления утолщения стенки левого желудочка без признаков его дилатации. Зачастую это заболевание носит наследственный характер. Согласно данным D. Petrac при проведении первичной и вторичной профилактики ВСС больным ГКМП эпизоды терапии ИКД возникали у 25% пациентов за 3-х летний период наблюдения. В работах установлено, что наличие ФЖ в анамнезе, случаи ВСС среди родственников, синкопальные состояния в анамнезе, выраженная гипертрофия ЛЖ (толщина стенки ЛЖ более 30 мм) и снижение систолического АД в ответ на физическую нагрузку являлись предикторами сердечного ареста у больных с ГКМП, и имплантация ИКД являлась жизнесохраняющей процедурой. Появившиеся в медицинской литературе оптимистичные данные о результатах этаноловой абляции септального перфоратора, приводящей к стойкому снижению аортального градиента, а также наш собственный опыт позволяют нам предположить, что комбинирование этой методики с имплантацией ИКД на сегодняшний день, является наиболее оптимальным методом профилактики ВСС у пациентов с ГКМП [28, 49, 64, 72, 73].

Аритмогенная дисплазия правого желудочка. Диагноз аритмогенной дисплазии основан на выявлении комплекса больших и/или малых признаков. К большим критериям относят наличие «треугольника дисплазии» (аневризматические расширения в приточном отделе, в области верхушки и в выносящем тракте правого желудочка), жировые включения в миокарде правого желудочка, выявляемые при МРТ и/или при биопсии миокарда, «эпсилон-волна» на ЭКГ, снижение ФВ правого желудочка. Чаще всего заболевание манифестирует в молодом возрасте развитием желудочковых аритмий, зачастую фатальных. Проведение ИКД-терапии и клиническое наблюдение за пациентами с АДПЖ показали высокую эффективность данного вида терапии для первичной и

вторичной профилактики ВСС. За 3-х летний период наблюдения было установлено, что молодой возраст, гемодинамически значимая ЖТ или сердечный арест в анамнезе, а также вовлечение в процесс левых отделов сердца являются независимыми предикторами развития ФЖ. Сочетание ИКД и соталола снижает число эпизодов ЖТ и ФЖ и определяет возможные перспективы для комбинированного ведения этих пациентов [18, 24, 26, 56, 68, 73].

Синдром Бругада встречается среди молодых лиц, имеет семейный характер. Подозрения на синдром Бругада могут возникать при появлении желудочковых нарушений ритма (от частых полиморфных желудочковых экстрасистол до развития ФЖ) и характерных изменений на ЭКГ во время синусового ритма: (-) или (+/-) P в V1; (+) P V2; увеличение P-Q; комплекс QRS по типу rSr в V1; (-) T в V1; (+) T в V2; вариабельность продолжительности и морфологии сегмента ST, иллюстрирующего реполяризацию желудочков. В основе синдрома лежит «каналопатия», обуславливающая возможность формирования электрически разнородных характеристик в желудочках и, как следствие, приводящая к развитию ре-энтри аритмий. Исследование показало, что сочетание синкопальных состояний в анамнезе, случаев ВСС в семье, появление элевации сегмента ST в отведениях V1-V3, а также наличие генной мутации SCN5A позволяют с высокой степенью вероятности прогнозировать развитие эпизодов сердечного ареста у таких пациентов, что является показанием к имплантации кардиовертера-дефибриллятора [5, 61, 64, 73].

Синдром удлинённого интервала QT представляет собой сочетание увеличения длительности интервала QT на стандартной ЭКГ и полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» (*torsade de pointes*). Различают первичный или врожденный синдром и вторичный или приобретенный. К врожденным формам относят синдромы Romano-Ward и Jervell & Lange-Nielsen. Первый встречается с частотой 1:10000–15000 и имеет аутосомно-доминантный тип наследования, а второй – аутосомно-рецессивный тип наследования, является очень редким, сочетается с нейросенсорным снижением слуха. Патогенез синдрома связан с нарушением реполяризации миокарда вследствие мутаций генов, ответственных за синтез структурных белков натриевых или калиевых каналов миокарда, что приводит к задержанной реполяризации и возможности появления ЖТ по типу «пируэт». Клинически это проявляется развитием синкопальных состояний в детском возрасте. Врожденный синдром носит семейный характер, поэтому важно выяснить, имелись ли случаи ВСС среди родственников. Приобретенный синдром может быть обусловлен рядом причин, вызывающих удлинение электрической систолы желудочков, в частности приемом медикаментов (антиаритмиков, антигистаминных средств, макролидов, антигрибковых препаратов, нейролептиков, индапамида), инфекциями и травмами ЦНС, заболеваниями сердца (миокардиты, ОИМ, стенокардия Принцметала, пролапс митрального клапана) и прочими причинами. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора показана в случаях врожденного или идиопатического синдрома удлинённого интервала QT [7, 32, 73].

Инфильтративные заболевания миокарда (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, болезнь Фабри). Аритмический синдром при этих заболеваниях может проявляться в виде различных наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма и проводимости. ВСС, как первая клиническая манифестация, наиболее часто встречается при саркоидозе. Адекватная терапия основного заболевания и имплантация кардиовертера-дефибриллятора при наличии желудочковых нарушений ритма увеличивают выживаемость среди этой категории больных [55, 58, 73].

III.5. Имплантация ИКД

Как правило, операция проводится с использованием методики сочетанной анестезии. Технически процедура имплантации мало отличается от имплантации постоянных электрокардиостимуляторов. Для профилактики инфекционных осложнений внутривенно назначают антибиотики. Перед операцией с помощью программатора оценивают состояние батареи устройства, функцию конденсатора, параметры детекции и терапии в аппарате отключаются. После установки электродов в камерах сердца их соединяют с устройством, расположенным в пекторальной области (подкожно или под фасцией). На кожу накладывают швы и с помощью программатора устанавливают параметры детекции и терапии. Затем проводится определение порога дефибрилляции и оценивается эффективность запрограммированного алгоритма терапии. Для этого пациенту проводят кратковременный наркоз и с помощью программатора индуцируют фибрилляцию желудочков (режимы T-shock (разряд дефибриллятора, синхронизированный с T-волной) или 50 Hz burst-pacing). При оптимально установленных параметрах терапии устройство должно нанести разряд и купировать фибрилляцию желудочков. Величина энергии разряда ИКД, которая устанавливается в устройстве, должна в 2 раза превышать величину порога дефибрилляции. При неэффективной терапии ИКД неотложные мероприятия осуществляют с помощью наружного дефибриллятора [24, 36, 39, 47, 57, 59, 66, 69].

III.6. Клиническое наблюдение за больным с ИКД

После имплантации пациент должен находиться под постоянным клиническим наблюдением. Амбулаторные приемы проводятся через 1 мес., 3 мес., 6 мес. и 1 год после имплантации, а затем по мере изменения клинического статуса больного и при возникновении эпизодов ИКД-терапии. Во время амбулаторных визитов оценивают клинический статус пациента, с помощью программатора определяют состояние батареи, показатели сопротивления на электродах, время зарядки конденсатора, оценивают эффективность установленных параметров детекции и терапии. Зачастую после имплантации устройства необходимо проведение постоянной ААТ, которая позволяет сократить количество эпизодов желудочковых аритмий, требующих проведение кардиоверсии и дефибрилляции, которые субъективно тяжело переносятся больными. Кроме того, ААТ сдвигает частоту возникающей ЖТ в зону низкочастотной детекции, где первым шагом возможно проведение успешной антитахикардической стимуляции, которая субъективно может даже не ощущаться больным. Следующей причиной назначения ААТ является необходимость контроля над имеющимися у больного наджелудочковыми аритмиями. Антиаритмические препараты, в частности соталол, могут увеличить порог дефибрилляции, что нужно учитывать при программировании устройства [2, 18, 23, 31, 43, 56, 62, 63, 67].

III.7. Перспективы

В эпоху развития доказательной медицины результаты крупных многоцентровых исследований и наш собственный опыт свидетельствует том, что ИКД являются наиболее эффективным средством профилактики ВСС у больных с высоким риском ее развития. Сам диагноз ишемической болезни сердца, по сути, является фактором риска ВСС, и ее профилактика должна обсуждаться уже на ранних стадиях этого заболевания. Известно, что у пациентов с I–II функциональным классом недостаточности кровообращения по NYHA доля внезапных смертей в структуре общей кардиальной смертности составляет 50–80%, а у боль-

ных с III–IV функциональным классом смертность обусловлена в основном прогрессией сердечной недостаточности, а на ВСС приходится около 30% [11, 25, 29, 33, 34, 40, 45, 48, 54]. Результаты наших исследований свидетельствуют, что среди пациентов, которым имплантация ИКД проводилась на основании современных показаний, оправданные срабатывания устройства отмечались у 2/3 больных в течение двухгодичного периода наблюдения [14, 21, 30, 33, 34, 52, 53, 69]. Анализ критериев отбора пациентов, участвовавших в крупных исследованиях по оценке эффективности ИКД-терапии для первичной и вторичной профилактики ВСС, проведенный R. Myerburg, установил, что современный подход к выделению групп высокого риска, основанный на результатах таких исследований как AVID, MADIT-I, MADIT-II недостаточен и охватывает меньше половины пациентов, которые, в конечном счете, умирают внезапно [52, 53] (рис. III.5).

У основной же категории больных эти факторы риска не отмечаются. Данный факт ставит во главу угла необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на выявление предикторов ВСС и делает основным объектом внимания категорию лиц, которым необходимо проведение первичной профилактики ВСС. В этой связи, на наш взгляд, интересны данные исследования PROFIT (Predictors of VT/VF-occurrence in ICD-patients), в котором было установлено, что показатель ФВ левого желудочка ниже 40%, постоянная форма фибрилляции предсердий и длительность комплекса QRS более 150 мс являются независимыми предикторами возникновения ФЖ и ЖТ у пациентов с имплантированными ИКД для вторичной профилактики ВСС. При этом отсутствие или наличие только одного из вышеуказанных факторов указывает на риск возникновения ФЖ/ЖТ в течение 2-х лет, равный 25%, а сочетание двух и более факторов было ассоциировано с оправданными срабатываниями ИКД по поводу ЖТ/ФЖ в течение 2-х лет у 100% пациентов [42, 70].

Не менее важным, по нашему мнению, является использование комбинированного подхода при определении тактики ведения пациентов, относящихся к категории высокого риска ВСС. Данные исследования AVID, продемонстрировали, что назначение статинов в группе пациентов, которым имплантировался ИКД, приводит к уменьшению количества срабатываний ИКД. Как известно, операция АКШ достоверно снижает функциональный класс стенокардии. И хотя данные исследования GABG показали, что нет достоверных различий в показателях выживаемости среди пациентов с ИБС, которым проводились и не проводились реваскуляризирующие мероприятия, тем не менее, оптимизация течения заболевания является немаловажной задачей при лечении этой категории больных, позволяющей, в частности, улучшить их качество жизни [17]. Результаты крупных исследований по оценке эффективности сочетанного использования кардиоресинхронизирующей терапии и ИКД продемонстрировали достоверное увеличение продолжительности жизни у категории пациентов с высоким ФК ХСН и высоким риском ВСС при использовании этого подхода [19, 30, 44, 71].

Совершенно новым этапом развития высоких технологий в отношении профилактики ВСС явились данные об использовании подкожных электродов в ИКД. ГВКГ им. Н.Н.Бурденко принимал участие в пилотном международном исследовании по оценке эффективности параметров детекции и дефибрилляции (S-ICD) ИКД при использовании подкожных электродов. Полученные первые данные показали, что дальнейшее развитие этих методик в последующем может значительно упростить процедуру имплантации ИКД, снизить риск инфекционных осложнений, а также исключить проблемы, связанные с проритмическим и аритмогенным действием эндокардиальных электродов (например у пациентов с АДПЖ) [9].

Применение принципа физиологической электрокардиостимуляции, заключающегося в обеспечении синхронизации фазовой структуры сердечного цикла (как предсердно-желудочковой, так и меж- и внутрижелудочковой) с учетом физиологических потребностей организма, а также проведение эффективной профилактики ВСС, при условии адекватного лечения (и не только медикаментозного) основного заболевания, на сегодняшний день является наиболее передовым и действенным подходом у этой категории больных, который будет обеспечивать благоприятный ближайший и отдаленный прогноз течения заболевания.

Заключение

Несмотря на увеличение продолжительности и улучшение качества жизни у пациентов в результате практической реализации концепции физиологической электрокардиостимуляции (за счет достижения предсердно-желудочковой и межжелудочковой синхронизации) проблема внезапной сердечной смерти остается актуальной у этой категории больных. Сама по себе физиологическая кардиостимуляция не позволяет предотвращать и проводить эффективную терапию жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма, которые лежат в основе развития внезапной сердечной смерти. Использование устройств, способных одновременно проводить электрокардиотерапию в соответствии с принципами физиологической стимуляции и осуществлять эффективную профилактику внезапной сердечной смерти, является наиболее оптимальной стратегией в отношении пациентов с ХСН и высоким риском развития внезапной сердечной смерти.

Основываясь на мировом опыте и наших клинических результатах можно предложить следующие практические рекомендации для оптимизации выбора тактики лечения пациентов, относящихся к категории высокого риска ВСС, наличием признаков предсердно-желудочковой, межжелудочковой и внутрижелудочковой десинхронизации, а также их сочетанием:

- ИКД-терапия является наиболее эффективным средством профилактики ВСС, обладающей высокой надежностью и значительным преимуществом над изолированной антиаритмической терапией, что подкрепляется результатами ряда крупных клинических исследований. Использование изолированной ИКД-терапии целесообразно у пациентов с сохраненной систолической функцией желудочков (например, у пациентов с синдромом Бругада, синдромом удлиненного интервала QT).
- У пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами и рецидивирующими эпизодами ЖТ целесообразно использование антитахикардической электрокардиостимуляции в режимах BURST и RAMP, которые позволяют эффективно купировать ЖТ, уменьшая количество шоковых разрядов и расход источника питания ИКД.
- У пациентов с высоким риском развития ВСС, нарушениями ритма и проводимости сердца, признаками десинхронизации работы сердца (предсердно-желудочковой, межжелудочковой, внутржелудочковой) целесообразно использование комбинированного подхода, включающего применение различных методик лечения: назначение ААТ, проведение физиологической электрокардиостимуляции (имплантация кардиоресинхронизирующих устройств), выполнение радиочастотной катетерной абляции тахиаритмий (ЖТ и ФЖ, а также фибрилляции предсердий), проведение хирургического лечения.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что накопленный в настоящее время клинический опыт свидетельствует о том, что отрицательным моментом, способным влиять на отдаленные результаты постоянной электрокардиотерапии, может являться наличие электродов в камерах сердца. Стремительное развитие новых технологий, использование принципа физиологической электрокардиостимуляции и эффективной профилактики ВСС подразумевает размещение трех и более электродов в камерах сердца. Данный факт предполагает значительное увеличение числа больных с имплантированными устройствами и внутрисердечными электродами, и следовательно, увеличение количества пациентов, требующих адекватного клинического наблюдения. Под адекватным клиническим наблюдением следует понимать точную и своевременную диагностику возможных нарушений, связанных, в том числе, со сбоями в работе имплантируемой системы, а также принятие единственно правильного решения о путях устранения этих нарушений или необходимости проведения замены устройства и/или удаления эндокардиальных электродов.

Список литературы

1. Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Опыт главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко // Рос. кардиол. ж. – 2004. – № 3. – С. 35–42.
2. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Кузнецов Ю.В. и др. Сравнительная эффективность различных видов АТС у пациентов с ИКД // Вест. аритм. Приложение А. – 2006. – С. 102.
3. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Кузнецов Ю.В., Новичков С.А., Шаваров А.А. Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти // Вест. аритм. А. – 2004. – № 36 – С. 65–70.
4. Бокерия Л.А. Показания к терапии ИКД // Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. М.: – Золотой абрикос, 2005. – С. 69–96.
5. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии. М: МЕДПРАКТИКА, 2000. – 272 с.
6. Ключев В.М., Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Методические рекомендации. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. М., 2004. – 16 с.
7. Синдром удлиненного интервала QT как предиктор сложных нарушений сердечного ритма и внезапной смерти. Учебно-методическое пособие. ММА им. И.М. Сеченова. М.: МЕДПРАКТИКА-М. – 2003. – 23 с.
8. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. – N. Engl. J. Med. – 1997; № 337. – 1576–1583.
9. A. Grace, M. Hood, W. Smith, A. Ardashev, R. Cappato, G. Bardy Evaluation of four distinct subcutaneous implantable defibrillator (S-ICD[®]) lead systems in humans // Heart Rhythm. – 2006. – Vol. 3, Issue 5, P1–65, P. S128–S129.
10. Albert C.M., Ruskin J.N. Risk stratifiers for sudden cardiac death (SCD) in the community: primary prevention of SCD // Cardiovasc. Res. – 2001; № 50 (2). – P. 186–196.
11. Al-Khatib S.M., Lucas F.L., Jollis J.G., Malenka D.J., Wennberg D.E. The Relation Between Patients' Outcomes and the Volume of Cardioverter-Defibrillator Implantation Procedures Performed by Physicians Treating Medicare Beneficiaries // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005; № 46. – P. 1536–1540.
12. Anderson K.P., DeCamilla J., Moss A.J. Clinical significance of ventricular tachycardia (3 beats or longer) detected during ambulatory monitoring after myocardial infarction // Circulation. – 1978; № 57. – P. 890–897.

13. Bansch D., Antz M., Boczor S., et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy. The Cardiomyopathy Trial (CAT) // *Circulation*. – 2002; № 105. – P. 1453.
14. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., Poole J.E., Packer D.L., Boineau R., Domanski M., Troutman C., Anderson J., Johnson G., McNulty S.E., Clapp-Channing N., Davidson-Ray L.D., Fraulo E.S., Fishbein D.P., Luceri R.M., Ip J.H.; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2005; № 352 (3). – P. 225–37.
15. Bigger J.T. Jr, Fleiss J.L., Kleiger R., Miller J.P., Rolnitzky L.M., Multicenter Post-Infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction // *Circulation*. – 1984; № 69. – P. 250–258.
16. Bigger J.T. Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // *Am. J. Cardiol.* – 1984; № 54 (9). – P. 3D–8D.
17. Bigger J.T. Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary – artery graft surgery: Coronary Artery Bypass Graft (GABG) Patch trial Investigators // *N. Engl. J. Med.* – 1997; № 337. – P. 1569–1575.
18. Brigadeau F., Kouakam C., Klug D., Marquie C., Duhamel A., Mizon-Gerard F., Lacroix D., Kacet S. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators // *Eur. Heart J.* – 2006; № 27. – P. 700–707.
19. Bristow M., Saxon L., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2004; № 350. – P. 2140–2150.
20. Buxton A.E., Fisher J.D., Josephson M.E., et al. Prevention of sudden death in patients with coronary artery disease: the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1993; № 36. – P. 215–226.
21. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D., et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery diseases: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators // *N. Engl. J. Med.* – 1999; № 341. – P. 1882–2135.
22. Buxton A.E., Marchlinski F.E., Waxman H.L., Flores B.T., Cassidy D.M., Josephson M.E. Prognostic factors in nonsustained ventricular tachycardia // *Am. J. Cardiol.* – 1984; № 53. – P. 1275–1279.
23. Camm J., Klein H., Nisam S. The cost of implantable defibrillators: perceptions and reality // *Eur. Heart J.* – 2007; № 28. – P. 392–397.
24. Cesario D.A., Dec G.W. Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in Clinical Practice // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006; № 47. – P. 1507–1517.
25. Cobb L.A., Baum R.S., Alvarez H. III, Schaffer W.A. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: 4 years follow-up // *Circulation*. – 1975; № 52. – Suppl. III: III–223.
26. Corrado D., Leoni L., Link M.S., et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia // *Circulation*. – 2003; № 108. – P. 3084–3091.
27. Corrado D., Leoni L., Buja G., Thiene G. Does implantable cardioverter-defibrillator therapy modify the natural history of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Italian Heart J.* – 2004; Vol. 5/suppl. № 1. – P. 72–75.
28. D. Petrac Which patients with hypertrophic cardiomyopathy should receive an implantable cardioverter-defibrillator // *Italian Heart J.* – 2004; Vol. 5/suppl. № 1. – P. 66–70.
29. de Vreede-Swagemakers J.J.M., Gorgels A.P.M., Dubois-Arbouw W.I., et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997; № 30. – P. 500–1505.
30. Ellery S., Williams L., Frenneaux M. Role of resynchronisation therapy and implantable cardioverter defibrillators in heart failure // *Postgrad. Med. J.* – 2006; № 82. – P. 16–23.

31. Gatzoulis K.A., Andrikopoulos G.K., Apostolopoulos T., Sotiropoulos E., Zervopoulos G., Antoniou J., Brili S., Stefanadis C.I. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy // *Europace*. – 2005; № 7. – P. 184–192.
32. Goldberger Z., Lampert R. Implantable Cardioverter-Defibrillators: Expanding Indications and Technologies // *JAMA*. – 2006; № 295. – P. 809–818.
33. Goldenberg I., Moss A.J., Hall W.J., McNitt S., Zareba W., Andrews M.L., Cannom D.S., for the Multicenter Automatic Defibrillator Implan, Causes and Consequences of Heart Failure After Prophylactic Implantation of a Defibrillator in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II // *Circulation*. – 2006; № 113. – P. 2810–2817.
34. Goldenberg I., Moss A.J., McNitt S., Zareba W., Hall W.J., Andrews M.L., Wilber D.J., Klein H.U. for the MADIT-II Investigators. Time Dependence of Defibrillator Benefit After Coronary Revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2006; № 47. – P. 1811–1817.
35. Goldstein S., Landis J.R., Leighton R., et al. Predictive survival models for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest with coronary heart disease // *Circulation*. – 1985; № 71. – P. 873–880.
36. Gould P.A., Krahn A.D. for the Canadian Heart Rhythm Society Working Group, Complications associated with implantable cardioverter-defibrillator replacement in response to device advisories // *JAMA*. – 2006; № 295. – P. 1907–1911.
37. Hinkle L.E. Jr. Clinical classification of sudden cardiac death // *Circulation*. – 1982; № 65. – P. 457–464.
38. Hohnloser S., Kuck K.-H., Dorian P. et al Prophylactic use of an ICD after acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med*. – 2004; № 351(3). – P. 2481–88.
39. Di Marco J.P. Implantable Cardioverter-Defibrillators. // *N. Engl J Med*. – 2003; № 349 (19). – P. 1836–1847.
40. Josephson M., Wellens H. Implantable Defibrillators and Sudden Cardiac Death // *Circulation*. – 2004; № 109. – P. 2685–2691.
41. Kannel W.B., Doyle J.T., McNamera, et al. Precursors of sudden coronary death: factors related to the incidence of sudden death // *Circulation*. – 1975; № 57. – P. 606–13.
42. Klein G., Lissel C., Fuchs A.-C., et al. Predictors of VT/VF-occurrence in ICD-patients: results from the PROFIT-Study // *Europace*. – 2005; № 8. – P. 618–624.
43. Lang C. Regional variation in ICD implantation rates: the shocking truth? // *Heart*. – 2005; № 91. – P. 1251–1253.
44. Leon A.R., Abraham W.T., Curtis A.B., Daubert J.P., Fisher W.G., Gurley J., Hayes D.L., Lieberman R., Petersen-Stejskal S., Wheelan K. for the MIRACLE Study Program, Safety of Transvenous Cardiac Resynchronization System Implantation in Patients With Chronic Heart Failure: Combined Results of Over 2,000 Patients From a Multicenter Study Program // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2005; № 46. – P. 2348–2356.
45. Liberthson R.R., Nagel E.L., Hirschman J.C., Nussenfeld S.R. Prehospital ventricular defibrillation: prognosis and follow-up course // *N. Engl. J. Med*. – 1974; № 291. – P. 317–321.
46. MADIT Executive Committee. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT): design and clinical protocol // *Pacing Clin. Electrophysiol*. – 1991; № 14. – P. 920–927.
47. Maisel W.H., Moynahan M., Zuckerman B.D., Gross T.P., Tovar O.H., Tillman D.-B., Schultz D.B. Pacemaker and ICD generator malfunctions: analysis of Food and Drug Administration annual reports // *JAMA*. – 2006; № 295. – P. 1901–1906.
48. Manios E.G., Kallergis E.M., Kanoupakis E.M., Mavrakis H.E., Kambouraki D.C., Arfanakis D.A., Vardas P.E. Amino-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide Predicts Ventricular Arrhythmogenesis in Patients With Ischemic Cardiomyopathy and Implantable Cardioverter-Defibrillators // *Chest*. – 2005; № 128. – P. 2604–2610.

49. Maron B.J., Win-Kuang Shen, Link M.S., M.D., et al. Efficacy of Implantable Cardioverter-Defibrillators for the Prevention of Sudden Death in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy // *Circulation*. – 2000; № 342. – P. 365–373.
50. Mirowsky M. et al. Mortality in patients with implanted defibrillators // *Ann. Intern. Med.* – 1983; № 98. – P. 585–88.
51. Moss A.J., Cannom D.S., Daubert J.P., et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II); Design and clinical protocol // *ANE*. – 1999; № 4. – P. 83–91.
52. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators (MADIT I) // *N. Engl. J. Med.* – 1996; № 335. – P. 1933–1940.
53. Myerburg R.J., Mitrani R., Interian A., et al. Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials // *Circulation*. – 1998; № 97. – P. 1514–1521.
54. Nisam S., Breithardt G. Lessons learned from neutral ICD trials // *Europace*. – 2006; № 8. – P. 393–397.
55. Om P. Sharma. Diagnosis of cardiac sarcoidosis. An imperfect science, a hesitant art // *Chest*. – 2003; № 123. – P. 18–19.
56. Pacifico A., Hohnloser S.H., Williams J.H., et al. Prevention of Implantable-defibrillators shocks by treatment with sotalol // *N. Engl. J. Med.* – 1999; № 340. – P. 1855–1862.
57. Paisey J.R., Yue A.M., Bessoule F., Roberts P.R., Morgan J.M. Passive electrode effect reduces defibrillation threshold in bi-filament middle cardiac vein defibrillation // *Europace*. – 2006; № 8. – P. 113–117.
58. Paz H., McCormick, Kutalek S. et al. The automatic implantable defibrillator prophylaxis in cardiac sarcoidosis // *Chest*. – 1994; № 106. – P. 1603–1607.
59. Perings C., Klein G., Toft E., Moro C., Klug D., Bocker, D., Trappe H.J., Korte T., on behalf of the RIONI Investigators. The RIONI study rationale and design: validation of the first stored electrograms transmitted via home monitoring in patients with implantable defibrillators // *Europace*. – 2006; № 8. – P. 288–292.
60. Plummer C.J., Irving R.J., McComb J.M. The incidence of implantable cardioverter defibrillator indications in patients admitted to all coronary care units in a single district // *Europace*. – 2005; № 7. – P. 266–272.
61. Priori S.G., Napolitano C., Gasparani M., et al. Natural history of Brugada syndrome // *Circulation*. – 2002; № 105. – P. 1342.
62. Raitt M.H., Connor W.E., Morris C., Kron J., Halperin B., Chugh S.S., McClelland J., Cook J., MacMurdy K., Swenson R., Connor S.L., Gerhard G., Kraemer D.F., Oseran D., Marchant C., Calhoun D., Shnider R., McAnulty J. Fish Oil Supplementation and Risk of Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation in Patients With Implantable Defibrillators: A Randomized Controlled Trial // *JAMA*. – 2005; № 293. – P. 2884–2891.
63. Reiffel J.A. Drug and Drug-Device Therapy in Heart Failure Patients in the Post-COMET and SCD-HeFT Era // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2005; № 10. – P. S45–S58.
64. Sanders G.D., Hlatky M.A., Owens D.K. Cost-Effectiveness of Implantable Cardioverter-Defibrillators // *N. Engl. J. Med.* – 2005; № 353. – P. 1471–1480.
65. Stecker E.C., Vickers C., Waltz J., Socoteanu C., John B.T., Mariani R., McAnulty J.H., Gunson K., Jui J., Chugh S.S. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006; № 47. – P. 1161–1166.
66. Stoller G.L. Ophthalmic Surgery and the Implantable Cardioverter Defibrillator // *Arch. Ophthalmol.* – 2006; № 124. – P. 123–125.
67. Sweeney M.O., Wathen M.S., Volosin K., Abdalla I., DeGroot P.J., Otterness M.F., Stark A.J. Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of Life, and Mortality Among Primary

- and Secondary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Patients: Results From the Pacing Fast VT Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial // *Circulation*. – 2005; № 111. – P. 2898–2905.
68. Tavernier R., Gevaert S., De Sutter J., et al. Long term results of cardioverter-defibrillator implantation in patients with right ventricular dysplasia and malignant ventricular tachyarrhythmias // *Heart*. – 2001; № 85. – P. 53–56.
69. Theuns D.A.M.J., Szili-Torok T., Jordaens L.J. Defibrillation efficacy testing: Long-term follow-up and mortality // *Europace*. – 2005; № 7. – P. 509–515.
70. Verma A., Kilicaslan F., Martin D.O., Minor S., Starling R., Marrouche N.F., Almahammed S., Wazni O.M., Duggal S., Zuzek R., Yamaji H., Cummings J., Chung M.K., Tchou P.J., Natale A. Preimplantation B-type natriuretic peptide concentration is an independent predictor of future appropriate implantable defibrillator therapies // *Heart*. – 2006; № 92. – P. 190–195.
71. Ypenburg C., van Erven L., Bleeker G.B., Bax J.J., Bootsma M., Wijffels M.C., van der Wall E.E., Schalij M.J. Benefit of Combined Resynchronization and Defibrillator Therapy in Heart Failure Patients With and Without Ventricular Arrhythmias // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006; № 48. – P. 464–470.
72. Zecchin M., Sinagra G. Primary prevention of sudden death in dilated cardiomyopathy // *Italian Heart J.* – 2004; Vol. 5/suppl. № 1. – P. 81S–82S.
73. Zipes D. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // *Circulation*. – 2006; № 114. – P. 1088–1132.
74. Zwanziger J., Hall W.J., Dick A.W., Zhao H., Mushlin A.I., Hahn R.M., Wang H., Andrews M.L., Mooney C., Wang H., Moss A.J. The Cost Effectiveness of Implantable Cardioverter-Defibrillators: Results From the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006; № 47. – P. 2310–2318.

Глава IV.

Неисправности в работе электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов и их устранение

Введение

Количество первичных имплантаций ЭКС и ИКД стремительно увеличивается с каждым годом [4, 7, 9]. Техническое усовершенствование и развитие микропроцессорных технологий привело к значительному росту производства имплантируемых устройств. Вместе с тем, выявляемые дефекты в имплантируемых аппаратах несколько сглаживают впечатление об успехе высоких технологий. Общеизвестным является тот факт, что возрастание технологической сложности систем приводит к снижению их надежности.

Анализ, проведенный Администрацией по контролю качества продуктов и лекарственных средств (FDA) на основе ежегодных отчетов, показал, что за период с 1990 по 2002 гг. в США было имплантировано 2,25 млн. ЭКС и 415 780 ИКД (рис. IV.1) [22]. Проведенный анализ не касался дефектов и осложнений, связанных с электродами, а также неисправностей бивентрикулярных (кардиоресинхронизирующих) систем стимуляции.

Установлено, что 17 323 устройства (8834 электрокардиостимулятора и 8489 кардиовертеров-дефибрилляторов) были деимплантированы в связи с их подтвержденной дисфункцией (рис. IV.2).

Из них большую часть составили дефекты, связанные с источником питания/конденсатором – 4085 (23,6%) случаев и неполадки электрических цепей устройств – 4708 (27,1%) случаев (рис. IV.3).

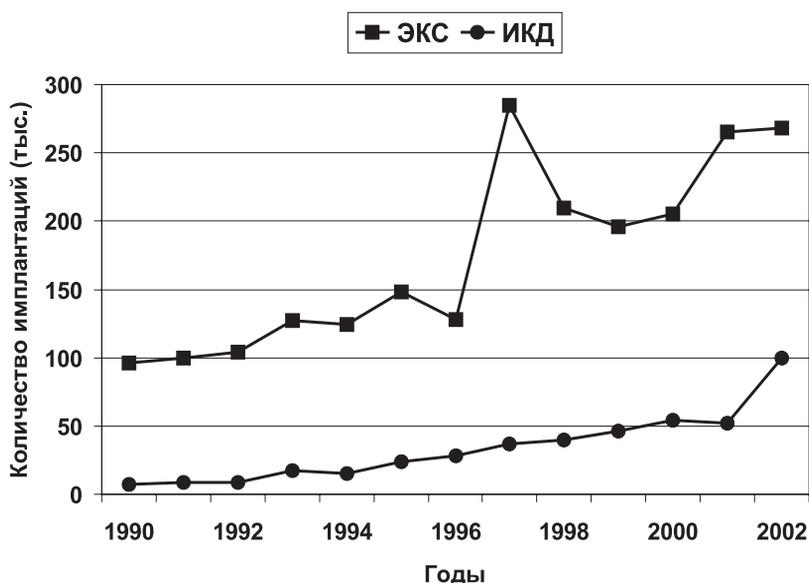


Рис. IV.1. Ежегодное количество имплантаций электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов в США

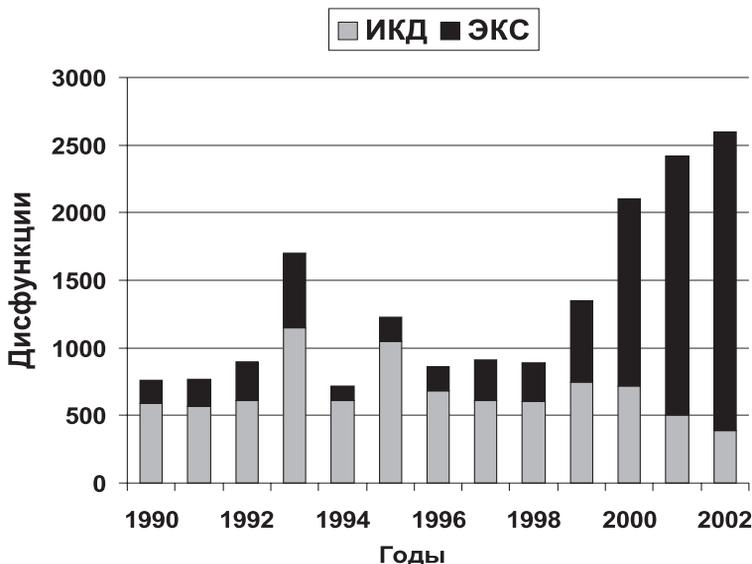


Рис. IV.2. Ежегодное количество неисправных электрокардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, выявляемых в США

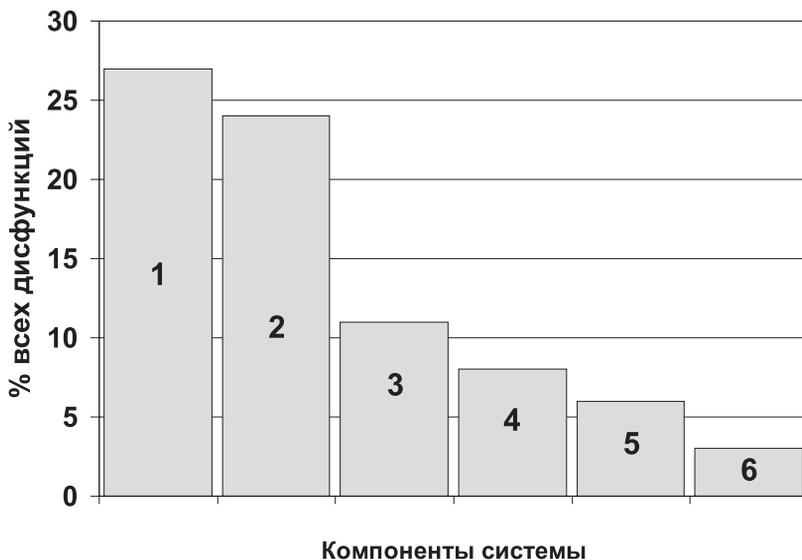


Рис. IV.3. Соотношение дефектов составных компонентов имплантированных устройств: 1 – электрические цепи; 2 – батарея/конденсатор; 3 – коннекторный блок; 4 – система питания; 5 – герметичный спай; 6 – другие

Ежегодное количество реимплантаций в связи с дисфункцией систем на 1000 имплантированных пейсмейкеров значительно снизилось с максимума 9,0 в 1993 г. до минимума 1,4 в 2002 г. ($p=0,006$). В противовес этим данным, частота реимплантаций ИКД на 1000 устройств после снижения с 38,6 в 1993 г. до 7,9 в 1996 г. достоверно увеличилась,

достигнув пика 36,4 в 2001 г. ($p=0,04$). Большая часть отчетов о неисправностях в работе ИКД была зафиксирована в течение последних 3 лет. Ежегодное количество новых имплантаций ИКД значительно превышает число имплантированных ЭКС ($20,7 \pm 11,6$ и $4,6 \pm 2,2$ замен на 1000 имплантированных устройств, соответственно; $p < 0,001$). Неисправная работа устройства была причиной смерти больных в 61 случае (30 пациентов с ЭКС, 31 – с ИКД).

Таким образом, хотя ЭКС- и ИКД-терапия значительно увеличивает выживаемость больных с сердечно-сосудистой патологией, требуется тщательный контроль за функционированием данных устройств.

IV.1. Имплантируемые системы электрокардиостимуляции и дефибрилляции

Основными компонентами современных систем ЭКС и ИКД являются корпус аппарата и электроды. В корпусе устройства располагается источник питания и интегральные электрические микросхемы, осуществляющие контроль над системой. В качестве источника питания, в основном, используется иодид-литиевая батарея. Применяются так же аккумуляторы и батареи на основе ядерной энергии. Интегральные схемы включают программируемые микропроцессоры, осцилляторы, усилители и считывающие (воспринимающие) элементы [39]. Следует помнить о том, что ионизирующее излучение повреждает структуру оксидов металлов, входящих в состав полупроводников интегральных схем [34]. Имплантированная система накапливает и с помощью функции телеметрии может передавать информацию о своем внутреннем состоянии и состоянии внешних компонентов, запрограммированных параметрах стимуляции, недавних событиях (таких как процент навязанного ритма, количество желудочковых и предсердных экстрасистол, эпизоды СВТ и ЖТ, количество и характер ИКД-терапии и т.д.). К основному несовершенству имплантируемых устройств можно отнести их способность реагировать только на “родной” программатор производителя.

IV.2. Определения и термины

Диагноз “неисправность системы ЭКС или ИКД” подразумевает возникший дефект устройства или проблему, которые могут быть устранены при его перепрограммировании или замене [7]. Однако нарушения функции системы могут быть связаны с повреждением электродов, их структурными или механическими неполадками, исходными проблемами на уровне контакта между электродом и миокардом, которые в большей степени можно отнести к физиологическим, а не к механическим нарушениям [10]. Ни одна из этих проблем не может быть разрешена посредством замены импульсного генератора. Дисфункция системы может быть результатом неадекватного программирования параметров стимуляции, несоответствующего физиологическим потребностям пациента.

Термин “пейсмейкер” имеет отношение ко всей системе электрокардиостимуляции, включающей корпус аппарата, электроды, взаимодействие на уровне “электрод-миокард”, а также к взаимосвязи всех трех вышеперечисленных компонентов. Тем не менее, очень часто под термином “дисфункция пейсмейкера” ошибочно подразумевают дефекты только аппарата, а не всей системы в целом [16, 18, 27]. Это также распространяется и на систему ИКД. Следовательно, стремление устранить дисфункцию системы ЭКС и ИКД не должно сводиться к замене устройства, в то время как его функционирование фактически является нормальным.

Инфицирование эндокардиальных электродов, ложа имплантированного устройства может приводить к развитию жизнеугрожающих осложнений. Тактика ведения больных в этих случаях определяется существующими рекомендациями [2, 40]. Далее в этой главе мы хотели бы представить наиболее частые нарушения в системе электрокардиостимуляции и возможные алгоритмы диагностики и устранения наиболее частых дефектов и осложнений, связанных с функционированием систем ЭКС и ИКД.

IV.3. Основные причины нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии

Основные нарушения в системе электрокардиотерапии могут быть обусловлены нарушениями, связанными с эндокардиальными электродами, дефектами конекторной части или проблемами с аппаратами ЭКС/ИКД.

IV.3.A. Нарушения, обусловленные проблемами, связанными с эндокардиальными электродами

IV.3.A(1). Нарушения на уровне “электрод-миокард”

Проблемы на данном уровне, т.е. в зоне контакта дистального полюса эндокардиального электрода с миокардом предсердия или желудочка могут проявляться повышением порога стимуляции или нарушением восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов сердца (P- или R-волн).

Под **порогом стимуляции** принято понимать минимальное значение энергии стимулирующего импульса, вызывающее сокращение миокарда (на ЭКГ это проявляется наличием стимулированных сокращений, следующих за каждым артефактом стимула). В тех случаях, когда возникает критическое повышение порога стимуляции (т.е. его значение превышает установленные параметры стимулирующего импульса, такие как амплитуду и длительность) на ЭКГ постоянно или транзиторно регистрируются артефакты стимулов, не сопровождающиеся навязанным комплексом QRS (при VVI-ЭКС) или зубцов P (при AAI-ЭКС). При двухкамерной электрокардиостимуляции могут регистрироваться как предсердные так, и желудочковые безответные артефакты стимулов. При этом на ЭКГ могут быть отмечены спонтанные выскальзывающие комплексы, замещающий ритм или паузы асистолии. Повышение порога стимуляции может развиваться в первые два месяца после имплантации электрода (обозначается термином “острая блокада выхода”) или в отдаленном послеоперационном периоде (обозначается термином “хроническая блокада выхода”).

В настоящее время изучено несколько факторов, приводящих к повышению порога стимуляции. Данные нарушения могут быть обусловлены либо рядом физиологических причин, либо характером проводимой консервативной терапии (см. табл. IV.1) [1, 6, 11, 13–15, 17, 25, 26, 31–33, 35, 37, 38].

Острая блокада выхода может возникать вследствие местных воспалительных процессов в зоне контакта дистального кончика электрода с эндокардом. В подавляющем числе случаев данный процесс имеет асептический характер и характерен для так называемого периода “созревания” электродов. В случае выраженности воспалительного процесса в дальнейшем в зоне дистального кончика электрода может образовываться значительная соединительнотканная капсула, что может привести к развитию хронической блокады выхода.

Таблица IV.1

Возможные физиологические и фармакологические причины повышения порога стимуляции

Физиологические причины	Фармакологические причины
<ul style="list-style-type: none"> – во время сна (на 30–40%); – во время приема пищи (до 42%); – электролитные нарушения (до 50% и более); – гипергликемия (до 60%); – гипоксемия (до 50% и более); – метаболический алкалоз (до 70–80%); – метаболический ацидоз (до 70–80%); – гипотиреоз; – гиперкальциемия; – застойная сердечная недостаточность; – ишемия или инфаркт миокарда; – миокардит. 	<ul style="list-style-type: none"> – прокаинамид; – дизопирамид; – флекаинид; – пропafenон; – пропранолол; – лидокаин; – хинидин; – кордарон; – альдостерон и другие минералокортикоиды; – верапамил; – инсулин. <p>В ряде случаев:</p> <ul style="list-style-type: none"> – изопроterenол; – адреналин; – норадреналин.

Повышение порога стимуляции может быть обусловлено дислокацией эндокардиального электрода, а также пенетрацией или перфорацией миокарда вследствие механического воздействия.

Нарушения восприятия спонтанной активности сердца возникают вследствие снижения амплитуды биоэлектрических сигналов (P- или R-волны) ниже установленного значения чувствительности аппарата ЭКС. Причины этих нарушений сходны с факторами, вызывающими повышение порога стимуляции.

При потере чувствительности электрокардиостимуляция осуществляется в асинхронном режиме. При потере предсердной чувствительности на ЭКГ может регистрироваться конкурирующая предсердная стимуляция (при однокамерной предсердной ЭКС) или желудочковая VVI-ЭКС с базовой частотой (при двухкамерной ЭКС). При потере желудочковой чувствительности на ЭКГ отмечается конкурирующая желудочковая ЭКС.

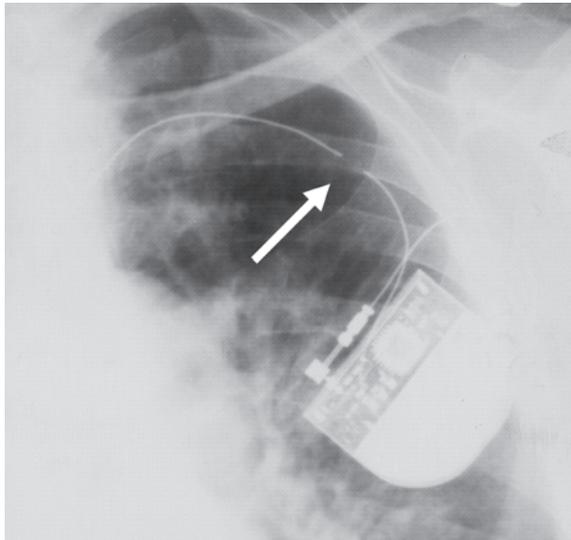
IV.3.A(2). Нарушения на уровне экстравазальной, интравазальной и внутрисердечной части эндокардиального электрода

Дефект изоляции эндокардиального электрода может проявляться периодической стимуляцией большой грудной мышцы на стороне имплантации, либо стимуляцией диафрагмы. Также при этом виде нарушения могут наблюдаться повышение порога стимуляции и нарушение чувствительности к спонтанным биоэлектрическим сигналам (к P- и R-волнам). На ЭКГ может отмечаться изменение амплитуды и/или направленности артефактов стимулов (при неизменной форме навязанных комплексов), неэффективные стимулы или стимуляция в асинхронном режиме.

При неполном переломе эндокардиального электрода могут отмечаться повышение порога стимуляции и/или нарушения детекции P- и R-волн. На ЭКГ регистрируются интермиттирующие или постоянные неэффективные стимулы или эпизоды асинхронной стимуляции при пальпации ложа и перемещении корпуса аппарата ЭКС.

Полный перелом эндокардиального электрода является грозным осложнением (см. рис. IV.4.). Это, как правило, проявляется резким повышением порога стимуляции и нарушением чувствительности к спонтанным биоэлектрическим сигналам (к P- и R-волнам). При этом на ЭКГ могут полностью отсутствовать артефакты импульсов или периодически

Рис. IV.4. Рентгенограмма, иллюстрирующая перелом эндокардиального электрода системы ЭКС. Стрелкой обозначено место перелома экстравазального сегмента эндокардиального электрода



регистрироваться неэффективные стимулы (на фоне перемещения корпуса аппарата ЭКС, изменения положения тела или при глубоком вдохе).

IV.3.A(3). Нарушения на уровне конекторной части системы ЭКС

Коннекторная часть системы ЭКС представляет собой место соединения эндокардиального электрода с корпусом аппарата (см. рис. IV.5).

Повреждение изоляции или перелом в коннекторной части эндокардиального электрода может проявляться периодической стимуляцией большой грудной мышцы на стороне имплантации. Также при этом виде нарушения может наблюдаться повышение порога стимуляции и нарушение чувствительности к спонтанным биоэлектрическим сигналам (к P- и R-волнам). На ЭКГ может отмечаться изменение амплитуды и/или направленности артефактов стимулов (при неизменной форме навязанных комплексов), неэффектив-

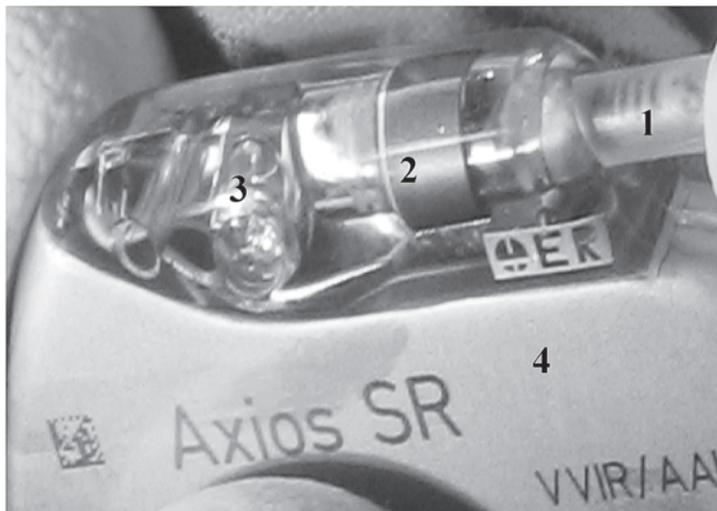


Рис. IV.5. Коннекторная часть системы ЭКС:

1) коннекторная часть эндокардиального электрода; 2) коннекторная часть аппарата ЭКС; 3) фиксирующий шуруп; 4) корпус аппарата ЭКС

ные стимулы или стимуляция в асинхронном режиме. Могут полностью отсутствовать артефакты импульсов или периодически регистрироваться неэффективные стимулы (на фоне перемещения корпуса аппарата ЭКС, изменения положения тела или при глубоком вдохе).

Нарушения, связанные с коннекторной частью аппарата ЭКС, могут возникать при ее механическом повреждении (включая нарушение соединения коннектора с корпусом устройства), дефектах фиксирующих шурупов, а также в результате попадания жидкости во “втулку” (“фланец”). При этом могут отмечаться все вышеперечисленные нарушения, характерные для повреждения коннектора эндокардиального электрода.

IV.3.Б. Нарушения в аппарате ЭКС

Нарушения, связанные с аппаратом ЭКС, могут быть обусловлены истощением элементов питания, дефектами интегральных схем, включающих программируемые микропроцессоры, осцилляторы, усилители и считывающие (воспринимающие) элементы, а также неадекватно установленными режимами и/или параметрами стимуляции.

При частичном истощении элементов питания может отмечаться снижение частоты стимуляции при проведении магнитного теста и базовой частоты стимуляции, отключение функции частотной адаптации. В случае имплантации двухкамерной системы ЭКС возможен переход в более простой режим стимуляции (переход DDD-ЭКС в VVI-ЭКС). При полном истощении элементов питания отмечается прекращение электрокардиостимуляции (на ЭКГ отсутствуют артефакты стимулов). Функции программирования или телеметрии устройства оказываются недоступны. При истощении элементов питания в системе ЭКС показана реимплантация аппарата.

Нарушения, обусловленные дефектами интегральных схем устройства, могут иметь различные проявления. Спонтанное изменение характеристик стимулирующих импульсов (амплитуды и/или длительности) может проявляться постоянным или интермиттирующим отсутствием эффективно навязанного ритма (безответные артефакты стимулов на ЭКГ). Нарушения функции детекции спонтанных биоэлектрических сигналов (гипочувствительность) может проявляться эпизодами асинхронной стимуляции. При потере предсердной чувствительности (детекции Р-волны) на ЭКГ может регистрироваться конкурирующая предсердная стимуляция (при однокамерной предсердной ЭКС) или желудочковая VVI-ЭКС с базовой частотой (при двухкамерной ЭКС). При потере желудочковой чувствительности (детекции R-волны) на ЭКГ отмечается конкурирующая желудочковая ЭКС. При гиперчувствительности (неадекватно высокая чувствительность) может отмечаться детекция (восприятие) зубцов Р или Т желудочковым каналом, зубцов R предсердным каналом. Также может наблюдаться перекрестная детекция одним или двумя каналами (предсердным и/или желудочковым) биосигналов, происходящих из другой камеры (соответственно желудочка и/или предсердия). Это может проявляться снижением или увеличением частоты стимуляции (в результате изменения временных интервалов стимуляции), эпизодами асистолии, обусловленными неоправданным ингибированием работы ЭКС. Нарушение чувствительности (в сочетании со спонтанным изменением рефрактерных периодов или без него) может проявляться развитием пейсмекерной тахикардии. При этом происходит повторная детекция ретроградных зубцов Р предсердным каналом с Р-управляемой триггерной стимуляцией желудочков.

Нарушения в интегральных схемах устройства могут также проявляться спонтанным изменением частоты стимуляции (увеличением или снижением) или режимов стимуля-

ции (например, переход двухкамерной ЭКС в однокамерную VVI-ЭКС). При нарушении в частотно-адаптивном сенсоре может развиваться сенсор-опосредованная тахикардия или выявляться признаки хронотропной недостаточности (неадекватный прирост ЧСС на нагрузку).

Причиной нарушений в интегральных схемах устройства может являться электромагнитная интерференция вследствие дефибрилляции, кардиоверсии, воздействия электрокаутера, после процедуры литотрипсии, радиочастотной абляции, магнитно-резонансной томографии, электрошоковой терапии, телегамматерапии.

Вышеописанные нарушения могут быть верифицированы в ходе проведения тестирования системы ЭКС. В случае, если выявленные нарушения неустранимы программированием параметров стимуляции, показана замена устройства.

Нарушения в системе постоянной электрокардиотерапии, обусловленные неадекватно установленными режимами и/или параметрами стимуляции, имеют схожую картину. Отличительной особенностью этих нарушений является то, что в подавляющем большинстве случаев они устранимы перепрограммированием параметров стимуляции и не требуют замены аппарата ЭКС.

Обобщая вышеизложенное, можно сформулировать причины наиболее часто встречающихся нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии.

Нарушение восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов (гипочувствительность) может развиваться вследствие:

- неверной (ложной) позиции электрода;
- воспалительной реакции на уровне “электрод-миокард”;
- дислокации электрода;
- повреждения изоляции электрода;
- отсоединения электрода от коннекторного блока аппарата;
- несовместимости электрода с коннекторным блоком аппарата;
- истощения элементов питания;
- проведения магнитного теста;
- электромагнитной интерференции;

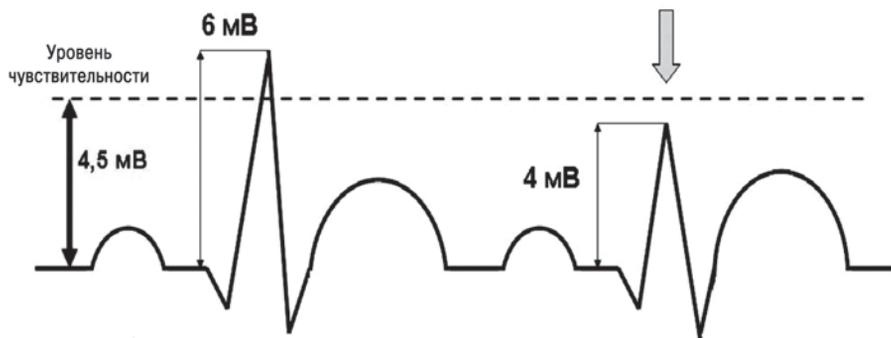


Рис. IV.6. Гипочувствительность вследствие неадекватного программирования устройства. В аппарате установлен порог чувствительности биоэлектрических сигналов 4,5 мВ (прерывистая горизонтальная линия). Амплитуда желудочкового комплекса интерпретируется в диапазоне от 4 мВ (показано вертикальной стрелкой) до 6 мВ. В результате устройство воспринимает только тот желудочковый сигнал, величина которого превышает 4,5 мВ. Данный вид нарушений приводит к тому, что электрокардиостимуляция может проводиться при наличии собственной электрической активности сердца

- дисфункции язычкового переключателя;
- наличия воздуха или жидкости в ложе аппарата;
- неполадок в электрической цепи;
- изменения морфологии биоэлектрического сигнала или его амплитуды;
- проведенной дефибрилляции или кардиоверсии;
- неадекватного программирования параметров стимуляции (рис. VI.6);
- электролитных нарушений.

Гиперчувствительность наблюдается при:

- электромагнитной интерференции;
- миопотенциальном ингибировании;
- перекрестном (cross-talk) восприятии сигналов (более характерно для двухкамерных систем; может возникнуть в самой цепи корпуса) в результате: дислокации предсердного электрода в желудочек; дислокации желудочкового электрода в предсердие; высокой амплитуды предсердного сигнала; высокой чувствительности по желудочковому каналу; короткого слепого периода желудочкового канала;
- неадекватном программировании параметров стимуляции (рис. VI.7).

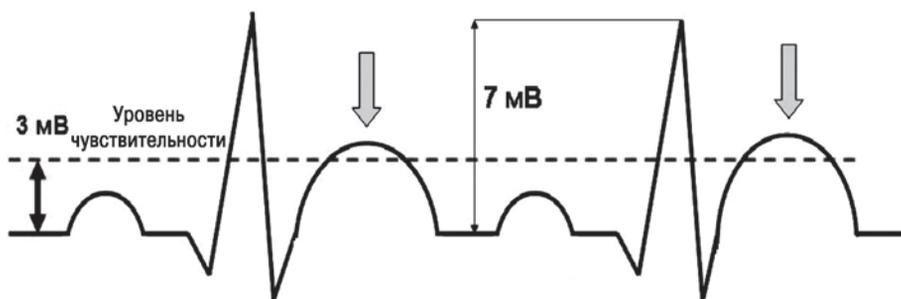


Рис. IV.7. Гиперчувствительность вследствие неадекватного программирования устройства. В аппарате установлен порог чувствительности биоэлектрических сигналов 3 мВ (прерывистая горизонтальная линия). Амплитуда желудочкового комплекса составляет 7 мВ, а зубца Т несколько более 3 мВ (показано вертикальной стрелкой). В результате устройство воспринимает как желудочковый комплекс, так и зубец Т

Неэффективная стимуляция, а также отсутствие артефакта стимула, навязанного зубца Р и комплекса QRS отмечается в результате:

- наличия воздуха или жидкости в ложе аппарата;
- неполадок в электрической цепи;
- истощения элементов питания;
- неадекватно установленных выходных параметров стимула при повышенном пороге стимуляции;
- повреждения изоляции электрода;
- частичного разрыва в кондукционной катушке;
- воспалительной реакции на уровне "электрод-миокард";
- дислокации электрода;

- перфорации миокарда электродом;
- отсоединения электрода в коннекторном блоке аппарата;
- несовместимости электрода с коннектором аппарата;
- повышения порога стимуляции.

Выпадение артефакта стимула, навязанного зубца Р и комплекса QRS наблюдается при:

- перекрестном ингибировании вследствие гиперчувствительности;
- полном истощении элементов питания;
- разрыве в кондукционной катушке;
- переломе электрода;
- неполном закручивании коннекторных шурупов;
- несовместимости электрода с коннектором аппарата;
- разрыве электрической цепи;
- разрыве внутренней изоляции в биполярном электроде;
- миопотенциальном ингибировании или восприятии наводок.

IV.3.В. Дисфункция имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов

IV.3.В(1). Неадекватная или неоправданная ИКД-терапия

Неадекватная или неоправданная ИКД-терапия может отмечаться при:

- суправентрикулярной тахикардии;
- сверхчувствительности к Т- и Р-волне;
- восприятию стимуляционных импульсов во время стимуляции в режимах DDD или VVI;
- синусовой тахикардии;
- переломе электрода;
- повреждении изоляции электрода;
- дислокации электрода;
- неполном закручивании коннекторных шурупов.

IV.3.В(2). Отсутствие шоковой терапии

Данный вид нарушений наблюдается при:

- невозможности восприятия желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков вследствие проблем с электродом или коннекторным блоком;
- неадекватном программировании чувствительности или алгоритмов детекции;
- потери чувствительности из-за наличия стимуляционных спайков;
- замедлении частоты желудочковой тахикардии вследствие проведения антиаритмической терапии (выход из установленной зоны детекции).

IV.3.В(3). Неэффективная ИКД-терапия

ИКД-терапия может быть неэффективной в результате:

- внешней интерференции и ингибирования ИКД;
- повреждения изоляции электрода и его переломе;
- истощения элементов питания;
- увеличения порога дефибрилляции.

IV.4. Ключевые моменты диагностики нарушений в системе электрокардиотерапии

Диагностика нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии должна носить комплексный характер. При этом необходимо уделять особое внимание сбору жалоб и анамнезу заболевания. Ключевым моментом диагностики является тестирование системы ЭКС с целью уточнения установленных режимов и параметров стимуляции, измерения характеристик стимуляции (таких как, порогов стимуляции, импедансов электродов и батареи, амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов) и оценки данных телеметрии. При необходимости показано проведение рентгенологического обследования для исключения механических дефектов системы ЭКС. В ситуациях, когда вышеперечисленные манипуляции не позволили уточнить характер нарушений, возможно проведение хирургической ревизии системы ЭКС.

Ниже мы приводим алгоритм диагностики нарушений в системе постоянной электрокардиотерапии:

1. Жалобы и анамнез заболевания пациента.
2. Оценка основных параметров и функции систем ЭКС и ИКД.
3. Рентгенологическая диагностика.
4. Хирургическая ревизия системы ЭКС.
5. Деимплантация устройства и официальная экспертиза.

IV.4.A. Изучение анамнеза заболевания пациента

Важным является осуществление поэтапного анализа имеющихся жалоб и данных анамнеза. Следует тщательно оценить:

1. Исходную клиническую картину.
2. Имеющиеся сопутствующие заболевания.
3. Клинический статус пациента на момент осмотра:
 - а) клинические признаки дисфункции имплантированного устройства [7, 10]:
 - Тахи- и/или брадиаритмии;
 - эпизоды головокружения;
 - общая слабость, быстрая утомляемость;
 - одышка при физических нагрузках и в покое;
 - эпизоды кратковременной потери сознания;
 - тошнота;
 - учащение ангинозных приступов (может быть вследствие высокого значения базовой частоты стимуляции, что приводит к укорочению диастолы и снижению перфузии коронарных артерий);
 - локальные боли (например, при эрозиях кожных покровов в зоне ложа имплантированного устройства);
 - диафрагмальная стимуляция (может быть при стимуляции диафрагмы через тонкостенные камеры правого желудочка, либо при смещении электрода к правому диафрагмальному нерву);
 - мышечно-пекторальная стимуляция (характерна для униполярных систем, в которых корпус аппарата является анодом, а также при дефектах изоляции электрода);
 - хронотропная недостаточность (неадекватный прирост ЧСС на физическую нагрузку).

- б) клинические признаки прогрессии сердечной недостаточности.
 - в) клинические признаки прогрессии ишемической болезни сердца.
4. Анамнез имплантации:
- а) способ имплантации устройства (техника введения электродов);
 - б) значения порогов стимуляции и амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов во время имплантации;
 - в) специфические проблемы в ходе имплантации;
 - г) позиция устройства, предшествующая (ие) позиция(и) (область имплантации);
 - д) количество имплантированных электродов, несостоятельность их функции;
 - е) давность имплантации электродов и устройства;
 - ж) производитель и модель электродов, тип фиксации электродов, их известные “недостатки и слабые места”;
 - з) производитель устройства и модель электродов, известные их “недостатки и слабые места”, например, электроды Accufix 801 и Encor 854 (Telectronic) [3, 5, 28];
 - и) клинические признаки или анамнез инфекционных осложнений.
5. Внешняя травма (механическая, магнитная, электромагнитная, термальная).
6. ЭКГ-диагностика до, во время и после имплантации устройства.
7. Лекарственные и физиологические причины повышения порогов стимуляции (см. табл. IV.1.) [1, 6, 11, 13-15, 17, 25, 26, 31-33, 35, 37, 38].

Клиническая картина

Клинические симптомы, связанные с дисфункцией устройства, могут сильно варьировать и носить непостоянный характер. Если после имплантации устройства пациент не отмечает “100-процентного улучшения” своего состояния, возникает дилемма, является ли это отражением неисправной работы имплантированной системы, или же исходная симптоматика у данного пациента является гетерогенной по своей этиологии и не может быть нивелирована только постоянной электрокардиостимуляцией.

Строго дифференцировать эти причины довольно сложно, в связи с этим должны рассматриваться такие положения, как неадекватное программирование параметров стимуляции и возможное функциональное несоответствие имплантированной системы для данного пациента. В этих случаях “приемлемые” параметры функционирования системы не могут обеспечить оптимального клинического состояния пациента, что может привести к развитию нежелательных симптомов. Так, например, степень физической активности пациентов с имплантированными по поводу полной АВ-блокады двухкамерными частотно-адаптивными системами может быть ограничена выбором верхнего предела частоты стимуляции 120 имп/мин, что может быть откорректировано установкой большего значения максимальной частоты синхронизации. С другой стороны, больные с VVI-ЭКС, имплантированными по поводу гемодинамически значимой синусовой брадикардии, могут отмечать гипотензию, головокружение, слабость вследствие развития синдрома электрокардиостимулятора, что может потребовать имплантации однокамерной предсердной или двухкамерной системы стимуляции.

Пациенты могут предъявлять жалобы на мышечную стимуляцию («подергивание») в области ложа ЭКС, что наиболее характерно для униполярных систем, в которых корпус устройства является анодом. Как правило, уменьшение амплитуды стимула приводит к устранению мышечной стимуляции намного эффективнее, чем снижение его длительности.

В редких случаях может иметь место анодальная стимуляция пекторальной мышцы, связанная с неправильным расположением устройства в ложе, с той стороны, которая не

имеет изоляции. Это может быть откорректировано изменением положения (переворачиванием или инверсией) корпуса стимулятора в ложе. Кроме того, перелом или повреждение изоляции электрода в области большой грудной мышцы также может обуславливать ее стимуляцию.

Стимуляция левого диафрагмального нерва может осуществляться через тонкостенные камеры правого желудочка, в редких случаях она может быть признаком перфорации стенки желудочка. Снижение амплитуды стимула устраняет эту проблему. Стимуляция правого диафрагмального нерва связана с дислокацией предсердного или желудочкового электродов. В этом случае возможно несколько вариантов коррекции: инактивация предсердного канала, снижение амплитуды предсердного стимула, хирургическая репозиция дислоцированного электрода.

Сопутствующие заболевания

В некоторых случаях проведение постоянной ЭКС может ухудшать течение стенокардитического синдрома и усугублять клинические проявления хронической сердечной недостаточности из-за неадекватно подобранного значения базовой частоты стимуляции. Симптомы сердечной недостаточности могут быть сведены к минимуму при увеличении базовой частоты стимуляции. Напротив, у больных со стенокардией напряжения требуется уменьшение частоты стимуляции с целью увеличения диастолической перфузии коронарных артерий.

Оптимизация АВ-задержки дает значимый клинический эффект у больных с хронической сердечной недостаточностью и у пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией.

Физикальный осмотр пациента

Важными аспектами физикального осмотра пациента является оценка характеристик пульса и артериального давления, которые могут значительно варьировать в зависимости от режима стимуляции (VVI- или DDD-ЭКС) и частоты стимуляции. Должна быть оценена пульсация шейных вен на наличие или отсутствие волны А.

При аускультации сердца выслушивается парадоксальное расщепление II тона в большинстве случаев правожелудочковой стимуляции. Шум трения перикарда может выслушиваться при перфорации электродом стенки желудочка или предсердия. При осмотре необходимо обращать особое внимание на наличие отека верхней конечности на стороне имплантированного устройства, что позволяет заподозрить венозный тромбоз.

Область ложа имплантированного устройства должна быть подвержена осмотру на предмет возможных эрозий, целостности соединения электродов с корпусом стимулятора. Легкое смещение корпуса в его ложе может позволить выявить дисфункцию конекторной части или перелом электрода, что может быть причиной потери захвата, миопекторальной стимуляции.

Электрокардиография

Регистрация ЭКГ в 12-ти отведениях является обязательным условием обследования пациента с имплантированным устройством. Помимо оценки адекватности навязанного ритма и восприятия спонтанных биоэлектрических сигналов, ЭКГ может дать важную информацию о целостности электродов и их позиции. Так, например, типичная конфигурация комплекса QRS при правожелудочковой стимуляции имеет морфологию блокады левой ножки пучка Гиса, и, наоборот, при левожелудочковой стимуляции – морфологию блокады правой ножки пучка Гиса, что может быть существенным моментом в диагностике. Анализ

амплитуды и оси артефактов стимулов может помочь в распознавании дефектов изоляции (увеличение амплитуды спайка в двухкамерных системах) или частичного перелома электрода (уменьшение амплитуды спайка при увеличении интервалов стимуляции).

Адекватность стимуляции может быть оценена при массаже каротидного синуса при достижении нижнего порога частоты стимуляции (базовой частоты стимуляции). Реже угнетение синусового узла при массаже каротидного синуса у пациентов с двухкамерными ЭКС может помочь при дифференциальной диагностике суправентрикулярной тахикардии и физиологической синусовой тахикардии с частотой желудочковых сокращений, близкой к верхнему пределу стимуляции (максимальной частоте синхронизации).

Вопросы, позволяющие уточнить характер дисфункции:

- Связаны ли имеющиеся нарушения с физической нагрузкой?
- Связаны ли имеющиеся нарушения с движениями тела и изменением его положения?
- Имеется ли четкая связь нарушений в системе ЭКС со специфическими внешними факторами?
- Связаны ли нарушения работы ЭКС со специфическими событиями?
- Какой характер начала имеющихся нарушений (внезапное или постепенное начало)?
- Какую продолжительность во времени имеют данные нарушения?
- Постоянный или интермиттирующий характер имеют данные нарушения?
- Какую динамику во времени имеют данные нарушения (нарастают или убывают с течением времени)?

IV.4.Б. Данные тестирования системы постоянной электрокардиотерапии

Тестирование системы для постоянной ЭКС (ИКД) целесообразно выполнять в специально оборудованном кабинете, оснащенный системой регистрации ЭКГ в 12-ти отведениях, программаторами и наружным кардиовертером-дефибриллятором. Следует помнить, что такие параметры как режим и частота стимуляции всегда должны иметь электрокардиографическое подтверждение, так как телеметрия не всегда может отражать истинные запрограммированные настройки. Особенно это относится к тем случаям, когда устройство было подвергнуто внешним воздействиям (например, дефибрилляции), явившимися причинами перезапуска или дисфункции системы. Важное значение имеют данные предыдущих тестирований.

При оценке состояния системы ЭКС (ИКД) целесообразно придерживаться следующей последовательности:

1. Измерение характеристик стимуляции:

а) оценка энергетической емкости и импеданса элемента питания устройства;

С течением времени заряд батареи снижается, при этом ее импеданс возрастает, что позволяет прогнозировать истощение элемента питания [9; 36].

б) измерение импедансов электродов в уни- и биполярных режимах;

Низкий импеданс электрода (менее 300 Ом) позволяет говорить о повреждении изоляции, в то время как повышение сопротивления (более 1000 Ом) может свидетельствовать о нарушении проведения импульсов (например, при переломе электрода). Высокий импеданс наблюдается при снижении скорости изменения амплитуды биопотенциалов сердца (slew rates), может быть при неполном закручивании конекторного шурупа, фиксирующего электрод [36].

в) измерение порогов стимуляции для каждого канала в уни- и биполярном режимах;

Таблица IV.2

Рекомендации по коррекции параметров стимуляции при некоторых нарушениях в работе ЭКС

<i>Характеристика дисфункции</i>	<i>Рекомендации по коррекции параметров стимуляции</i>
Потеря захвата (отсутствие эффективно навязанного ритма)	Увеличить амплитуду и/или длительность стимулирующего импульса
Перекрестное ингибирование	Уменьшить амплитуду и/или длительность предсердного импульса; уменьшить чувствительность по желудочковому каналу; увеличить слепой период желудочкового канала; активировать режим безопасной желудочковой стимуляции
Миопотенциальное ингибирование	Уменьшить чувствительность по желудочковому каналу.
Нарушение электрической проводимости	Временное перепрограммирование в однокамерный режим стимуляции
Пейсмейкерная тахикардия	Проведение магнитного теста купирует тахикардию; увеличить постжелудочковый рефрактерный период предсердного канала (PVARP); уменьшить АВ-задержку; уменьшить чувствительность по предсердному каналу

г) измерение амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов (Р и R волны) в уни- и биполярном режимах;

2. Оценка установленных режимов и параметров стимуляции.

3. Оценка данных гистограмм, трендов и счетчиков событий:

а) тренды характеристик стимуляции (тренды импеданса элемента питания, порогов стимуляции, амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов, импедансов эндокардиальных электродов);

б) процент предсердной, желудочковой стимуляции и доля спонтанного ритма сердца (с использованием и без сенсора);

в) информация о переключении режимов стимуляции (switch-mode), т.е. количество и длительность данных эпизодов;

Данная информация иллюстрирует пароксизмальные суправентрикулярные нарушения ритма сердца.

г) количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол;

д) процент атриовентрикулярной синхронизации;

е) оценка проводимой терапии желудочковых тахиаритмий (АТС, кардиоверсия-дефибрилляция), количество эпизодов ИКД-терапии, ее оправданность и эффективность (только для ИКД);

ж) наличие эпизодов пейсмейкерной тахикардии [19, 20];

з) оценка функции частотно-адаптивного сенсора;

и) анализ регистрируемых аппаратом эндограмм.

4. Идентификация ложного ингибирования, ретроградного вентрикуло-атриального проведения и перекрестного восприятия (cross-talk).

5. Коррекция режимов и параметров стимуляции (табл. IV.2).

Если перепрограммирование не устраняет имеющиеся нарушения, целесообразно предпринять следующие шаги:

1. Установить более простой режим работы (например, AA1 или VVI).

2. Выключить все специальные функции (в особенности частотную адаптацию).

3. Тщательно оценить параметры установленных временных интервалов.

4. Сравнить конфигурацию эндограмм с ранее записанными эндограммами.

5. Обратить внимание, по какому каналу (желудочковому или предсердному) осуществляется тайминг.
6. Выполнить провокационные пробы:
 - оценка работы устройства в различных положениях пациента (например, стоя, лежа, при глубоком вдохе);
 - выполнение провокационных изометрических проб;
 - провокационные пробы при движениях тела и физических упражнениях;
 - легкое смещение корпуса устройства и изменение петли электродов;
 - изменение полярности стимуляции и детекции.

Прямые измерения характеристик стимуляции при проведении провокационных проб:

1. Измерение импедансов электродов в уни- и биполярном режимах в покое и во время провокационных проб (в частности, проба с глубоким вдохом).
2. Измерение порогов стимуляции в уни- и биполярном режимах в покое и во время провокационных проб.
3. Измерение амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов (P- и R-волны) в уни- и биполярном режимах в покое и во время провокационных проб.
4. Измерение скорости изменения амплитуды биопотенциалов сердца в покое и во время провокационных проб (slew rates).
5. Оценка качества эндокардиальных сигналов, наводки в покое и во время провокационных проб.

Устранение ошибок программного обеспечения:

1. Идентифицировать проблему.
2. Выполнить перепрограммирование параметров стимуляции, если это возможно.
3. Убедиться в точности перепрограммирования установок и их способности разрешить выявленную проблему.
4. Удостовериться в том, что функции устройства адекватны.
5. Рассмотреть вопрос о замене устройства (в случае отсутствия эффекта от программирования).

Выявление неисправностей компонентов системы электрокардиотерапии

Для верификации нарушений в системе электрокардиостимуляции или ИКД, обусловленных нарушениями или дефектами эндокардиальных электродов, также показано проведение провокационных проб, таких как:

- оценка работы устройства в различных положениях пациента (например, стоя, лежа на спине, лежа на правом и левом боку, при глубоком вдохе);
- выполнение провокационных изометрических проб (изометрическое напряжение большой грудной мышцы на стороне имплантации для исключения **миопотенциальной ингибиции**, под которой понимают восприятие устройством биоэлектрических сигналов с мышцы и ошибочное ингибирование работы ЭКС). Так, например, миопотенциальное ингибирование в однокамерных системах или миопотенциальное триггирование желудочковой стимуляции в двухкамерных ЭКС могут быть спровоцированы пробой с отведением руки, ипсилатеральной стороне имплантированного устройства.
- провокационные пробы при движениях тела и физических упражнениях;
- легкое смещение корпуса устройства и изменение петли электродов;
- изменение полярности стимуляции и детекции.

IV.4.В. Рентгенологическое исследование

Рентгенологические исследования целесообразны для верификации механических дефектов элементов системы ЭКС (таких как нарушение изоляции электродов и их коннекторов, переломы электродов). Перелом электрода чаще всего происходит в местах с острым углом изгиба, под ключицей или в местах фиксации электрода, если не была сформирована адекватная петля во время его имплантации. Визуализация коннекторной части может обнаружить непрочное соединение электрода или его неполную фиксацию винтом.

Данные методы исследования позволяют диагностировать дислокацию электрода, наличие избыточных петель, синдром Твиддлера (рис. IV.8) (осевое вращение корпуса аппарата вокруг эндокардиальных электродов и, как следствие, дислокация или спонтанная эксплантация электрода(ов)). При рентгенографии возможно также выявление признаков пенетрации или перфорации миокарда дистальным кончиком электрода.

Выявленные анатомические варианты развития (например, добавочная левая верхняя полая вена) у впервые обследуемых пациентов могут дать разъяснения необычному расположению желудочковых электродов.

Если модель имплантированного устройства пациента неизвестна, рентгенологическое исследование может помочь в идентификации радиографических кодов, специфичных для производителей той или иной системы.

Проведение ангиографических исследований позволяет верифицировать осложнения, связанные с имплантацией электродов (например, тромбозы и окклюзии магистральных венозных сосудов). Трансвенозное расположение электродов может быть причиной формирования тромбов. В исследовании М. Pauletti была показана высокая корреляция асимптоматичных венозных тромбозов с количеством имплантированных электродов [30]. Кроме того, клинически значимые тромбоэмболии ветвей легочной артерии наблюдаются редко, но все же могут иметь место [29]. Тромбозы брахиоцефальных вен могут приводить к развитию яркой клинической симптоматики, особенно при распространении тромботических масс на контралатеральные структуры или на церебральный венозный синус

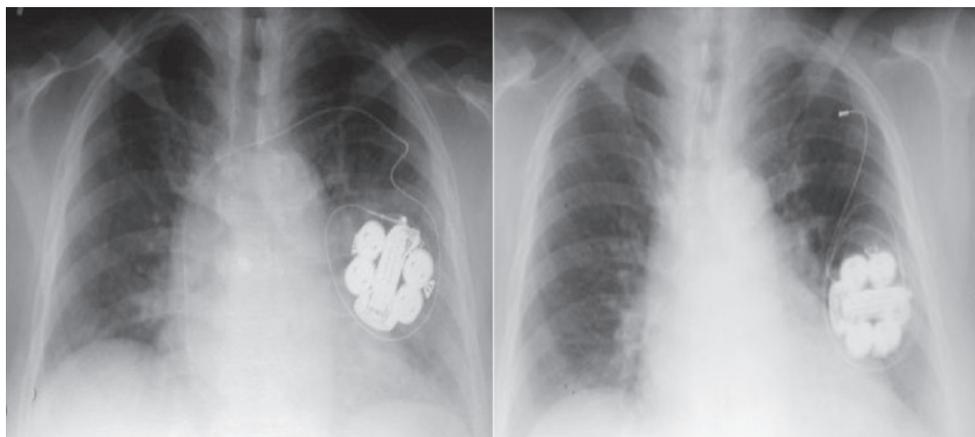


Рис. IV.8. Рентгенограмма, иллюстрирующая развитие синдрома Твиддлера
(Осевое вращение корпуса аппарата вокруг эндокардиального электрода привело к его дислокации)

[8, 12]. Выполнение флебографии позволяет выявить протяженность тромбоза и оценить коллатеральные пути кровотока.

Для рентгенологической диагностики нарушений в системе для постоянной электрокардиотерапии мы считаем целесообразным использовать следующие методы:

- рентгенографию во фронтальной и боковых проекциях;
- рентгеновское изображение, полученное в ходе ротации;
- ангиографическое исследование;
- флебографию;
- проведение провокационных проб под флюороскопическим контролем.

Ложная позиция электродов может отмечаться при:

- левопредсердной позиции трансвенозного электрода – может наблюдаться при наличии у пациента дефекта межпредсердной перегородки, патентного овального окна;
- левожелудочковой позиции трансвенозного электрода – может быть при дефекте межпредсердной перегородки, патентном овальном окне, перфорации межжелудочковой перегородки, неосмотрительной имплантации электрода через артериальную систему.
- имплантации электрода в коронарный синус или гастральную вену вместо правого желудочка.

IV.4.Г. Непосредственный осмотр электродов

В ходе проведения хирургической ревизии возможно осуществить визуальный контроль за состоянием компонентов системы ЭКС (ИКД). В ходе проведения оперативного вмешательства необходимо обратить внимание на следующие моменты:

- выявить дефекты коннекторных шурупов, фиксирующих электрод;
- оценить всю экстравазальную часть электродов;
- выявить дефекты изоляции электродов и коннекторов;
- оценить признаки износа электродов и коннекторов;
- определить возможные дефекты электрического проведения;
- идентифицировать возможные повреждения коннекторной части имплантированного устройства;
- убедиться в отсутствии крови или жидкости внутри электрода (под изоляцией) и/или в коннекторной части устройства;
- оценить целостность коннекторов с помощью пробы на растяжение;
- оценить целостность и проходимость просвета электрода с помощью стилета и флюороскопии;
- оценить признаки возникших нарушений, например, при перекручивании эндокардиальных электродов (синдром Твиддлера).

Сегменты системы ЭКС (ИКД), наиболее подверженные механическим повреждениям:

- коннекторы эндокардиальных электродов;
- место прикрепления коннектора фиксирующим шурупом;
- коннекторный блок устройства;
- экстравазальная часть эндокардиального электрода;
- участок электрода, непосредственно расположенный под ключицей;
- дистальный сегмент эндокардиального электрода (внутрисердечная часть и зона контакта электрода с эндокардом).

Приобретенные дефекты компонентов системы ЭКС (ИКД):

- износ изоляции электрода в ложе или под ключицей [21, 24];
- преждевременный износ изоляции электродов (например, изоляционное покрытие 80 D полиуретан фирмы Medtronic);
- нарушение функции электрического проведения вследствие перегиба электрода в месте входа в подключичную вену [23];
- нарушение электрического проведения в месте крепления к катушке, индуцирующей разряд (электроды ИКД);
- ятрогенные повреждения изоляции электродов, коннекторных входов и фиксирующих шурупов;
- несоответствие соединений между коннектором и кондуктором (например, электроды Ventritex/Pacesetter);
- повреждение установленных электродов в ходе имплантации дополнительного электрода (ов);
- электрическая интерференция между электродами;
- “нормальное” ухудшение параметров стимуляции (таких как чувствительность, порог стимуляции, импеданс) вследствие нарастания фиброзной капсулы, фиксирующей дистальный полюс электрода к эндокарду;
- “нормальное” снижение порога дефибрилляции или шокового импеданса;
- перекрестное восприятие (cross-talk) при двухкамерной стимуляции, сверхчувствительность Т-волны, миоингибиция;
- синдром Твиддлера.

Устранение функциональных неполадок электродов:

1. “Реконструкция” эндокардиальных электродов:
 - сращивание униполярных электродов “стык в стык” при помощи переходников или адаптеров (сращивание биполярных электродов не рекомендуется);
 - дефекты изоляции низковольтных электродов могут быть успешно устранены с помощью специального медицинского клея или адаптеров;
 - нарушение изоляции «высоковольтных» электродов или электродов ИКД и/или увеличение порога дефибрилляции требует установки нового электрода.
2. Имплантация новых эндокардиальных электродов:
 - нарушение функции восприятия и стимуляции, электродов ИКД может быть устранено имплантацией нового сенсорирующего/стимулирующего электрода в желудочковую позицию при сохранении исходного электрода ИКД для проведения дефибрилляции;
 - у пожилых пациентов с одним или двумя имплантированными электродами, или при возможности использования для имплантации контрлатеральной стороны;
 - у пациентов с противопоказаниями к деимплантации старых электродов.

До имплантации новых электродов необходимо решить следующие вопросы: 1) не вызовет ли ухудшение кровотока в магистральных венозных сосудах имплантированный электрод? 2) имеется ли возможность сосудистого доступа для новых электродов? 3) какой потенциальный риск повреждения старых электродов?

При отсутствии противопоказаний к деимплантации (удалению) старых электродов замена электродов должна осуществляться у всех пациентов в следующих ситуациях:

- если предполагается имплантация новых электродов в будущем, в дополнение к электродам, которые уже заменены (у пациента не должно располагаться более

- 3 электродов любых типов на одной стороне, если в будущем предполагается имплантация дополнительных электродов в этой же области);
- если предполагается интерференция в работе электродов;
 - если имплантация новых электродов способна устранить причину дисфункции.

IV.5. Осложнения, связанные с имплантацией системы постоянной электрокардиотерапии

IV.5.A. Инфекционные осложнения

Частота инфекционных осложнений, связанных с процедурой имплантации, составляет около 2%. Гнойно-воспалительные осложнения принято разделять на системные инфекционные процессы (такие как сепсис, септический эндокардит) и локальные инфекции (такие как абсцесс ложа устройства, экстравазальные инфекции). Частота возникновения системных инфекционных осложнений составляет около 0,58–0,70%. При этом посевы крови на микрофлору могут давать отрицательный результат. Чреспищеводное эхокардиографическое исследование имеет преимущества в сравнении с трансторакальным в плане диагностики. Необходимо отметить, что при развитии септического эндокардита, обусловленного условно-патогенной микрофлорой, вегетации могут отсутствовать. Основной принцип лечения системных инфекций, ассоциированных с системами ЭКС (ИКД) – удаление всей имплантированной системы и парентеральная специфическая антибиотикотерапия.

Экстракция электродов при системных инфекционных процессах

- показания: класс 1 (уровень доказательности А) – по рекомендациям HRS;
- противопоказания: статус пациента V по классификации Американского общества анестезиологов (ASA) – в соответствии с рекомендациями HRS (см. табл. IV.3).

При локальных инфекциях гнойно-воспалительный процесс ограничивается ложем имплантированного устройства. Частота возникновения составляет от 0,7 до 5,6%.

Тактика при инфекциях ложа устройства:

1. Специфическая антибиотикотерапия.
2. Радикальная ревизия ложа имплантированного устройства, включающая:
 - эксцизию ложа аппарата ЭКС (ИКД);
 - обработку устройства спиртом;

Таблица IV.3

Классификация физикального статуса пациента по рекомендациям Американского общества анестезиологов (ASA)

Класс физикального статуса	Клиническая характеристика пациента
I	Практически здоровый
II	Пациент с хроническим заболеванием легкой степени тяжести
III	Пациент с тяжелым хроническим заболеванием, ограничивающим активность при сохраненной трудоспособности
IV	Нетрудоспособный пациент с тяжелым хроническим заболеванием, которое угрожает его жизни
V	Умиравший пациент, прогноз жизни которого не превышает 24 часов при выполнении оперативного вмешательства или без него

- промывание ложа раствором перекиси водорода и его очистку марлевыми тампонами с хлоргексидином;
 - отсоединение электродов от коннекторного блока;
 - обработка электродов и коннекторного блока спиртом;
 - предпочтительно формирование нового субфасциального ложа.
3. Экстракция всей системы в случае рецидива инфекционного процесса.
 4. Имплантация новой системы в контрлатеральную позицию (при наличии аппарат-зависимого ритма сердца, как правило, одновременно с процедурой экстракции).
 5. Терапию антибиотиками продолжить до полного заживления инфицированной раны.

IV.5.Б. Хирургические осложнения, связанные с процедурой имплантации

1. Гематомы и серомы ложа имплантированного устройства (частота возникновения 0–3,7%).

Лечение: эвакуация жидкости при напряжении кожи над ложем; в случае рецидивирующего характера течения хирургическая ревизия ложа аппарата ЭКС (ИКД).

2. Пневмоторакс и/или гемоторакс (частота возникновения 0–3,8%).

Лечение: аспирационное дренирование плевральной полости.

3. Воздушная эмболия вследствие доступа к магистральным венозным сосудом (встречается крайне редко).

4. Перфорация стенки сосудов или миокарда в результате механического воздействия электродов или при выполнении пункции магистральных сосудов (частота возникновения 0–1,4%).

Лечение: хирургическое (ушивание возникших дефектов).

5. Дислокация эндокардиальных электродов (частота возникновения 0,7–10%).

Лечение: ранняя репозиция дислоцированных электродов; в случае рецидива – применение других методов фиксации электродов.

IV.5.В. Другие осложнения, связанные с наличием имплантированного устройства

1. Перфорация (эрозия) кожных покровов в области ложа имплантированного аппарата ЭКС (ИКД).

Лечение: тактика такая же, как при инфекциях ложа.

2. Тромбоэмболические осложнения (частота возникновения 0–16%).

Лечение (при возникновении клинической симптоматики): гипокоагуляционная терапия; в случае рецидивирующего течения – экстракция эндокардиальных электродов.

IV.6. Экстракция эндокардиальных электродов

В настоящее время определены показания и противопоказания к проведению экстракции имплантированных электродов, а также предложено несколько методик этого оперативного вмешательства.

IV.6.А. Показания к экстракции имплантированных электродов (HRS)

Класс I.

1. Сепсис.
2. Клинически значимые тромбоэмболические осложнения.

3. Жизненно угрожающие нарушения ритма сердца, механически индуцируемые электродом.
4. Интерференция электродов.

Класс II.

1. Инфекции ложа ЭКС (ИКД).
2. Эрозии (перфорации) кожных покровов в области ложа имплантированного устройства.
3. Хроническая боль, обусловленная имплантированным устройством.
4. Наличие электрода, препятствующего другим видам лечения.
5. Наличие электрода, препятствующего доступу для имплантации новой системы.
6. Нефункционирующие электроды у пациентов молодого возраста.

Класс III.

1. Единственный нефункционирующий электрод у пожилых пациентов.
2. Любые функционирующие электроды, которые потенциально могут быть использованы повторно.

IV.6.Б. Противопоказания к экстракции имплантированных электродов

Проведение процедуры по экстракции имплантированных электродов противопоказано в следующих случаях:

- ожидаемая продолжительность жизни пациента меньше, чем предполагаемое время функционирования нового электрода (рекомендации Американского общества сердечного ритма (Heart Rhythm Society), 2002);
- ASA-статус пациента IV-V (рекомендации Американского общества анестезиологов (American Society of Anesthesiologists), 2002) (см. табл. IV.3).
- отказ пациента.

IV.6.В. Методики экстракции эндокардиальных электродов

Для удаления эндокардиальных электродов предложено несколько вариантов операций на открытом сердце, а также разработаны различные трансвенозные техники.

IV.6.В(1). Удаление электродов хирургическими методами

Операции на открытом сердце, направленные на удаление имплантированных электродов, показаны в случае:

- наличия электродов с протяженными (более 10 мм) или флотирующими вегетациями;
- выраженного кальциноза рубцовых тканей, фиксирующих электрод;
- при наличии множественных свободнофлотирующих или нефиксированных сегментов электродов;
- верификации структурной патологии сердца, требующей оперативного лечения;
- неэффективности трансвенозных методик удаления электродов.

IV.6.В(2). Трансвенозные методы экстракции электродов

В настоящее время предложено несколько трансвенозных методик удаления имплантированных эндокардиальных электродов, таких как: мануальная тракция (без или с использованием груза); тракция с использованием закрепляющих стилетов; тракция с использованием механических интродьюсеров и закрепляющих стилетов; эксимерная лазерная экстракция электродов; электрохирургическая диссекция. Использование меха-

нических или лазерных интродьюсеров основано на методике внутрисосудистой противотракции.

Особенностью трансвенозных методов экстракции электродов является то, что положительный результат оперативного вмешательства во многом определяется опытом медицинского персонала. Наибольший эффект достигается при использовании механических интродьюсеров, методике электрохирургической диссекции и лазерной экстракции электродов. В ряде исследований было показано, что клиническая эффективность данных методик приближается к 100%, а риск развития серьезных осложнений не превышает одного процента.

Ниже приведены основные преимущества и недостатки различных трансвенозных методик экстракции эндокардиальных электродов.

Мануальная тракция

Преимущества:

- методика не связана с большими материальными затратами;
- как правило, успешна при удалении электродов со сроком имплантации до 1 года.

Недостатки:

- менее эффективна, чем другие методики;
- имеет высокий риск развития серьезных осложнений.

Использование механических интродьюсеров

Преимущества:

- менее затратная, чем методика электрохирургической диссекции и лазерной экстракции;

Недостатки:

- часто невозможно предугадать временную продолжительность процедуры;
- процедура занимает значительно больше времени, чем электрохирургическая диссекция и лазерная экстракция;
- процедура затрачивает больше времени флюороскопии, чем электрохирургическая диссекция и лазерная экстракция;
- результат операции во многом определяется навыком оператора.

Электрохирургическая диссекция

Преимущества:

- менее затратная по сравнению с лазерной экстракцией;
- более высокая эффективность по сравнению с механической тракцией.

Недостатки:

- неудовлетворительные результаты при удалении электродов с ригидной фиброзной капсулой.

Экцимерная лазерная экстракция электродов

Преимущества:

- наиболее эффективная методика удаления электродов с ригидной фиброзной капсулой;
- малое время оперативного вмешательства.

Недостатки:

- высокая стоимость расходных материалов.

Заключение

Нарушения в системе постоянной электрокардиотерапии могут быть обусловлены различными дефектами составляющих ее компонентов (дефектами эндокардиальных электродов, повреждениями коннекторной части или нарушениями в самом устройстве). При верификации характера нарушения необходим комплексный подход и четкое соблюдение алгоритма диагностики. Важным является осуществление поэтапного анализа и устранения имеющихся проблем. При этом необходимо:

1. Осуществить тщательный сбор жалоб и анамнеза заболевания.
2. Провести тестирование системы ЭКС (ИКД) и анализ данных телеметрии. При этом необходимо выполнить провокационные пробы, направленные на выявление дефектов электродов и устройства. Необходимо отметить, что немаловажным является адекватная ЭКГ-диагностика. При возможности провести коррекцию режимов и/или параметров стимуляции с целью устранения имеющихся нарушений.
3. Выполнить рентгенографические, флюороскопические и ангиографические исследования.
4. При необходимости следует осуществить эхокардиографическое исследование и УЗДГ диагностику.
5. Если вышеперечисленные этапы диагностики и лечения не позволили верифицировать или устранить имеющиеся проблемы, показано проведение хирургической ревизии системы ЭКС. При этом важен тщательный внешний осмотр электродов и устройства, а также измерение прямых параметров стимуляции (таких как пороги стимуляции, импедансы и амплитуды спонтанных биоэлектрических сигналов). В случае, если выявленные дефекты имеют обратимый характер, необходимо их устранить (например, при дефекте изоляции электрода осуществить его закрытие при помощи медицинского клея или специальных адаптеров). При диагностировании необратимых повреждений показана замена либо одного компонента, либо всей системы в целом (например, реимплантация устройства при истощении элементов питания).

Важным моментом является своевременная диагностика и лечение осложнений, связанных с процедурой имплантации. Задержка начала лечебных мероприятий, направленных на устранение осложнений, как правило, снижает эффективность проводимой терапии, а также повышает как риск неблагоприятного исхода, так и уровня летальности. Проводимая терапия должна иметь комплексный характер и современные подходы.

При системных инфекциях (сепсис, септический эндокардит) необходимым является:

- обязательная деимплантация устройства и экстракция электродов;
- отсроченная имплантация нового устройства (после полного купирования воспалительного процесса);
- применение временной электрокардиостимуляции у пациентов с аппарат-зависимым ритмом сердца;
- адекватная парентеральная антибиотикотерапия.

При локальной инфекции (гнойно-воспалительный процесс ограничен ложем имплантированного устройства или верифицирован пролежень (эрозия) кожи над ним) возможен следующий лечебный алгоритм:

- радикальная хирургическая ревизия ложа, обработка его и компонентов устройства растворами антисептиков, формирование нового субфасциального ложа;
- адекватная парентеральная антибиотикотерапия;

- при рецидиве инфекционного процесса – полная экстракция системы и имплантация нового устройства в контрлатеральную позицию в ходе одной процедуры у пейсмейкер-зависимых пациентов;
- отсроченная имплантация новой системы (после полного купирования воспалительного процесса) оправдана у пациентов с устойчивым синусовым ритмом и сохраненным АВ-проведением.

Приложение

Далее мы хотели бы привести рекомендации Комитета по изучению осложнений и нарушений в работе имплантируемых устройств Европейского аритмологического общества (ECAS), опубликованные в 2006 г.*

Раздел I. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы

Рекомендации ECAS-DF-ICD-01-2006 Система ИКД “Marquis” фирмы Medtronic Введение

Фирма “Medtronic” уведомила Европейские центры, занимающиеся имплантацией устройств, что в моделях ИКД Marquis 7230, 7232, 7274, 7277, 7278, 7279, 7285, 7289, выпущенных до декабря 2003 г., в цепи элементов питания возможно короткое замыкание, в связи с чем эти устройства должны быть немедленно заменены.

Компания сообщила о 9 устройствах, имеющих подобные отклонения. До настоящего времени во всем мире было имплантировано 87 000 данных моделей ИКД семейства Marquis (18 000 в Европе), при этом клиническая практика показала, что риск возникновения подобного нарушения функции составляет 0,01%. Вероятная степень риска возрастает с течением времени: больший риск возникновения нарушений функции ИКД ожидается во второй половине прогнозируемого периода полужизни элементов питания. Лабораторные тесты предсказывают, что степень риска возникновения неполадок во втором периоде полужизни батареи ИКД возрастает в пределах от 0,2 до 1,5%.

Тесты с ИКД, относящимися к данной серии (но с элементами питания, выпущенными после декабря 2003 г.), до настоящего времени не выявили вышеуказанных отклонений.

Американская Администрация по контролю качества продуктов и лекарственных препаратов (FDA) оценила данные нарушения функции и классифицировала данные ИКД как устройства, соответствующие требованиям отзыва 2-го класса. Требование отзыва 2-го класса относится к ситуации, при которой нарушение функции имплантированного устройства носит временный или обратимый характер ущерба здоровью при соответствующей медицинской помощи, или в случаях, когда риск серьезных нежелательных последствий для здоровья пациента расценивается как низкий.

23 февраля 2005 г. Общество сердечного ритма Heart Rhythm Society (HRS) опубликовало рекомендации, касающиеся обслуживания имплантированных устройств, имеющих технические отклонения, и подчеркнуло необходимость оценки их дисфункции в связи с риском, связанным с повторным оперативным вмешательством. Эта рекомендация применима к требованию отзыва 1-го класса, что позволяет трактовать имеющиеся наруше-

* Публикуется с разрешения президента ECAS – д-ра R. Cappato. Интерпретация с английского – Шаваров А.А., Желяков Е.Г., редакция – Ардашев А.В.

ния в работе имплантированного устройства как возможную причину серьезных последствий для здоровья пациентов, вплоть до летального исхода.

С целью минимизации риска от имеющихся нарушений функции ИКД, фирма Medtronic предложила следующие рекомендации информативного характера:

1. Осуществлять процедуры интеррогации ежеквартально (т.е. не реже 1 раза в три месяца).
2. Информировать пациентов, что при возникновении ощущения тепла (жара) в области ложа ИКД они должны немедленно обратиться к врачу для тестирования устройства.
3. Программа “Низкий заряд батареи” (Low Battery Voltage ERI Patient Alert™) должна находиться на максимальном значении (“On-High”). В случае, если заряд батареи истощается медленно в течение нескольких дней, данный режим оповестит пациента предупреждающим звуковым сигналом. Однако результаты отчетов показывают, что большая часть коротких замыканий в цепи элементов питания возникает внезапно и не детектируется данным режимом ИКД.
4. Рекомендуется также проведение мануального магнитного теста для проверки состояния ИКД и включения программы “Низкий заряд батареи”. Врач, осуществляющий тестирование, может проверять ИКД периодически (например, один раз в день) путем помещения магнита над устройством на 1–2 секунды. Если имплантированное устройство исправно, постоянный звуковой сигнал будет сопровождать тестирование на протяжении 20 секунд. Если звуковой сигнал отсутствует, немедленно должны быть приняты соответствующие меры.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

- А:** устройство должно быть заменено пациентам, если имеется по крайней мере одно из нижеперечисленных условий:
1. Пациент является пейсмейкер-зависимым.
 2. Пациенту выполнена имплантация ИКД с целью вторичной профилактики сердечного ареста или симптоматичной желудочковой тахикардии (ЖТ) с выраженной гемодинамической значимостью (вплоть до синкопе).
 3. У пациента зарегистрированы эпизоды срабатывания ИКД для купирования ЖТ или фибрилляции желудочков (ФЖ).
- В:** пациенты должны подвергаться регулярным осмотрам с интервалами не чаще, чем 1 раз в 3 месяца, если:
1. Пациенты имеют “надежный” спонтанный синусовый ритм.
 2. Показанием к имплантации явилась первичная профилактика внезапной сердечной смерти (ВСС);
 3. Пациенту не требовалась терапия по поводу эпизодов ЖТ/ФЖ до настоящего времени.
- С:** принятие решения в индивидуальном порядке должно проводиться, если:
1. Имеет место синусовая брадикардия и/или АВ-блокада II или III степени с замещающим ритмом с достаточной ЧСС (более 40 уд/мин).
 2. Показанием к имплантации являлась вторичная профилактика ЖТ без выраженной гемодинамической значимости (без потери сознания), не требовавшей сердечно-легочной реанимации или проведения электрической кардиоверсии.
 3. У пациента зарегистрированы эпизоды адекватной антитахикардической стимуляции (АТС), но не проводилась дефибрилляция (оценка должна быть основана на гемодинамической толерантности пациента к данной ЖТ).

4. Первый период полужизни батареи преодолен.

D: устройство должно быть заменено всем пациентам, которые, будучи информированными о сложившейся ситуации, настаивают на данной процедуре, считают неприемлемой степень риска возникновения нарушения функции ИКД и осведомлены о риске осложнений в ходе операции по замене ИКД.

Для тех пациентов, которые предпочитают регулярное тестирование ИКД, приемлемы положения, рекомендованные производителем:

1. Осуществлять процедуры интеррогации ежеквартально (т.е. не реже 1 раза в три месяца).
2. Информировать пациентов, что при возникновении ощущения тепла (жара) в области ложа ИКД, они должны немедленно обратиться к врачу для тестирования устройства.
3. Программа “Низкий заряд батареи” (Low Battery Voltage ERI Patient Alert™) должна находиться в режиме включения (“On-High”). В случае, если заряд батареи истощается медленно в течение нескольких дней, данный режим оповестит пациента предупреждающим звуковым сигналом. Однако результаты отчетов показывают, что большая часть коротких замыканий в цепи элементов питания возникает внезапно и не детектируется данным режимом ИКД.
4. Рекомендуется также проведение ручного магнитного теста для проверки состояния ИКД и включения программы “Низкий заряд батареи”. Врач, осуществляющий тестирование, может проверять ИКД периодически (например, один раз в день) путем помещения магнита на устройство на 1-2 секунды. Если имплантированное устройство исправно, постоянный звуковой сигнал будет сопровождать тестирование на протяжении 20 секунд. Если звуковой сигнал отсутствует, немедленно должны быть приняты соответствующие меры.

При анализе степени риска пациенту должны быть даны разъяснения о риске осложнений, связанных с заменой устройства. Мы рекомендуем, чтобы пациент подписал форму информированного согласия, отражающую информированность и понимание пациентом степени возможных рисков, а также его согласие с дальнейшей тактикой выбранного лечения.

В случае замены ИКД из-за возможных хирургических осложнений, в информированном согласии рекомендуется отразить следующие положения:

1. Положение, показывающее, что пациент осведомлен о том, что процедура замены ИКД будет выполнена исключительно как мера предосторожности.
2. Положение, суммирующее риски и последствия при возникновении нарушения функции ИКД и риски операции по замене устройства.

Например: “... дополнительно я информирован о том, что операция по замене устройства является исключительно мерой предосторожности, так как возможность преждевременной и внезапной разрядки элемента питания была установлена для серии ИКД, к числу которых относится и ИКД, имплантированный мне. Настоящий риск, основанный на клинических наблюдениях, составляет менее 0,01%, и оценивается в пределах между 0,2 и 1,5% в случае, если первый период полужизни батареи преодолен”.

Рекомендации ECAS-DF-ICD-02-2006
Система ИКД VENTAK PRIZM 2 DR модель 1861 фирмы Guidant
Введение

23 мая 2005 г. компания Guidant направила письмо, в котором информировало врачей о дисфункции ИКД VENTAK PRIZM 2 DR. Компания сообщала о повреждении изоляции

проводника внутри коннекторного блока электрода, которое в совокупности с другими факторами привело к короткому замыканию в электрической цепи, следствием чего явилась несостоятельность шоковой терапии устройства. На сегодняшний день известно 26 сообщений о подобных повреждениях приблизительно в 37 000 имплантированных устройств, выпущенных до ноября 2002 г. Это повреждение вызвало необходимость замены 25 ИКД. В марте 2005 г. неисправный ИКД был изъят после смерти пациента. Было установлено, что это устройство имело неполадки в проводке при попытке высвобождения шокового разряда, по крайней мере, в одном случае. В 2002 г. компания Guidant внесла изменения в производство ИКД с целью снижения риска возникновения неисправностей устройства по результатам анализа двух разных клинических случаев (апрель и ноябрь). Производители компании Guidant рекомендуют врачам продолжить рутинный мониторинг за пациентами, которым были имплантированы ИКД PRIZM 2 DR. Компания не рекомендует замену данных устройств до включения элективного индикатора замены (elective replacement indicators (ERI)).

17 июня 2005 г. компания Guidant направила в администрацию FDA информацию по безопасности в отношении выпускаемых ИКД VENTAK PRIZM 2 DR. FDA указала, что характер неисправности устройства классифицирован в разряд "требуется отозвать". Компания Guidant сообщила, что данная неисправность может проявить себя в 26 000 ИКД, выпущенных до апреля 2002 г. (до изменений в производстве устройств). Не было отмечено повреждений в устройствах, выпущенных после апреля 2002 г. Приблизительно 17 000 ИКД, выпущенных до апреля 2002 г., все еще функционируют.

К настоящему времени зарегистрировано 28 отчетов о данной неисправности.

Согласно запросу об уточнении имеющихся неисправностей, компания Guidant пояснила:

1. В Италии было имплантировано 845 ИКД и не было сообщений о нарушениях функции.
2. 28 сообщений о неисправности в работе ИКД было зарегистрировано в Германии, Австралии и США. Главные инспектирующие органы были информированы в соответствии с законами этих стран.
4. 24 мая 2005 г. компания Guidant уведомила врачей и центры, занимающиеся имплантацией ИКД, что частота выявления данной неполадки составляет 0,1% на одно имплантированное устройство (0,002% в месяц).
5. Компания Guidant рекомендует трехмесячные интервалы наблюдения за пациентами с данными ИКД.
6. Фирма-производитель не рекомендует замену устройств данной серии до включения элективного индикатора замены (ERI).
7. Пациенты, которым были имплантированы потенциально неисправные ИКД PRIZM 2 DR, в случае эпизода шоковой терапии должны быть проконсультированы в клиниках, где они наблюдаются, с последующим анализом каждого клинического случая.
8. Если пациент или врач принял решение о замене ИКД, выпущенном до 13 ноября 2002 г. и не достигшим включения элективного индикатора замены (ERI), компания Guidant обеспечит бесплатную замену устройства согласно гарантии на ИКД PRIZM 2 DR.

Относительно 28 выявленных неполадок устройств, компания Guidant подготовила аналитический отчет, описывающий специфические дефекты, обнаруженные в каждом случае. Дефекты включают: 1) невозможность распознавания ЖТ; 2) невозмож-

ность высвобождения эффективного шока; 3) необратимую потерю функции стимуляции; 4) переключение устройства в режим неисправность/безопасность (Fallback/Safety Mode); 5) потерю функции телеметрии/программирования/интеррогации; 6) появление красного предупреждающего сигнала на дисплее программатора при интеррогации устройства; 7) появление желтого предупреждающего сигнала на дисплее программатора, указывающего на характеристики импеданса, превышающие нормативные. Эти события, связанные с повреждением изоляции или в комбинации с другими нарушениями, были отмечены за период между 11 и 45 месяцем после имплантации устройств.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

А: устройство должно быть заменено пациентам, если имеется по крайней мере одно из нижеперечисленных условий:

1. Пациенту выполнена имплантация ИКД с целью вторичной профилактики сердечного ареста или ЖТ с гемодинамическим коллапсом (синкопе или пресинкопе).
2. У пациента зарегистрированы эпизоды срабатывания ИКД, имплантированного с целью вторичной или первичной профилактики, для купирования ЖТ или ФЖ.
3. Пациент является пейсмейкер-зависимым.

При анализе риска пациенту должен быть разъяснен риск возникновения осложнений, связанных с заменой устройства.

В: следует проводить индивидуальный анализ случаев каждой неисправности ИКД у каждого конкретного пациента и проводить динамический контроль за устройствами каждые 3 месяца, вплоть до решения вопроса и замене ИКД, в случаях, когда:

1. Показанием для имплантации устройства являлась первичная профилактика, но у пациента не было зарегистрировано эпизодов ИКД-терапии по поводу ЖТ или ФЖ.
2. Показанием для имплантации устройства пациенту с ФВ $\geq 35\%$ являлась вторичная профилактика асимптоматической ЖТ, не требовавшей сердечно-легочной реанимации или проведения электрической кардиоверсии.
3. У пациента зарегистрированы эпизоды адекватной антитахикардитической стимуляции (АТС), но не шоковой терапии по поводу хорошо переносимой ЖТ и при отсутствии в анамнезе ЖТ или ФЖ, протекающих с выраженной гемодинамической значимостью.
4. У пациента имеет место синусовая брадикардия и/или АВ-блокада II или III степени с замещающим ритмом с достаточной ЧСС (более 40 уд/мин).

В случаях, когда в соответствии с законом врач возлагает на себя ответственность за профилактическую замену устройства, ECAS полагает, что производитель должен обеспечить бесплатную замену устройства с полным возмещением расходов на оказание медицинской помощи. Пациент должен быть предупрежден о возможных рисках, в том числе связанных с заменой устройства.

Также должно быть рассмотрено положение, что в некоторых случаях устройства могут быть имплантированы на период трех лет, который близок ко времени плановой замены.

Мы рекомендуем, чтобы пациент подписал форму информированного согласия, отражающую информированность и понимание пациентом степени возможных рисков, а также было получено его согласие с дальнейшей тактикой выбранного лечения.

В случае замены устройства из-за возможных хирургических осложнений рекомендуется отразить в информированном согласии положение, показывающее, что пациент осведомлен о том, что процедура замены будет выполнена исключительно как мера предосторожности, а также положение, суммирующее риски и последствия при возникновении нарушения функции ИКД и риски операции по замене устройства.

Рекомендации ECAS-ICD-03-2006
Система ИКД VENTAK PRIZM AVT, VITALITY AVT,
RENEWAL 3 AVT и RENEWAL 4 AVT фирмы Guidant
Введение

11 июля 2005 г. корпорация Guidant предоставила FDA информацию по безопасности в отношении выпускаемых ИКД с функцией предсердной АТС (VENTAK PRIZM AVT, VITALITY AVT и CONTAK RENEWAL AVT). Функция данных моделей лимитируется состоянием, при котором недостаток памяти может привести к функциональному “блоку”, который ограничивает доступный вид терапии. В настоящее время в двух из имплантированных во всем мире 20 950 устройств выявлены эти нарушения. Компания Guidant рекомендует сделать во время следующего планового визита пациента изменение в программе, которое снижает риск развития данного нарушения. С этой целью компания Guidant разработала неинвазивное программное обеспечение для устройств VITALITY AVT и всех моделей RENEWAL AVT. Разрешение данной проблемы будет возможным с 4-го квартала 2005 г. после получения разрешения.

Компания Guidant разъясняет:

1. Функциональный блок временно приостанавливает детектирование и терапию предсердных и желудочковых аритмий. Функции телеметрии и программирования недоступны. Брадикардическая симуляция может осуществляться, но не будет программируемой и может не соответствовать программным установкам. В состоянии функционального блока расход батареи может возрастать, но индикатор состояния батареи на это не будет реагировать. В чрезвычайных маловероятных обстоятельствах, при которых функциональный блок возникает во время АТС, высвобождение АТС может происходить независимо от ее необходимости.

2. Требуется замена ИКД в случае возникновения блока.

Рекомендации, предлагаемые фирмой-производителем:

- верифицировать нормальное функциональное состояние ИКД, используя рутинные процедуры клинических осмотров и тестирования;
- архивация эпизодов предсердной тахикардии (Atrial Tachy Episode Data Storage) устанавливается на значение 0%;
- оценить возможность временного перепрограммирования АТС в состояние “выключено” (OFF).

Текущая оценка частоты развития данной дисфункции составляет 0,005%; если 2-я и 3-я рекомендации применимы, риск снижается до 0,000066%.

Последующее внедрение программного обеспечения, способного разрешить данную проблему, позволит свести вероятность возникновения блока к нулю.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

ECAS рассмотрело информацию, предоставленную компанией Guidant, и обращает внимание на очень низкую вероятность развития жизнеугрожающих для пациента состояний.

Относительно этих событий и в ожидании поступления дальнейшей информации, в особенности в отношении выявления возможных новых случаев или новых типов повреждений, ECAS полагает, что рекомендации, разработанные производителем ИКД, являются адекватными для обеспечения безопасности пациентов.

Рекомендации ECAS-ICD-04-2006
Система ИКД CONTAK RENEWAL модель H135
и CONTAK RENEWAL 2 модель H155 фирмы Guidant
Введение

17 июля 2005 г. корпорация Guidant предоставила FDA информацию по безопасности в отношении кардиоресинхронизирующих устройств с функцией дефибрилляции CONTAK RENEWAL (модель H135) и CONTAK RENEWAL 2 (модель H155), выпущенных до 26 августа 2004 г. FDA оценила данные нарушения функции и классифицировала их как “требование отзыва”. Клиницисты были информированы об этой дисфункции письмом от компании Guidant. Дисфункция включает нарушение целостности изоляции высоковольтного провода в коннекторном блоке электрода. В совокупности с другими факторами данное повреждение может препятствовать титановому корпусу ИКД служить составляющим элементом дефибрилляционного контура, что приведет к неспособности устройства осуществить эффективный разряд.

Сообщалось о 15 из имплантированных во всем мире 16 000 устройств, в которых был выявлен этот тип нарушений. Это сообщение включало событие, при котором ИКД был возвращен после смерти одного из пациентов 30 мая 2005 г. При тестировании этого устройства был выявлен, по крайней мере, один несостоятельный эпизод при попытке высвобождения высоковольтного разряда. Приблизительно 11 900 устройств, выпущенных до 26 августа 2004 г., все еще функционируют.

Компания Guidant дала дальнейшие разъяснения:

1. Текущая частота появления дисфункции составляет 0,094% на одно устройство, теоретические расчеты показали, что частота сообщений о дисфункции может возрастать в пределах от 0,20 до 0,59%.
2. Компания Guidant рекомендует обычный режим послеоперационного наблюдения (1 раз в 3 месяца).
3. Производитель не рекомендует замену этих устройств до активации индикатора нормальной элективной замены (ERI).
4. Если у пациента недавно случился эпизод шоковой терапии, компания Guidant рекомендует выполнить тестирование устройства и, в зависимости от клинического состояния пациента, определить, должна ли быть выполнена элективная замена ИКД. В случае необходимости замены Guidant предоставит ИКД бесплатно.

Документирование дисфункции устройства включает одно или более из нижеперечисленных положений:

- несостоятельность при верификации желудочковой тахикардии;
- несостоятельность высвобождения эффективного шока;
- долговременная потеря функции стимуляции;
- переход устройства в режим нейтрализация неисправности/безопасный режим (Fallback/Safety Mode);
- утрата функции телеметрии/программирования/интеррогации;

- экран программатора окрашивается предупредительным красным цветом во время попытки интеррогации ИКД;
- экран программатора окрашивается предупредительным желтым цветом, сигнализирующем о выходе шокового импеданса за пределы должных значений.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

А: устройство должно быть заменено в случаях, когда:

1. Пациенту выполнена имплантация ИКД с целью вторичной профилактики сердечного ареста или ЖТ с гемодинамическим коллапсом (синкопе или пресинкопе).
2. У пациента зарегистрированы эпизоды срабатывания ИКД, имплантированного с целью вторичной или первичной профилактики, для купирования ЖТ или ФЖ.
3. Пациент является пейсмейкер-зависимым.

В случаях, когда в соответствии с законом врач возлагает на себя ответственность за профилактическую замену устройства, ECAS полагает, что производитель должен обеспечить бесплатную замену устройства с полным возмещением расходов на оказание медицинской помощи. Пациент должен быть предупрежден о возможных рисках, в том числе связанных с заменой устройства.

В: проводится индивидуальный анализ каждого клинического случая с потенциально неисправным устройством, который заключается в периодических осмотрах (каждые 3 месяца) в случаях, когда:

1. Показанием для имплантации устройства являлась первичная профилактика, но у пациента не было зарегистрировано эпизодов срабатывания по поводу ЖТ или ФЖ.
2. Показанием для имплантации устройства пациенту с ФВ $\geq 35\%$ являлась вторичная профилактика асимптоматической ЖТ, не требовавшей сердечно-легочной реанимации или проведения электрической кардиоверсии.
3. У пациента зарегистрированы эпизоды адекватной антитахикардитической стимуляции (АТС), но не шоковой терапии по поводу хорошо переносимой ЖТ и при отсутствии в анамнезе ЖТ или ФЖ, протекающих с выраженной гемодинамической значимостью.
4. У пациента имеет место синусовая брадикардия и/или АВ-блокада II или III степени с замещающим ритмом с достаточной ЧСС (более 40 уд/мин).

Такая индивидуальная оценка риска может указать на необходимость замены устройства у некоторых пациентов. Потенциальный риск оперативного лечения, включая риск по замене устройства, должен быть разъяснен пациенту. В случаях профилактической замены устройств у пациентов группы высокого риска ECAS считает, что производитель должен обеспечить замену устройства независимо от срока его службы и вопросов, связанных с его стоимостью.

Мы рекомендуем, чтобы пациент подписал форму информированного согласия, отражающую информированность и понимание пациентом степени возможных рисков, а также его согласие с дальнейшей тактикой выбранного лечения.

В случае замены устройства, связанной с возможными хирургическими осложнениями, мы рекомендуем, чтобы форма информированного согласия на операцию содержала положение о том, что пациент осведомлен о том, что замена ИКД будет проводиться как предупредительная мера, и положение, обобщающее риски и последствия дисфункции ИКД и риски неблагоприятных исходов при их замене.

Рекомендации ECAS-ICD-05-2006
Система ИКД CONTAK RENEWAL 3 E 4,
CONTAK RENEWAL 3 e 4 AVT e RENEWAL RF фирмы Guidant
Введение

23 июня 2005 г. компания Guidant известила FDA о содержании информационного письма, разосланного врачам относительно безопасности некоторых устройств, а именно: CONTAK RENEWAL 3 E 4, CONTAK RENEWAL 3 e 4 AVT e RENEWAL RF. Целью письма было проинформировать врачей и ограничить возможные нежелательные явления. Однако FDA классифицировала эту инициативу как достаточное основание для отзыва приборов с рынка. В настоящее время оценка неполадок приборов находится на самой ранней стадии, поэтому продажа и имплантация устройств временно приостановлена до окончания разбирательства. Анализ качества определил потенциальный дефект одного из компонентов, который может ограничивать его использование. Технический анализ выявил, что проведение магнитного теста может быть невозможным. Четыре случая из примерно 46 000 имплантированных устройств были подтверждены, а 5-й – находится на стадии оценки. В описанных случаях пациенты или врачи были обеспокоены звуковым сигналом устройства, оповещающим о невозможности проведения магнитного теста. В этих случаях приборы были заменены. Ни о каком серьезном вреде здоровью пациентов не сообщалось.

Если режим изменения функции ИКД при помощи магнита блокирован, то терапия предсердных и желудочковых тахикардий невозможна, в то время как сохраняется возможность антибрадикардической стимуляции. В этих условиях функция безопасности прибора вызывает генерацию звуковых сигналов, и батарея быстро разряжается. В том случае, если функция “магнитный тест доступен” (Magnet use available) запрограммирована как выключенная (OFF) и режим изменения функции при помощи магнита невозможен, прибор будет осуществлять терапию как бради-, так и тахикардий согласно программе. В этой ситуации действительный срок функционирования прибора значительно уменьшится, и время между ERI и EOL также может снизиться.

Рекомендации, предлагаемые производителем по тактике ведения пациентов, заключаются в следующем:

1. Запрограммировать “магнитный тест доступен” в положении «выключено» (OFF). В этом случае:
 - магнит не будет подавлять терапевтические функции;
 - функция «Инициация мониторинга» доступна;
 - при помощи программатора возможно временное отключение функции терапии тахикардий;
 - избегать использования магнитного теста, когда это возможно.
2. При возникновении звукового сигнала прибора пациенты должны обратиться в клинику, где был имплантирован аппарат, для срочного тестирования устройства.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

ECAS рассмотрело информацию, предоставленную компанией Guidant, и обращает внимание на очень низкую частоту развития описанного нарушения и отсутствие жизнеугрожающего ущерба здоровью пациента.

Относительно этих событий и в ожидании дальнейшей информации, особенно в отношении выявления возможных новых случаев или новых типов повреждений, ECAS постановило, что рекомендации, предложенные производителем, вполне адекватны для обеспечения безопасности пациентов.

Рекомендации ECAS-ICD-06-2006
Системы ИКД модели Epic DR/HF (V-233/V-337/V-338),
Epic Plus DR/VR/HF (V-236/V-239/V196/V-239T/V-196T/V-350),
Atlas DR (V-242) и Atlas Plus DR/VR/HF (V-243/V193/V-193C/V-340/V-341/V-343)
фирмы St. Jude Medical

Введение

17 июня 2005 г. компания St. Jude Medical разослала письмо врачам, имплантирующим устройства, касающееся двух неисправностей, выявленных во время рутинной проверки данного прибора.

Первая аномалия может встречаться, когда один из поврежденных приборов предпринимает попытку высвобождения множественных шоков в быстрой последовательности. В результате неполадок в программном обеспечении стала возможной ситуация, когда заряд элемента питания устройства приближается к индикатору элективной замены (ERI) и цикл набора заряда может быть пропущен. Если это происходит, первый шок всегда будет произведен согласно программе прибора, и если это необходимо, следующей шок в программной последовательности, будет произведен в период от 2 до 4 секунд. В результате пропуска набора заряда неполное количество запрограммированных шоков производится во время этого эпизода, но все произведенные шоки высвобождаются с их запрограммированной энергией. Этот тип функционирования был обнаружен как дополнительная находка во время анализа одного возвращенного прибора, который производил большое число высоковольтных шоков за короткий период времени.

Вторая выявленная неполадка вызвана появлением электрического “шума”, генерируемого в результате подзарядки конденсатора устройства. После зарядки конденсатора в том случае, если частотно-адаптивный режим стимуляции (например, DDDR, VVIR и другие) запрограммирован как включенный (on), этот “шум” может быть интерпретирован акселерометром (частотно-адаптивным датчиком) прибора как физическая активность, что приведет к временному повышению частоты стимуляции, которая может сохраняться и после завершения подзарядки. Степень и длительность повышения частоты будет зависеть от множества факторов, но частота никогда не превысит параметров запрограммированной максимальной сенсорной частоты (Maximum Sensor Rate), и прибор постепенно вернется к исходной частоте. Это аномальное функционирование, обнаруженное во время мануального технического осмотра конденсатора, заставило проанализировать происхождение компонентов, предоставляемых компании St. Jude Medical одним из поставщиков. Было выявлено, что только подгруппа моделей приборов, изготовленных с поврежденным компонентом (серийный номер приборов ниже 141 000 для всех моделей), будет иметь эту техническую неполадку. Компания обращается с запросом, чтобы все еще не имплантированные устройства с этими серийными номерами были возвращены производителю.

Эти аномалии потенциально затрагивают около 9 600 ИКД, проданных в Европе, на Ближнем Востоке и Африке. До настоящего времени никаких клинических осложнений, связанных с этими неполадками, не было зарегистрировано.

Компания St. Jude Medical разработала программное обеспечение для программатора, которое позволяет автоматически выявлять поврежденные ИКД и загружать специальную программу, позволяющую корректировать аномалию “пропущенного набора заряда”. После выполнения этой модернизации возможность пропуска набора заряда будет устранена. Кроме того, если частотно-адаптивный режим включен, у приборов с серийным номером ниже 141 000, функции частотной адаптации будут приостанавливаться

на период времени, когда может возникнуть электрический “шум” (например, когда значительный остаточный заряд остается на конденсаторе высокого напряжения) и соответственно будет осуществляться стимуляция с запрограммированной базовой частотой. Период, во время которого частотно-адаптивный ответ приостанавливается, может длиться от нескольких минут до 1,5 часа. Если частотно-адаптивная стимуляция продолжается до зарядки, частота стимуляции будет постепенно снижаться до базовой согласно обычному алгоритму и будет оставаться на нем до тех пор, пока приостановлена частотно-адаптивная стимуляция. Функция частотной-адаптации приборов с серийными номерами более 141 000 не будет изменяться после загрузки нового программного обеспечения.

Компания St. Jude Medical подтвердила, что ее технический персонал установил новое программное обеспечение, версия 4.8.5, на программаторы модели 3510. Это программное обеспечение во время интеррогации будет автоматически определять, требуется ли для ИКД загрузка одной или обеих программ и будет позволять пользователю выполнить эти обновления.

Так как возникновение пропуска набора заряда более вероятно в устройствах, в которых приближается время включения индикатора элективной замены (ERI), компания St. Jude Medical рекомендует, чтобы следующий визит для тестирования устройства у таких пациентов состоялся в течение ближайших 6 месяцев. Дополнительно, если в устройстве запрограммированные настройки режима стимуляции приводят к большому потреблению заряда батареи, например, на выходе бивентрикулярного режима стимуляции, следующий визит пациента для тестирования устройства должен состояться в течение ближайших 3 месяцев.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

ECAS проанализировало сведения, предоставленные компанией St. Jude Medical, и не выявило клинических осложнений, обусловленных данными отклонениями. В свете полученных данных мы полагаем, что коррекция программного обеспечения достаточна для обеспечения безопасности пациентов. Мы рекомендуем врачам убедиться в идентификации пациентов с отклонениями в имплантированных устройствах, удостовериться в том, что новое программное обеспечение будет установлено в соответствующих программаторах как можно быстрее, и что обновление программного обеспечения в этих приборах будет выполнено с минимальной задержкой.

ECAS рекомендует более пристальное наблюдение за пациентами с данными устройствами, уделяя особое внимание выявлению осложнений, которые могут возникнуть в результате этих или других описанных неполадок и сообщению любой дополнительной информации, которая может быть полезной в оптимизации тактики лечения пациентов с этими имплантированными устройствами.

Рекомендации ECAS-DF-ICD-07-2006

Рекомендации по использованию кардиовертеров-дефибрилляторов фирмы St. Jude Medical. Модели Photon DR V-230HV (несколько серийных номеров), Photon Micro VR/DR (V-194/V-232) и Atlas VR/DR (V-199/V-240)

Введение

6 октября 2005 г. корпорация St. Jude Medical Inc. письменно проинформировала Центры по имплантации устройств о возможных причинах неполадок, относящихся к функционированию чипа памяти SRAM (static random access memory), который используется в устройствах семейства Photon и Photon Micro, а также в некоторых моделях ИКД Atlas.

Было установлено, что на этот чип памяти иногда воздействует фоновый уровень атмосферной ионизирующей космической радиации и вызывает нарушение работы системы и утечку тока. Это состояние было воспроизведено специалистами St. Jude Medical в лаборатории ядерной физики и подтверждено производителем. Это нарушение может являться триггером развития временного нарушения функции стимуляции и постоянного нарушения функции дефибрилляции. Не существует тестов, которые бы являлись предикторами наличия этой специфической аномалии.

На настоящий момент St. Jude Medical представил отчет о 60 случаях развития этой аномалии из 36000 устройств, имплантированных во всем мире (1,67%), причем 53 случая были обнаружены после и 7 – до имплантации. На сегодняшний день все еще функционирует 26000 устройств, из них около 8000 за пределами США. В связи с этой аномалией не было отмечено серьезных осложнений или смертей. Природа этого нарушения неясна и остается постоянной с течением времени. Установленная частота встречаемости составляет 2,5% в течение предусмотренных 5 лет эксплуатации устройства.

Производитель обращает внимание, что с 2002 г. различные варианты различных компонентов используются при изготовлении чипа памяти SRAM в электрокардиостимуляторах. Лабораторные испытания и клинический опыт показали, что новые поколения чипа памяти, в отличие от ранних моделей, не подвержены влиянию фоновой космической радиации.

Поведение устройства при возникновении этого нарушения

В том случае, если чип подвергается воздействию фоновой космической радиации, происходит утечка электрического заряда, что приводит к быстрому истощению батареи. Это может вызвать потерю силы тока за период 48 часов. В течение этого времени пациент остается без электрокардиостимуляции и функции дефибрилляции. После этого начального периода батарея устройства вновь достигает прежнего уровня за счет включения режима Hardware Reset Mode. Этот режим предназначен для сохранения способности устройства к проведению стимуляции в режиме VVI с частотой 60 имп/мин, но не обеспечивает функции детекции тахикардии и дефибрилляции. О включении этого режима можно узнать только при получении сообщения в окне программатора при проведении тестирования устройства.

Рекомендации компании St. Jude Medical:

1. Проводить мониторинг устройства каждые 3 месяца.
2. При определении необходимости проведения у пациента дополнительного лечения и осмотров следует исходить из того факта, что частота возникновения этого нарушения низка, и принимать решения в зависимости от особенностей каждого отдельного случая, принимая во внимание аппарат-зависимость пациента или наличие указаний в анамнезе на жизнеугрожающие аритмии.
3. Если при интеррогации устройства обнаруживается сообщение "Hardware Reset Mode", то аппарат должен быть заменен в кратчайшие сроки.
4. Пациент должен быть проинструктирован о том, что он должен немедленно информировать госпиталь при появлении у него изменений в состоянии.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

А: устройство должно быть заменено в случаях, когда:

1. Пациенту выполнена имплантация ИКД с целью вторичной профилактики сердечного ареста или ЖТ с гемодинамическим коллапсом (синкопе или пресинкопе).

2. У пациента зарегистрированы эпизоды срабатывания ИКД, имплантированного с целью вторичной или первичной профилактики, для купирования ЖТ или ФЖ.
3. Пациент является пейсмейкер-зависимым.

ECAS считает, что в случаях профилактической замены устройств у пациентов группы высокого риска производитель должен обеспечить замену устройства бесплатно, независимо от срока его службы и возместить затраты, связанные со стоимостью лечения. Пациент должен быть информирован о потенциальных рисках, включая риск, связанный с процедурой реимплантации.

В: проводится индивидуальный анализ каждого клинического случая с потенциально неисправным устройством, который заключается в периодических осмотрах (каждые 3 месяца) в случаях, когда:

1. Показанием для имплантации устройства являлась первичная профилактика, но у пациента не было зарегистрировано эпизодов срабатывания по поводу ЖТ или ФЖ.
2. Показанием для имплантации устройства пациенту с ФВ $\geq 35\%$ являлась вторичная профилактика асимптоматичной ЖТ, не требовавшей сердечно-легочной реанимации или проведения электрической кардиоверсии.
3. У пациента зарегистрированы эпизоды адекватной антитахикардитической стимуляции (АТС), но не шоковой терапии по поводу гемодинамически хорошо переносимой ЖТ и при отсутствии в анамнезе ЖТ или ФЖ, протекающих с выраженной гемодинамической значимостью.
4. У пациента имеет место синусовая брадикардия и/или АВ-блокада II или III степени с замещающим ритмом с достаточной ЧСС (более 40 уд/мин).

Такая индивидуальная оценка риска может указать на необходимость замены устройства у некоторых пациентов. Потенциальный риск оперативного лечения, включая риск процедуры замены устройства, должен быть разъяснен пациенту. ECAS считает, что в случаях профилактической замены устройств у пациентов группы высокого риска производитель должен обеспечить замену устройства бесплатно, независимо от срока его службы и возместить затраты, связанные со стоимостью лечения. Пациент должен быть информирован о потенциальных рисках, включая риск, связанный с процедурой реимплантации.

Мы рекомендуем, чтобы пациент подписал форму информированного согласия, отражающую информированность и понимание пациентом степени возможных рисков, а также его согласие с дальнейшей тактикой выбранного лечения.

В случае замены устройства, связанной с возможными хирургическими осложнениями, мы рекомендуем, чтобы форма информированного согласия на операцию содержала указания о том, что реимплантация будет проводиться исключительно как предупредительная мера, и указания, обобщающие возможные риски и последствия, связанные с процедурой реимплантации.

Рекомендации ECAS-DF-ICD-08-2006
Системы ИКД ALTO (модели DR 614, VR 615, MSP 617, DR 624,
VR 625, MSP 627) фирмы ELA MEDICAL
Введение

Компания Ela Medical информировала в 2004 г., что у ограниченного числа ИКД ALTO (DR 614, VR 615, MSP 617, DR 624, VR 625, MSP 627 models), выпущенных до 17 апреля 2003 г., может быстро разряжаться батарея или увеличиваться время зарядки устройства вследствие металлической миграции, обусловленной специфическим производственным процессом.

25 июля 2005 г. Ela Medical распространило письмо в центры по имплантации устройств с рекомендациями по адекватному ведению пациентов с указанными выше имплантированными устройствами. В представленном отчете было показано, что после изменения технологии производства устройств в апреле 2003 г., среди имплантированных аппаратов отмечается значительное уменьшение частоты возникновения этого феномена, хотя полностью решить эту проблему не удалось. Статистический анализ выявил низкую вероятность возникновения этой дисфункции.

Вероятность:

Выделяют две группы нарушений:

- В первой группе, включающей 430 устройств, выпущенных в период между апрелем и июлем 2003 г., частота встречаемости этих нарушений составила 2,6%.
- Во второй группе, включающей 1856 устройств, выпущенных в период с августа 2003 по август 2004 г., частота встречаемости этих нарушений составила 0,1%.

Мероприятия, проводимые производителем для коррекции этого нарушения

- В июле 2003 г. ELA отказалась от фазы производственного процесса, в которой цепь подвергалась воздействию высокой температуры для предотвращения расслоения защитной оболочки, покрывающей гибридную цепь с последующей миграцией металлических составляющих. В устройствах, выпущенных после июля 2003 г., эта аномалия не встречалась.
- Процессы спайки и покрытия низковольтной гибридной цепи были модифицированы в августе 2004 г. с целью устранения возможных остаточных явлений, связанных с этим нарушением. Не было данных о появлении этой проблемы в устройствах, выпущенных после августа 2004 г.

Компанией ELA MEDICAL были предложены следующие рекомендации:

1. Пациенты, которым были имплантированы устройства первой группы, должны проходить осмотры, включающие тестирование устройства каждые три месяца в дополнение к ниже представленным рекомендациям. В зависимости от обстоятельств, у пациентов с часто рецидивирующими эпизодами ФЖ или у аппарат-зависимых, следует проводить профилактическую замену устройства или тщательные осмотры, включающие тестирование устройства.
2. Пациентам, которым были имплантированы устройства второй группы, несмотря на невысокую встречаемость этих нарушений (2/1856 устройств), производитель будет проводить мониторинг появления этих нарушений в работе устройств и информировать о частоте их развития. ELA рекомендует проводить осмотры, включающие тестирование этих устройств каждые три месяца в дополнение к ниже представленным рекомендациям.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

А: устройство должно быть заменено в случаях, когда:

1. Пациенту выполнена имплантация ИКД с целью вторичной профилактики сердечного ареста или ЖТ с гемодинамическим коллапсом (синкопе или пресинкопе).
2. У пациента зарегистрированы эпизоды срабатывания ИКД, имплантированного с целью вторичной или первичной профилактики, для купирования ЖТ или ФЖ.
3. Пациент является пейсмейкер-зависимым.

ECAS считает, что в случаях профилактической замены устройств у пациентов группы высокого риска производитель должен обеспечить замену устройства бесплатно, независимо от срока его службы и возместить затраты, связанные со стоимостью лечения. Пациент должен быть информирован о потенциальных рисках, включая риск, связанный с процедурой реимплантации.

В: проводить индивидуальный анализ каждого клинического случая с потенциально неисправным устройством, который заключается в периодических осмотрах (каждые 3 месяца) в случаях, когда:

1. Показанием для имплантации устройства являлась первичная профилактика, но у пациента не было зарегистрировано эпизодов срабатывания по поводу ЖТ или ФЖ.
2. Показанием для имплантации устройства пациенту с ФВ $\geq 35\%$ являлась вторичная профилактика асимптоматичной ЖТ, не требовавшей сердечно-легочной реанимации или проведения электрической кардиоверсии.
3. У пациента зарегистрированы эпизоды адекватной антитахикардической стимуляции (АТС), но не шоковой терапии по поводу гемодинамически хорошо переносимой ЖТ и при отсутствии в анамнезе ЖТ или ФЖ, протекающих с выраженной гемодинамической значимостью.
4. У пациента имеет место синусовая брадикардия и/или АВ-блокада II или III степени с замещающим ритмом с достаточной ЧСС (более 40 уд/мин).

После индивидуального анализа каждого случая консервативная тактика может применяться в отношении пациентов второй группы (август 2003 – август 2004), где частота возникновения этих нарушений составляет 0,1% (2 случая из 1856 аппаратов), которая будет заключаться в осмотрах пациента и тестировании устройства каждые три месяца, и его замену у пациентов группы высокого риска.

Каждый центр, где проводятся имплантации систем, должен запросить у ELA Medical данные с указанием серийных номеров имплантируемых устройств.

Каждый центр должен информировать ECAS о появлении новых случаев нарушений для обеспечения наилучшего мониторинга.

ECAS считает, что в случаях профилактической замены устройства у пациентов высокой группы риска производитель должен обеспечить замену устройства, несмотря на связанные с этим медицинские расходы.

Раздел II. Электрокардиостимуляторы

Рекомендации ECAS-DF-IPG-01-2006

Системы ЭКС PULSAR MAX, PULSAR, DISCOVERY, MERIDIAN, PULSAR MAX II, DISCOVERY II, VIRTUS PLUS II, INTELIS II и CONTAK TR фирмы Guidant

Введение

18 июля 2005 г. Guidant письменно проинформировала врачей относительно устройств типа PULSAR MAX, PULSAR, DISCOVERY, MERIDIAN, PULSAR MAX II, DISCOVERY II, VIRTUS PLUS II, INTELIS II и CONTAK TR, которые были выпущены в период с 25 ноября 1997 г. по 26 октября 2000 г.

В отчете содержалась информация о том, что герметик, используемый в этих устройствах, может терять свои свойства, что приводит к появлению высокой влажности в корпусе ЭКС в отдаленном периоде и ограничению срока службы аппарата. Это может привести к следующим нарушениям:

1. Преждевременное истощение батареи в устройстве, что приводит к потере функции телеметрии и/или к снижению амплитуды стимулирующих импульсов без предупреждения.
2. Неадекватное функционирование акселерометра (если включена его функция), что приводит:
 - к устойчивой стимуляции с максимально запрограммированной сенсорной частотой;
 - к отсутствию адекватного функционирования акселерометра во время физической активности.
3. Появление предупреждающего сигнала на программаторе.
4. Неадекватно преждевременное включение предупреждающего сигнала о замене устройства.

Компания Guidant подчеркивает, что и в настоящий момент нарушения в работе устройств могут быть верифицированы при обычном тестировании. Тем не менее, невозможно предсказать, будут ли в дальнейшем у этих устройств возникать подобные проблемы. Отключение функции частотной адаптации будет предотвращать неадекватную стимуляцию с максимальной сенсорной частотой, установленной на акселерометре, но попадание влаги может также приводить к нарушениям другого рода, описанным выше.

По состоянию на 11 июля 2005 г. Guidant выявил 69 устройств с подобными нарушениями.

Из 78000 первоначально проданных устройств примерно 28000 все еще нормально функционируют (18000 из них в США). Среднее значение срока имплантации составило 69 месяцев. В период, составляющий 44 месяца со дня имплантации, не было сообщений о нарушениях, связанных с работой систем и вероятность их появления, видимо, вырастает с увеличением времени от момента имплантации.

В настоящее время установлено, что вероятная частота нарушений функций в оставшихся имплантированных устройствах составляет от 0,17 до 0,51% и возрастает с увеличением срока эксплуатации аппарата. Предполагаемая частота появления нарушений в работе стимулятора может быть выше представленных данных вследствие того, что не все случаи регистрируются.

В случаях развития нарушений наблюдались осложнения различной степени выраженности. У 20 пациентов произошло прекращение электрокардиостимуляции, что в 5 случаях сопровождалось развитием пре- и синкопальных состояний и потребовало повторной госпитализации. Имеется два наблюдения, свидетельствующих о прогрессировании сердечной недостаточности в результате продолжительной стимуляции с максимальной сенсорной частотой. В одном из этих случаев пациент был госпитализирован и впоследствии умер.

Компания Guidant рекомендовала:

1. Производить замену устройства у аппарат-зависимых пациентов.
2. Врачам, осматривающим больных, рекомендовать пациентам обращать особое внимание на эпизоды продолжительного учащения пульса, синкопе или головокружение, симптомы прогрессии сердечной недостаточности.
3. Устанавливать приемлемую верхнюю сенсорную частоту стимуляции с учетом возникновения возможности продолжительной стимуляции с этой частотой или отключать функцию акселерометра (частотной адаптации).
4. Мониторировать функцию акселерометра при тестировании устройства во время осмотра пациента.

При каждом осмотре пациента и тестировании устройства показано:

- оценивать клиническое состояние пациента;
- оценивать состояние заряда батареи и динамику его изменений при каждом последующем визите;
- оценивать функцию акселерометра;
- обращать внимание на эпизоды неадекватной стимуляции с высокой частотой или с частотой, превышающей максимально запрограммированную, у пациентов, находящихся в состоянии покоя;
- обращать внимание на недостаточный прирост частоты сердечных сокращений во время физической активности.

Многие из этих устройств имеют состояние, близкое к истощению элемента питания или уже превысили срок их эксплуатации. В том случае, если установленный срок эксплуатации не истек, фирма Guidant будет обеспечивать бесплатную замену устройств у аппарат-зависимых пациентов и других пациентов, согласно заключению лечащего врача. Это положение действует с 31 декабря 2005 г.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

А: ЭКС должен быть заменен, когда:

1. Пациент является аппарат-зависимым.
2. Если при внезапном прекращении работы электрокардиостимулятора у пациента появляются гемодинамически значимые симптомы (такие как синкопе, пре-синкопе или признаки прогрессии ХСН).

ECAS считает, что в случаях профилактической замены устройств у пациентов группы высокого риска производитель должен обеспечить замену устройства бесплатно, независимо от срока его службы и возместить затраты, связанные со стоимостью лечения. Пациент должен быть информирован о потенциальных рисках, включая риск, связанный с процедурой реимплантации.

Мы рекомендуем информировать пациента о риске проводимой процедуры и убедиться в его понимании и согласии в выборе предлагаемой процедуры.

В случае замены устройства, связанной с возможными хирургическими осложнениями, мы рекомендуем, чтобы форма информированного согласия на операцию содержала положение об осведомленности пациента о том, что реимплантация будет проводиться исключительно как предупредительная мера.

В: вопрос о замене ЭКС решается в индивидуальном порядке у пациентов:

- с хронической хронотропной недостаточностью, у которых нарушение функции частотной адаптации может вызвать ухудшение в их клиническом состоянии;
- с синусовой брадикардией и/или АВ-блокадой II-III степени, и удовлетворительной частотой замещающего ритма желудочков (более 40 уд/мин);
- с хронической сердечной недостаточностью.

Такая индивидуальная оценка риска может указывать на необходимость селективной замены устройств у некоторых пациентов. Потенциальный риск оперативного лечения, включая риск процедуры замены устройства, должен быть разъяснен пациенту. ECAS считает, что в случаях проведения профилактической замены устройства у пациентов группы высокого риска производитель должен обеспечить бесплатную замену устройства, несмотря на все медицинские расходы, связанные с этой процедурой.

Мы рекомендуем информировать пациента о риске проводимой процедуры и убедиться в его понимании и согласии в выборе предлагаемой процедуры.

В случае замены устройства, связанной с возможными хирургическими осложнениями, мы рекомендуем, чтобы форма информированного согласия на операцию содержала положение об осведомленности пациента о том, что реимплантация будет проводиться исключительно как предупредительная мера.

С: осмотры каждые три месяца без замены ЭКС проводят у пациентов:

- с удовлетворительным спонтанным ритмом;
- с адекватным хронотропным ответом;
- с отсутствием признаков хронической сердечной недостаточности.

По возможности в этих аппаратах не следует применять функцию частотной адаптации, и мы рекомендуем ее деактивировать. По нашему мнению, ее включение возможно у пациентов при отсутствии симптомов ИБС и/или сердечной недостаточности при условии установки возможно минимального верхнего предела частоты стимуляции.

Рекомендации ECAS-DF-IPG-02-2006

Предложения по тактике ведения пациентов с имплантированными устройствами INSIGNIA[®] and NEXUS[®] фирмы Guidant Введение

22 сентября 2005 г. Guidant разослал практикующим врачам информационное письмо, в котором сообщалось о нарушениях в упомянутых ниже типах устройств, выпущенных до 12 марта 2004 г.

Сообщалось о следующих номерах моделей: INSIGNIA Entra SSI 0484, 0485; NEXUS Entra SSI 1325, 1326; INSIGNIA Entra DDD 0985, 0986; NEXUS Entra DDD 1425, 1426; INSIGNIA Entra SR 1195, 1198; NEXUS Entra SR 1395, 1398; INSIGNIA Entra DR 1294, 1295, 1296; NEXUS Entra DR 1466, 1494, 1495; INSIGNIA Ultra SR 1190; NEXUS Ultra SR 1390, INSIGNIA Ultra DR 1290, 1291; NEXUS Ultra DR 1490, 1491; INSIGNIA Plus SR 1194; NEXUS Plus SR 1394; INSIGNIA Plus DR 1297, 1298; NEXUS Plus DR 1467, 1468; INSIGNIA AVT SSI 482; NEXUS AVT SSI 1328; INSIGNIA AVT VDD 882; NEXUS AVT VDD 1428; INSIGNIA AVT DDD 982; NEXUS AVT DDD 1432; INSIGNIA AVT SR 1192; NEXUS AVT SR 1392; INSIGNIA AVT DR 1292; NEXUS AVT DR 1492.

В отчете Guidant's Cardiac Rhythm Management Quality System было указано на два различных типа нарушений, каждый из которых встречался в семействе аппаратов INSIGNIA и NEXUS. Сообщалось об одном или нескольких нарушениях:

- Интермиттирующая или необратимая потеря функции стимуляции без предупреждения.
- Интермиттирующая или необратимая потеря функции телеметрии.
- Переключение в режим VVI или появление сообщения о переключении во время интеррогации.

Летальных исходов, связанных с подобными нарушениями, не было отмечено. Прекращение стимуляции приводило к развитию пре- и синкопальных состояний, потребовавших госпитализации. Вышеуказанные нарушения согласно положению FDA классифицируются как "требующие замены".

Первый тип нарушений

На 6 сентября 2005 г. было известно о 36 эпизодах развития нарушений в работе стимуляторов, ассоциированных с первым типом, из 49500 устройств, проданных в мире (0,073%). У семи из этих устройств отсутствие стимуляции было выявлено во время имплантации устройства. У имплантированных аппаратов большинство нарушений было об-

наружено в раннем периоде, в среднем через 7 месяцев после операции. Вероятность появления этого типа нарушений уменьшается с течением времени, через 22 месяца после имплантации не отмечалось развития нарушений первого типа. Производитель получил три отчета о развитии синкопе и шесть отчетов о появлении брадикардии или АВ-блокады, связанных с этим нарушением, которые потребовали неотложной госпитализации. В одном аппарате отсутствовали функции резюме и отчета, которые не определялись в ходе рутинного тестирования устройства. Основная причина этих нарушений – инородный материал внутри временного кристаллического компонента. После 12 марта 2004 г. корпорация Guidant устранила эту проблему, и в дальнейшем подобный тип нарушений не регистрировался. Моделирование, проведенное корпорацией, которое было основано на экспериментах и статистическом анализе, показало, что частота встречаемости этого нарушения среди имплантированных устройств (41000) должна составлять от 0,017 до 0,037%, что составляет от 7 до 15 дополнительных случаев.

Второй тип нарушений

На 6 сентября 2005 г. наблюдалось 16 эпизодов данных нарушений функции ЭКС второго типа среди 341000 проданных в мире устройств INSIGNIA и NEXUS (0,0047%). Из 16 случаев не было ни одного, где бы эти нарушения обнаружили до имплантации. Производитель получил отчет об одном случае развития этого нарушения у аппарат-зависимого пациента, который сопровождался синкопе и развитием сердечного ареста. Это произошло в результате прекращения стимуляции и потребовало проведения операции реимплантации. В настоящий момент проводится анализ причин, которые остаются неясными.

Рекомендации корпорации Guidant в отношении первого типа нарушений

Врачам следует знать о низкой частоте развития этих нарушений, и решения должны приниматься исходя из клинической ситуации в каждом конкретном случае. Производитель рекомендует проведение обычного мониторинга в соответствии с инструкциями, содержащимися в устройстве, а также немедленно вызывать для осмотра пациентов при появлении у них эпизодов синкопе и головокружения.

Рекомендации корпорации Guidant в отношении второго типа нарушений

Производитель рекомендует проводить проверку устройства до его имплантации. В тех случаях, когда вероятно прекращение функционирования стимуляции или телеметрии, устройство не должно имплантироваться. Врачам следует знать о низкой частоте развития этих нарушений, и решения должны приниматься исходя из клинической ситуации в каждом конкретном случае.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

Устройство должно быть заменено, когда:

- Пациент является аппарат-зависимым.
- Если при внезапном прекращении работы ЭКС у пациента появляются гемодинамически значимые симптомы (такие как, синкопе, пресинкопе или признаки прогрессии ХСН).

В остальных случаях пациент должен приходить на контрольные осмотры каждые три месяца.

Возможно, риск развития этих нарушений выше, чем представляется на сегодняшний день, что может быть обусловлено отсутствием полной отчетности об этих нарушениях в медицинских центрах. Поэтому о всех эпизодах нарушения функций следует информи-

ровать производителя или ECAS. ECAS будет создавать общую базу данных о нарушениях в работе устройств, которая будет доступна в интернете на сайте ECAS.

Рекомендации ECAS-DF-IPG-03-2006
Системы ЭКС Symphony и Rhapsody фирмы ELA MEDICAL
Введение

25 октября 2005 г. корпорация Ela Medical разослала информационное письмо в центры, имплантирующие устройства, содержащее информацию о нарушениях, которые могут встречаться в некоторых моделях аппаратов этой фирмы. В ходе мониторинга срока эксплуатации их продукции была выявлена ситуация прекращения стимуляции (no output) у небольшого числа моделей Symphony или Rhapsody (Symphony DR 2550, Rhapsody DR+ 2530, Rhapsody DR 2510, Rhapsody D 2410, Rhapsody SR 2210), выпущенных до 1 августа 2003 г.

Это состояние могло быть обусловлено металлической миграцией, возникающей вследствие специфического производственного процесса. Не было выявлено критериев для диагностики возможности развития таких нарушений. Не было получено данных о развитии таких нарушений в устройствах, выпущенных после 1 августа 2003 г.

В аппаратах, выпущенных до 1 августа 2003 г., общая частота встречаемости нарушений составила 0,75% (0,57% в год), а в аппаратах, выпущенных после 1 августа 2003 г., этих нарушений не было отмечено.

Рекомендации ELA MEDICAL

1. Производитель считает, что аппарат-зависимым пациентам, которым имплантированы устройства, выпущенные до 1 августа 2003 г., необходимо проводить замену устройства.
2. У пациентов, получивших устройства, выпущенные после 1 августа 2003 г., риск развития нарушений минимальный, а риск развития осложнений, связанных с заменой устройства, выше и составляет 0,15% в год. Поэтому производитель не рекомендует заменять эти устройства.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

A: устройство необходимо заменять в тех случаях (если оно произведено до 1 августа 2003 г.), когда:

1. Пациент является аппарат-зависимым.
2. Если при внезапном прекращении работы электрокардиостимулятора у пациента появляются гемодинамически значимые симптомы (такие как синкопе, пре-синкопе или признаки прогрессии ХСН).

B: рутинные осмотры каждые 6 месяцев во всех других случаях.

В случае профилактической замены устройства у пациентов группы высокого риска производитель будет обеспечивать замену ЭКС согласно установленным гарантийным правилам.

Рекомендации ECAS-DF-IPG-04-2006
Системы ЭКС семейства Sigma фирмы Medtronic
Введение

5 декабря 2005 г. Medtronic разослал врачам, проводящим имплантацию ЭКС, информационное письмо, которое содержало важную информацию о работе с устройствами. В частности была представлена информация об аномальном поведении устройств, записанная во время тестирования возвращенных для анализа устройств.

Нарушение относится к специфическим и встречается у ограниченного числа моделей семейства Sigma, у которых аномальное поведение устройства могло возникать из-за разъединения некоторых элементов электрической цепи на уровне гибридного контура.

Проявления этого нарушения были представлены как отсутствие частотной адаптации, быстрое истощение элемента питания, высокие значения импеданса на электродах, полная или частичная потеря функций телеметрии или стимуляции. Не отмечалось летальных исходов или серьезных осложнений, связанных с этой дисфункцией устройства.

На уровне терминальных блоков гибридного контура было обнаружено разъединение некоторых компонентов электрической цепи. В течение октября 2005 г. были проведены тесты, которые показали, что причиной этого нарушения является использование особого растворителя для очистки гибридного круга. Этот растворитель, используемый в этом семействе ЭКС, мог ухудшать электрическое проведение.

Было имплантировано 28 000 устройств этого семейства. В 19 аппаратах были выявлены эти нарушения, частота составила 0,068%. Только у 5 из 19 устройств был обнаружен феномен блокады стимула. Период между имплантацией устройства и появлением этого нарушения составил от 17 до 38 месяцев. Производитель предложил прогностические модели и вычислил частоту этой дисфункции, которая могла достигать 0,17–0,30% в оставшееся время функционирования этих устройств.

Рекомендации корпорации Medtronic

1. Так как вероятность развития жизнеугрожающих состояний в группе этих пациентов крайне низка, корпорация Medtronic не рекомендует проводить замену устройств до достижения критического уровня (ERI) заряда батареи.
 2. Во время рутинных осмотров необходимо обращать внимание пациентов на наличие таких симптомов как слабость или синкопе и обучать их порядку оказания помощи при их появлении.
 3. Определять показания к замене устройства в каждом отдельном случае и информировать пациента о необходимости проведения операции и риске, с ней связанном.
- В случае профилактической замены устройства у пациентов группы высокого риска производитель будет обеспечивать бесплатную замену ЭКС согласно установленным гарантийным правилам.

Положения и рекомендации Европейского аритмологического общества:

А: устройство необходимо заменять в тех случаях, когда:

1. Пациент является аппарат-зависимым.
2. Если при внезапном прекращении работы электрокардиостимулятора у пациента появляются гемодинамически значимые симптомы (такие как синкопе, пре-синкопе или признаки прогрессии ХСН).

В: рутинные осмотры каждые 6 месяцев во всех других случаях

Список литературы

1. Adornato E., Monea P., Pennisi V., et al. Influence of flecainide on cardiac pacing threshold with different electrodes // Eur. JCPE. – 1992. – № 2. – P. 255–258.
2. Bohm A., Banaya F., Preda I., et al. The treatment of septicemia in pacemaker patients // PACE. – 1996. – № 19. – P. 1105–1111.
3. Brinker J.A. Endocardial pacing leads: the good, the bad, and the ugly // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1995. – № 18. – P. 953.

4. Camm A.J., Lindemans F.W. Transvenous defibrillation and radiofrequency ablation // *Armonk. – NY Futura. – 1995.*
5. Daoud E.G., Kou W., Davidson T., et al. Evaluation and extraction of the Accufix atrial J lead // *Am. Heart J. – 1996. – № 131. – P. 266.*
6. Dohrmann M.L., Godschlager N. Metabolic and pharmacologic effects on myocardial stimulation threshold in patients with cardiac pacemakers. In S.S. Barold (ed.), *Modern cardiac Pacing // Mount Kisco. – NY Futura. – 1985. – P. 161–170.*
7. Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation (2d ed) // Philadelphia. – WB Saunders. – 2000.*
8. Fitzgerald S.P., Leckie W.J. Thrombosis complicating transvenous pacemaker lead presenting as contralateral internal jugular vein occlusion // *Am. Heart J. – 1985. – № 109. – P. 593–595.*
9. Furman S., Hayes D.L., Holmes D.R. Jr: *A Practice of Cardiac Pacing (3d ed) // Mt. Kisco. – NY Futura. – 1993.*
10. Furman S., Benedek Z.M., Andrews C.A., et al. Long-term follow-up of pacemaker lead system // *PACE. – 1995. – № 18. – P. 271–285.*
11. Gettes L.S., Shabetai R, Downs T.A., et al. Effects of changes in potassium and calcium concentrations on diastolic threshold and strength-interval relationships of the human heart // *Ann. NY Acad. Sci. – 1969. – № 167. – P. 693–705.*
12. Girard D.E., Reuler J.B., Mayer B.S., et al. Cerebral venous sinus thrombosis due to indwelling transvenous pacemaker catheter // *Arch. Neurol. – 1980. – № 37. – P. 113–114.*
13. Guarnieri T., Datorre S.D., Bondke H., et al. Increased pacing threshold after automatic defibrillatory shock in dogs; effects of class I and class II antiarrhythmic drugs // *PACE. – 1988. – № 11. – P. 1324–1330.*
14. Hayes D.L. Effects of drugs and devices on permanent pacemakers // *Cardiology. – 1991. – № 8. – P. 70–75.*
15. Hellestrand K.J., Burnett P.J., Milne J.R., et al. Effect of the antiarrhythmic drug flecainide acetate on acute and chronic pacing threshold // *PACE. – 1983. – № 6. – P. 892–899.*
16. Kruse I, Markowitz T., Ryden L. Timing markers showing pacemaker behavior to aid in the follow-up of physiologic pacemaker // *PACE. – 1983. – № 6. – P. 801–805.*
17. Levick C.E., Mizgala H.F., Kerr C.R. Failure to pace following high dose antiarrhythmic therapy – reversal with isoproterenol // *PACE. – 1984. – № 7. – P. 252–256.*
18. Levine P.A., Sholder J., Duncan J.L. Clinical benefits of telemetric electrograms in assessment of DDD function // *PACE. – 1984. – № 7. – P. 1170–1177.*
19. Levine P.A., Love C.J. Pacemaker diagnostics and evaluation of pacemaker malfunction. In Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation (2d ed.) // Philadelphia. – WB Saunders. – 2000. – 827 p.*
20. Levine P.A., Love C.J. Pacemaker diagnostics and evaluation of pacemaker malfunction. In Ellenbogen KA, Kay GN, Wilkoff BL (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation (2d ed.) // Philadelphia. – WB Saunders. – 2000. – 827 p.*
21. Magney J.E., Flynn D.M., Parsons J.A., et al. Anatomical mechanisms explaining damage to pacemaker leads, defibrillator leads, and failure of central venous catheters adjacent to the sternoclavicular joint // *Pacing Clin. Electrophysiol. – 1993. – № 16. – P. 445.*
22. Maisel W.H., Moynahan M., Zuckerman B.D., Gross T.P., Tovar O.H., Tillman D.B., Schultz D.B. Pacemaker and ICD generator malfunctions: analysis of Food and Drug Administration annual reports // *JAMA. – 2006 Apr 26. – № 295(16). – P. 1901–1906.*
23. Mathur G., Stables R.H., Heaven D., et al. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach // *Europace. – 2001. – № 3. – P. 56.*
24. Mond H.G. Engineering and clinical aspects of pacing leads. In Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation (2d ed.) // Philadelphia. – WB Saunders. – 2000. – 127 p.*

25. Montefoschi N., Boccardamo R. Propafenone-induced acute variation of chronic atrial pacing threshold // *PACE*. – 1990. – № 13. – P. 480–483.
26. Nielsen A.P., Griffin J.C., Herre J.M., et al. Effect of amiodarone on acute and chronic threshold // *PACE*. – 1984. – № 7. – P. 462.
27. Olson W.H., McConnell M.V., Sah R.L., et al. Pacemaker diagnostic diagrams // *PACE*. – 1985. – № 8. – P. 691–700.
28. Parsonnet V. The retention wire fix [editorial] // *Pacing Clin. Electro-physiol.* – 1995. – № 18. – P. 955.
29. Pasquariello J.L., Hariman R.J., Yudelman I.M., et al. Recurrent pulmonary embolization following implantation of transvenous pacemaker // *PACE*. – 1984. – № 7. – P. 790–793.
30. Pauletti M., DiRicco G., Solfanelli S., et al. Venous obstruction in permanent pacemaker patients: an isotopic study // *PACE*. – 1981. – № 4. – P. 36–41.
31. Preston T.A., Judge R.D., Lucchesi B.R., et al. Myocardial threshold in patients with artificial pacemakers // *Am. J. Cardiol.* – 1966. – № 18. – P. 83–89.
32. Preston T.A., Fletcher R.D., Lucchesi B.R., et al. Changes in myocardial threshold. Physiologic and pharmacologic factors in patients with implanted pacemakers // *Am. Heart J.* – 1967. – № 74. – P. 235–242.
33. Preston T.A., Judge R.D. Alteration of pacemaker threshold by drug and physiologic factors // *Am. NY Acad. Sci.* – 1969. – № 167. – P. 686–692.
34. Rodriguez F., Filimonov A., Henning A., et al. Radiation-induced effects in multiprogrammable pacemakers and implantable defibrillators // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1991. – № 14. – P. 21–43.
35. Satel A.F., Seagren S.C., Pool P.E. Effects of encainide on the function of implanted pacemakers // *PACE*. – 1989. – № 12. – P. 1439–1444.
36. Schoenfeld M.H. Follow-up of the paced patient. In Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation (2d ed.)* // Philadelphia. – WB Saunders. – 2000. – 895 p.
37. Sowton E., Barr I. Physiologic changes in threshold // *Am. NY Acad. Sci.* – 1969. – № 167. – P. 679–685.
38. Szabo Z., Solti F. The significance of the tissue reaction around the electrode on the late myocardial threshold. In Schaldach M., Furman S. (eds). *Advances in Pacemaker Technology* // Springer-Verlag. – NY. – 1975. – P. 273–287.
39. Warren J.A., Nelson J.P. Pacemaker and ICD pulse generator circuitry. In Ellenbogen K.A., Kay G.N., Wilkoff B.L. (eds). *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation (2d ed.)* // Philadelphia. – WB Saunders. – 2000. – P. 194.
40. Zerbe P., Ponizynski A., Dyszkiewicz W., et al. Functionless retained pacing leads in the cardiovascular system. A complication of pacemaker treatment // *Br. Heart J.* – 1985. – № 54. – P. 76–79.

Глава V.

Лазерная экстракция эндокардиальных электродов

Введение

Проблема удаления хронически имплантированных эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиотерапии остается до настоящего времени актуальной. Ее суть заключается в безопасном и эффективном освобождении электродов из рубцовых тканей, инкапсулирующих их в точках фиксации (в полости сердца и по ходу венозных сосудов).

Рубцовые ткани, фиксирующие эндокардиальный электрод, могут образовываться на всем его протяжении и вокруг дистального полюса электрода [9, 59, 62]. Формирование рубцовых тканей является частью процесса так называемого «созревания» электрода. Они формируются в тех местах, где оказывается механическое воздействие со стороны имплантированного электрода на эндотелиальную ткань венозного сосуда и у сердечной стенки. Зачастую два и более эндокардиальных электрода, располагаясь в непосредственной близости друг к другу, могут вовлекаться в единый рубцовый процесс. Рубцовая ткань может также формироваться в зонах травматического повреждения тканей, которые обычно располагаются в местах введения венозных интродьюсеров [62]. По данным некоторых авторов, от 30 до 80% внутрисосудистых и внутрисердечных сегментов эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиотерапии эндотелизируются [59].

Достижения современных технологий привели к значительному удлинению срока службы аппаратов ЭКС и увеличению количества эндокардиальных электродов, имплантированных у одного пациента. Вышеизложенные факты привели к усложнению процедуры удаления электродов и увеличению интраоперационного риска повреждения сердечно-сосудистой системы. По мнению некоторых авторов, труднее всего удалять электроды, давность имплантации которых составляет восемь и более лет. Экстракция эндокардиальных электродов, имплантированных менее одного года назад, как правило, не вызывает затруднений [8].

V.1. Показания к экстракции эндокардиальных электродов

С тех пор, как появились и начали активно развиваться новые эндоваскулярные методики экстракции эндокардиальных электродов, значительно расширились и показания к их удалению. В настоящее время принято разделять показания к экстракции электродов на абсолютные (обязательные, принудительные), относительные (необходимые, нужные) и «предоставленные на собственное усмотрение». Логическое обоснование последних, как правило, базируется на клинической ситуации и не подтверждено данными литературы [10, 41, 47].

V.1.A. Гнойно-воспалительные осложнения

Данные мировой литературы о встречаемости гнойно-воспалительных осложнений, связанных с процедурой имплантации постоянного водителя ритма сердца, противоречивы [4, 30, 33, 65]. В этом отношении интересны результаты, представленные центрами, в которых выполняется более 1000 имплантаций в год.

Таблица V.1

Частота встречаемости гнойно-воспалительных осложнений

Авторы	Количество имплантаций в год	Частота встречаемости гнойно-воспалительных осложнений, %
Jara F. et al. (1979)	1789	1,1
Brodman R. et al. (1992)	4333	0,6
Harjula A. et al. (1985)	1458	5,4
Vogt P. et al. (1996)	1800	2,0

Как видно из табл. V.1, частота возникновения гнойно-септических осложнений может варьировать от 0,6 до 5,4% [4, 30, 33, 65]. По мнению большинства авторов наиболее частыми инфекционными осложнениями имплантации системы постоянной электрокардиотерапии могут быть септический эндокардит и септицемия, нагноение ложа аппарата ЭКС, пролежень кожи с формированием наружного кожного свища в области ложа аппарата ЭКС [4, 30, 33, 65].

Несмотря на актуальность проблемы, до настоящего времени рандомизированных исследований, сравнивающих хирургическую и консервативную тактику ведения данной категории больных, не проводилось.

Нам удалось найти единичные сообщения, в которых проведено сопоставление эффективности различных подходов к терапии пациентов с гнойно-воспалительными осложнениями. В исследовании A. Lewis (1985) были включены 75 пациентов с диагностированными абсцессами ложа ЭКС или кожными свищами в области ложа ЭКС [40]. Автором указывается, что у 17 пациентов были выявлены положительные результаты посевов крови на стерильность. В группе из 32 пациентов, которым проводилась консервативная терапия (терапия антибиотиками, ирригационно-аспирационное дренирование ложа ЭКС), полное купирование воспалительного процесса было отмечено лишь у одного пациента. В противовес этим данным показано, что у всех 43 пациентов, которым изначально выполнялись экстракции эндокардиальных электродов, было отмечено успешное разрешение инфекционного процесса. Автор особо отмечает тот факт, что все пациенты, у которых первичная попытка консервативной терапии оказалась неэффективной, были успешно излечены после удаления электродов и аппарата ЭКС [40]. J. Molina в 1997 г. опубликовал результаты лечения 21 пациента с ЭКС и 17 пациентов с ИКД, у которых имплантация осложнилась развитием гнойно-воспалительного процесса [46]. В данной работе показано, что у 12 пациентов на фоне консервативной терапии антибиотиками было отмечено персистирующее течение инфекционного процесса, причем два пациента умерло. Первичное удаление аппарата ЭКС или ИКД, дополненное экстракцией эндокардиальных электродов, привело к успешному купированию инфекционного процесса у всех 26 пациентов [46].

Вышеописанные данные подкрепляются результатами исследований, в которых всем пациентам с гнойно-воспалительными осложнениями от имплантации были выполнены первичные экстракции эндокардиальных электродов [4, 37]. R. Brodman (1992) в своей работе показал, что благоприятный исход был отмечен у 41 из 42 пациентов, которым было выполнено полное удаление системы ЭКС. Один пациент умер в послеоперационном периоде от сепсиса на фоне неудаленного внутрисердечного сегмента электрода [4]. D. Klug (1997) выполнил полное удаление системы ЭКС 52 пациентам с использованием трансвенозной или хирургической методики. Автор отмечает, что повторная инфекция была отмечена у двух пациентов, два пациента умерло после проведения кардиохирур-

гического вмешательства, и три пациента умерло в отдаленном послеоперационном периоде в результате генерализованного инфекционного процесса [37].

В настоящее время в литературе встречается большое количество публикаций, указывающих на эффективность консервативной терапии у пациентов с инфекционными осложнениями [12, 16, 25, 26, 32, 33, 36, 39]. L. Hurst в 1986 г. описал успешное купирование воспалительного процесса у 19 пациентов, у которых инфекционный процесс ограничивался ложем аппарата ЭКС или была диагностирована эрозия кожи. Лечение включало в себя интенсивную санацию раневой полости или широкое вскрытие и дренирование ложа ЭКС. При санации использовалась закрытая ирригационная система с использованием растворов антибиотиков и тилоксапола [32]. R. Garsia-Rivaldi (1985) успешно реимплантировал аппарат ЭКС в более глубокое субфасциальное пространство передней брюшной стенки 10 пациентам, у которых были диагностированы кожные эрозии без признаков выраженного воспалительного процесса [25]. Однако необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев инфекционный процесс ограничивался ложем аппарата ЭКС или была диагностирована эрозия кожи, а также отсутствовали клинические признаки генерализации инфекционного процесса [12, 16, 25, 26, 32, 33, 36, 39].

Таким образом, можно сделать заключение, что полное удаление системы электрокардиостимуляции и ИКД является наиболее оправданным методом купирования любой пейсмекер-ассоциированной инфекции, и большинство авторов признает тот факт, что удаление системы ЭКС является методом выбора в случае системной инфекции [4, 37, 40, 46]. Попытка консервативной терапии должна ограничиваться теми клиническими случаями, когда имеет место пролежень или кожный свищ в области ложа аппарата ЭКС при отсутствии данных за генерализацию гнойно-воспалительного процесса [12, 25, 32, 36, 39]. У данной категории больных также возможно проведение реимплантации аппарата ЭКС с формированием нового более глубокого ложа [25, 36]. В случае неэффективности консервативной терапии показано полное удаление системы ЭКС или ИКД.

В настоящее время общепризнанным является тот факт, что при развитии пейсмекер-ассоциированной инфекции необходимо полное удаление системы постоянной электрокардиотерапии. В литературе описано, что инфекционный процесс может персистировать у 17–77% пациентов при удалении только аппарата ЭКС [30, 52, 58, 65]. G. Parry (1991) описал 27 случаев серьезных осложнений у 53 пациентов, среди которых было отмечено три летальных исхода в случаях неудаления инфицированных эндокардиальных электродов [52]. G. Rettig в 1979 году оценил эффективность консервативной терапии у 21 пациента с инфицированными неудаленными электродами. Автор отмечает, что у шести пациентов сохранялась персистенция инфекционного процесса, что привело к смерти четырех пациентов [58].

Некоторые авторы в своих работах показали, что поддержанию инфекционного процесса также могут способствовать неудаленные внутрисердечные сегменты эндокардиальных электродов [40, 46]. A. Lewis (1985) описал четырех пациентов, которым была выполнена частичная эндоваскулярная экстракция электродов. Во всех случаях на фоне оставленного внутрисердечного сегмента электрода была отмечена персистенция инфекционного процесса, что потребовало выполнения кардиохирургического вмешательства [40]. J. Molina в 1997 году был вынужден повторно оперировать двух пациентов, и только полное удаление электродов позволило полностью купировать инфекционный процесс [46].

Вызывает беспокойство тот факт, что при наличии пейсмекер-ассоциированного эндокардита удаление эндокардиальных электродов сопряжено с высоким риском разви-

тия эмболических осложнений. D. Klug (1997) с использованием эндоваскулярной техники удалил инфицированные эндокардиальные электроды у 38 пациентов с наличием вегетаций размерами до 10 мм. 33 пациентам в послеоперационном периоде была выполнена сцинтиграфия легких, которая показала, что у 30% больных были выявлены новые эмбологенные очаги. Таким образом, при наличии вегетаций некоторые авторы отдают предпочтение хирургическим методам удаления эндокардиальных электродов [37]. Однако необходимо отметить, что по данным литературы летальность при кардиохирургических вмешательствах, направленных на удаление инфицированных электродов, варьирует от 2,4 до 17% [4, 6, 65, 68].

В.1.Б. Тромбозы и облитерация магистральных венозных сосудов

Некоторые авторы в своих работах отмечают тот факт, что с увеличением количества нефункционирующих электродов возрастает потенциальный риск развития синдрома верхней полой вены [10, 47, 63]. Развитие вышеописанного осложнения может определить показания к удалению эндокардиальных электродов. H. Smith в 1994 г. при изучении базы данных США по экстракции электродов, включавшей 1299 процедур, установил, что в 40% случаев процедуры были связаны с удалением нефункционирующих эндокардиальных электродов [63]. M. Meyers (1991) и C. Byrd (1992) утверждают, что если в венозном русле находится большое количество электродов, то значительно возрастает вероятность облитерации вены. Однако при этом авторы не уточняют критическое количество электродов [10, 47].

Тем не менее, большинство авторов указывают на тот факт, что встречаемость клинически выраженного пейсмейкер-индуцированного синдрома верхней полой вены крайне низка [15, 28, 43]. J. Goudevenos (1989) отметил развитие синдрома верхней полой вены в одном случае на 3100 первичных имплантаций [28], H. Chamorro (1978) – в четырех случаях на 1000 имплантаций [15] и H. Mazetti (1993) – два случая на 2600 имплантаций [43]. В противовес этим данным показано, что окклюзия подключичной или брахиоцефальной вены является более частой патологией, частота встречаемости которой по данным различных авторов варьирует от 8 до 21% [45, 54, 73]. Однако большинство авторов указывает на то, что симптоматические окклюзии встречаются относительно редко (от 2 до 10%) [45, 54, 73].

H. Mazetti в 1993 г. опубликовал обзор литературы, посвященный синдрому верхней полой вены [43]. Из 37 пациентов с верифицированным синдромом верхней полой вены у 16 больных (43%) был один интактный функционирующий электрод, у 16 (43%) – один обрезанный электрод и у 5 (14%) – один или более нефункционирующий интактный электрод. Эти данные позволили автору сделать предположение о том, что нефункционирующие эндокардиальные электроды не являются основной причиной развития окклюзии верхней полой вены у пациентов, получающих постоянную электрокардиотерапию [43]. В подтверждение этого предположения многие авторы в своих работах показали, что оставленные эндокардиальные электроды, в случае сохранного изоляционного покрытия и надежной фиксации в области ложа аппарата ЭКС, приводят к развитию осложнений крайне редко [24, 52, 58]. Только F. Zerbe (1985) продемонстрировал, что в группе из 21 пациента с оставленными нефункционирующими электродами у двух пациентов было отмечено развитие синдрома верхней полой вены. Однако автор указывает на тот факт, что данным пациентам ранее была выполнена неуспешная попытка экстракции электрода [72].

Имеется несколько работ по оценке зависимости количества эндокардиальных электродов, расположенных в просвете венозного сосуда, и риска развития венозной обструкции [2,

18, 54]. М. Pauletti в 1981 г. выявил, что окклюзия брахиоцефальной или подключичной вены у пациентов с множественными эндокардиальными электродами встречается в 26% случаев, а у пациентов с одним электродом – в 8% [54]. В противовес этим данным D. Antonelli (1989) отметил отсутствие случаев окклюзии венозного русла у 8 пациентов с тремя и более электродами и три случая в группе из 32 пациентов с одним электродом [2]. С. De Cock (2000) в проведенном проспективном исследовании не выявил различий в частоте тромботических осложнений между группой из 48 пациентов с несколькими электродами (39 пациентов с тремя электродами и 9 пациентов с четырьмя электродами) и контрольной группой, включавшей 48 пациентов с имплантированными двухкамерными системами ЭКС [18].

Риск развития окклюзии значительно возрастает, если дистальный кончик оставленного эндокардиального электрода находится в просвете венозного русла. V. Mitrović (1983) выполнил флебографию 112 пациентам с имплантированными устройствами и отметил развитие осложнений у 12 пациентов, у которых имелись свободно флотирующие в просвете сосуда проксимальные концы обрезанных электродов. У двух пациентов была отмечена полная обструкция верхней полой вены и у 10 пациентов – окклюзия брахиоцефальной или подключичной вены [45].

Таким образом, нефункционирующие электроды с сохраненной изоляцией и фиксированные вне просвета венозного сосуда не нуждаются в удалении при отсутствии признаков окклюзии магистральных венозных сосудов в сочетании с синдромом верхней полой вены. Необходимо отметить, что экстракция эндокардиального электрода может повысить риск развития венозной окклюзии, особенно в случае частичного его удаления.

Клинически значимая тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная наличием эндокардиальных электродов, встречается достаточно редко. В клиническом исследовании А. Porath (1987) диагностировал рецидивирующую тромбоэмболию только у одного из 520 пациентов с имплантированными системами ЭКС [55]. Большинство авторов указывает на тот факт, что проведение адекватной антикоагулянтной терапии достаточно для профилактики тромбоэмболических осложнений [22, 55].

Таким образом, экстракция эндокардиальных электродов показана в случае рецидивирующих тромбоэмболических осложнений, связь которых с наличием имплантированной системы стимуляции доказана, и отсутствует эффект от проводимой антикоагулянтной терапии.

В.1.В. Перелом эндокардиальных электродов

По мнению большинства авторов, удаление эндокардиальных электродов показано при их переломе, так как это сопряжено с высоким риском миграции или свободной флотации фрагментов электродов, что может привести к повреждению миокарда или стенок сосудов, эмболическим осложнениям и индукции жизнеугрожающих аритмий [17, 44].

В.1.Г. Электрическая интерференция

Прямой механический контакт между эндокардиальными электродами может привести к возникновению ложных электрических потенциалов [49, 66, 67]. Подобные сигналы могут имитировать спонтанную биоэлектрическую активность сердца, что приводит к ингибированию или триггированию функции электрокардиостимулятора. В вышеописанных ситуациях может потребоваться экстракция нефункционирующих электродов. Некоторые клиницисты описывают ситуации, когда эндокардиальные электроды системы ЭКС могут контактировать с электродами ИКД и тем самым приводить к образованию сигнала

лов, имитирующих спонтанную желудочковую деполяризацию [49]. В данных ситуациях повышается риск возникновения неоправданных разрядов ИКД, что может потребовать удаления эндокардиального электрода [49].

У.1.Д. Пароксизмы желудочковой тахикардии с механическим запуском из точки фиксации эндокардиального электрода

Удаление эндокардиальных электродов может потребоваться при верификации рецидивирующих пароксизмальных нарушений ритма сердца с механическим запуском из точек фиксации электродов [41]. Жизнеугрожающие аритмии могут возникать вследствие механического воздействия обрезанных или свободно флотирующих сегментов эндокардиальных электродов. F. Frandsen в 1990 г. описал непрерывно рецидивирующую желудочковую тахикардию и эпизоды сердечного ареста, обусловленные скручиванием обрезанного эндокардиального электрода в области трикуспидального клапана, что потребовало его удаления [21].

У.1.Е. Недостаточность трикуспидального клапана

В некоторых исследованиях продемонстрировано, что показания к экстракции могут обсуждаться также при дисфункции трикуспидального клапана на фоне имплантации одного и более желудочковых электродов [41, 51, 53, 69]. Однако влияние экстракции на восстановление функции трикуспидального клапана в данных работах не уточняется. Имеется клиническое исследование, в котором показано, что по данным транспищеводной ЭХО-КГ были выявлены дополнительные потоки регургитации после лазерной экстракции правожелудочкового электрода у четырех из 14 оперированных пациентов [3]. Но следует отметить, что в некоторых работах указывается на тот факт, что частота развития и степень выраженности трикуспидальной недостаточности находится в прямой зависимости от количества имплантированных эндокардиальных правожелудочковых электродов [51, 69].

У.1.Ж. Рекомендации NASPE по удалению эндокардиальных электродов

Систематизированная классификация показаний к экстракции эндокардиальных электродов разработана и рекомендована к практическому использованию Учредительной конференцией Североамериканского общества по электрокардиостимуляции и электрофизиологии (NASPE) в 2000 г. [48]. Ее положения соответствуют принципам доказательной медицины и основаны на данных проведенных мультицентровых исследований. Данная классификация включает в себя три класса показаний к удалению эндокардиальных электродов. Класс I (абсолютные показания) – имеется общее мнение экспертов, что электрод должен быть удален. Класс II (относительные показания) – имеются условия, при которых электроды обычно удаляются, но существует расхождение мнений экспертов о пользе или риске данной процедуры. Класс III (экстракция не показана) – имеются условия, при которых, по общему мнению экспертов, удаление электродов не показано.

Класс I:

1. Сепсис (включая инфекционный эндокардит) как исход подтвержденного инфицирования любого сегмента системы стимуляции или как исход воспаления ложа аппарата, когда внутрисосудистый сегмент системы стимуляции не может быть асептически отделен из ложа аппарата.
2. Жизнеугрожающие аритмии с механическим запуском из точек фиксации эндокардиального электрода или его фрагмента.

3. Наличие сохраненного электрода или его фрагмента, которые вызывают непосредственную или прогнозируемую угрозу жизни пациента.
4. Клинически значимые эпизоды тромбоэмболических осложнений, вызываемые сохраненным электродом или его фрагментом.
5. Облитерация или окклюзия всех доступных для имплантации магистральных вен, при необходимости имплантации новой трансвенозной системы стимуляции.
6. Наличие сохраненного электрода, препятствующего имплантации дополнительного устройства для постоянной электрокардиотерапии (ЭКС, ИКД, кардиоресинхронизирующее устройство).

Класс II:

1. Локализованная инфекция ложа аппарата ЭКС, эрозия или хронический свищ ложа аппарата ЭКС, когда трансвенозный сегмент системы стимуляции не вовлечен в инфекционный процесс или электрод может быть обрезан через чистый разрез, что позволит отделить оставшийся сегмент электрода от инфицированного участка.
2. Инфекционный процесс в любых органах и системах, источник которого определить не удастся, но имеется подозрение, что в качестве источника инфекции может выступать система для постоянной стимуляции;
3. Хронические боли в области ложа аппарата ЭКС или по ходу эндокардиальных электродов, причиняющие значительный дискомфорт пациенту и неразрешимые медикаментозным или хирургическим путем без экстракции электродов.
4. Наличие сохраненного электрода, конструктивные особенности которого могут вызывать прогнозируемую угрозу для жизни пациента.
5. Электрод, который препятствует лечению злокачественного новообразования, или существует риск вовлечения последнего в онкологический процесс.
6. Травматическое повреждение области имплантации, в случаях когда существует риск возникновения инфекционных осложнений, или система стимуляции может препятствовать проведению реконструктивного вмешательства.
7. Нефункциональные эндокардиальные электроды у пациентов детского и юношеского возраста.

Класс III:

1. Любая клиническая ситуация, при которой риск выполнения экстракции эндокардиального электрода превышает потенциальный клинический эффект от его удаления;
2. Одиночный нефункционирующий электрод у пациентов пожилого возраста;
3. Любой нормально функционирующий эндокардиальный электрод, который может быть использован при замене ЭКС.

V.2. Методики удаления эндокардиальных электродов

В настоящее время в литературе описаны несколько методик удаления эндокардиальных электродов. Первоначально были предложены методики удаления электродов методом тракции и различные варианты операций на открытом сердце.

V.2.A. Методика прямой тракции

Методика прямой тракции заключается в приложении силы тяги на эндокардиальный электрод, направленной на высвобождение последнего из рубцовых тканей в точках фиксации. Наиболее часто описываемыми точками фиксации эндокардиальных электро-

дов являются подключичная область в зоне вхождения электрода в венозное русло, ушко (дистальный полюс предсердного электрода) и латеральная стенка правого предсердия, область трикуспидального клапана и верхушка правого желудочка (дистальный полюс желудочкового электрода) [9, 59, 62]. Тракцию эндокардиального электрода можно осуществлять как снаружи через операционную рану, так и внутрисосудисто с использованием специально разработанных ловушек или катетеров [29, 60, 64]. Некоторые авторы в случае отсутствия эффекта от интраоперационной тракции предлагают продлить ее до нескольких суток со ступенчатым увеличением силы тяги на эндокардиальный электрод с использованием специально разработанных систем противовесов [35].

При использовании методики пролонгированной тракции выполняется хирургический доступ к ложу имплантированного аппарата ЭКС. Внесосудистый сегмент эндокардиального электрода, который необходимо удалить, выделяется из рубцовых тканей, и снимаются фиксирующие его швы. К проксимальному полюсу электрода фиксируется груз массой 300–400 гр, который подвешивается через блок, передавая тем самым за счет противовеса постоянное тянущее усилие на удаляемый электрод. Исходная масса груза подбиралась автором эмпирическим путем до появления желудочковой экстрасистолии из области фиксации дистального полюса электрода или боли в области сердца. В последующем груз постепенно увеличивался на 50–70 гр до момента удаления электрода. Существенным недостатком данной методики являлось то, что внесосудистый сегмент электрода оказывался инфицированным. В связи с этим при отсутствии эффекта от данной процедуры для удаления электрода требовалось кардиохирургическое вмешательство [35].

Удаление эндокардиальных электродов методом внешней или внутрисосудистой прямой тракции (включая пролонгированную тракцию) эффективно в основном при коротких сроках после имплантации (до двух лет). В более позднем периоде методика тракции малоэффективна и сопряжена с высоким риском развития серьезных осложнений, таких как развитие инвагинации миокарда желудочка с выраженными нарушениями центральной гемодинамики, индукция жизнеугрожающих желудочковых аритмий. По данным мировой литературы наиболее частыми осложнениями экстракции эндокардиальных электродов методом тракции являются: разрыв эндокардиального электрода с последующей его миграцией [44]; повреждение стенок магистральных венозных сосудов [23]; разрыв створок трикуспидального клапана [38]; разрыв миокарда с развитием гемотампонады сердца [34].

У.2.Б. Закрепляющие стилеты

С целью профилактики разрыва эндокардиального электрода или повреждения его изолирующего покрытия в ходе проведения прямой тракции были разработаны и внедрены в клиническую практику специальные системы захвата электродов – закрепляющие стилеты [7]. Данная система состоит из прямого проводникового стилета, на дистальном полюсе которого имеется расширяющееся устройство захвата (система фиксации). Закрепляющий стилет проводится во внутренний просвет электрода максимально близко к дистальному полюсу электрода. При помощи расширяющегося устройства стилет достаточно надежно фиксирует эндокардиальный электрод. В настоящее время разработаны модели стилетов, имеющие функцию многократного раскрытия системы фиксации, что обеспечивает возможность репозиционирования стилета при необходимости [20]. Сила тракции при использовании закрепляющего стилета перераспределяется на дистальный кончик электрода.

Необходимо отметить, что использование закрепляющих стилетов имеет существенные ограничения. Данные системы невозможно использовать в случае повреждения внут-

ренного просвета эндокардиального электрода [20]. Методика экстракции с использованием закрепляющих стилетов, так же как и техника прямой тракции, сопряжена с высоким риском развития грозных осложнений. При использовании этой методики могут возникнуть серьезные препятствия при выведении дистального полюса электрода, зачастую имеющего значительные наложения рубцовой ткани, через фиброзный канал, сформировавшийся вокруг электрода [8].

К.2.В. Методика внутрисосудистой противотракции

С учетом ограничений вышеописанных методов удаления эндокардиальных электродов с 1984 г. начали проводиться работы по разработке методик внутрисосудистой противотракции. Исследования были направлены на создание единственно эффективного и безопасного метода удаления любых типов эндокардиальных электродов, применимого у всех пациентов.

В 1990 г. компанией Cook Pacemaker Corporation был разработан и внедрен в клиническую практику специальный набор инструментов для внутрисосудистой экстракции электродов. Данный набор состоит из закрепляющих стилетов различного диаметра и телескопических футляров-дилататоров. Закрепляющий стилет проводится в спиральный (внутренний) просвет электрода и перераспределяет точку действия силы тяги на дистальный полюс удаляемого электрода. Футляры-дилататоры изготавливаются из нержавеющей стали или пластика. Данное устройство телескопическим образом продвигается по электроду и механически отделяет рубцовую ткань, фактически втягивая ее внутрь футляра. Таким образом, стало возможным механическое разрушение фиброзной ткани, фиксирующей электрод в просвете магистральных венозных сосудов и к миокарду. При достижении дистального полюса электрода футляр-дилататор упирается в стенку миокарда и тем самым противодействует силе тракции, приложенной к закрепляющему стилету. В вышеописанном механизме заключается методика внутрисосудистой противотракции. Использование телескопических дилататоров профилактирует развитие инвагинации миокарда правого желудочка. Однако имеется ряд существенных недостатков данной методики. Продвижение футляра-дилататора может быть невозможно из-за возникновения так называемого эффекта «снегоочистителя» («snow plow»). В данной ситуации механически разрушенная рубцовая ткань продвигается впереди футляра и при скоплении достаточно большого ее объема останавливает продвижение футляра вперед. При удалении эндокардиальных электродов большого диаметра могут возникнуть затруднения при использовании дилататоров малого диаметра, что приведет к потере эффекта телескопического продвижения. Также значительные затруднения при использовании футляров-дилататоров могут возникнуть при наличии прочной рубцовой ткани, препятствующей безопасному продвижению последних вдоль эндокардиального электрода [7].

Для использования телескопических систем экстракции эндокардиальных электродов был также предложен доступ через нижнюю полую вену – трансфеморальный доступ [27]. При данной методике выполняется хирургический доступ к ложу аппарата ЭКС. Удаляемый электрод выделяется из рубцов и его внесосудистая часть отсекается. Длинный футляр-дилататор диаметром 16 Fr вводится через бедренную вену и проводится к электроду, требующему удаления. Затем через него заводится устройство фиксации (типа корзины), и электрод захватывается ближе к дистальному кончику. Проксимальная часть электрода протергивается через канал, образованный фиброзной тканью. Дилататор надвигается на сложенный вдвое электрод и продвигается по нему, оказывая механическое разрушающее действие на фиксирующую фиброзную ткань. При этом электрод находит-

ся в состоянии постоянного натяжения при помощи устройства захвата. При достижении дистального полюса электрода применяется прием противотракции, направленный на освобождение инкапсулированного кончика электрода. В сравнении с доступом через верхнюю полую вену данная методика имеет преимущество, связанное с тем, что требуется разрушить фиброзную ткань, фиксирующую только дистальный сегмент электрода. Проксимальный сегмент просто извлекается из фиброзного канала. Уменьшение протяженности фиброзной ткани, требующей разрушения, снижает риск растяжения и разрыва электрода, несмотря на отсутствие закрепляющего стилета. Технику трансфеморального доступа целесообразно использовать для удаления внутрисердечных сегментов электродов (при их переломах), а также как манипуляцию поддержки при неудавшихся попытках «верхнего» доступа.

С учетом вышеизложенных ограничений использования телескопических футляров-дилататоров в середине 90-х годов прошлого века были разработаны лазерные дилататоры и предложена методика лазерной экстракции эндокардиальных электродов с использованием эксимерной лазерной установки. Лазерная экстракция эндокардиальных электродов осуществляется по вышеописанной методике внутрисосудистой противотракции. Преимуществом данной методики является то, что лазерные футляры-дилататоры, продвигаясь по электроду, позволяют проводить лазерную деструкцию рубцовой ткани и устранять таким образом точки фиксации. Механизм лазерной абляции рубцовой ткани складывается из фотохимической деструкции клеточных структур и «взрывной» фототермической vaporизации внутриклеточной жидкости, приводящей к образованию микропузырьков, «разрывающих» ткань. Это предполагает устранение недостатков, присущих телескопическим футлярам-дилататорам, а также повышение эффективности и безопасности методики внутрисосудистой противотракции.

В.2.Г. Операции на открытом сердце

Операции на открытом сердце являются эффективным методом удаления эндокардиальных электродов. Для удаления электродов могут выполняться как операции на работающем сердце (правосторонняя атриотомия, чреспредсердная противотракция, правосторонняя вентрикулотомия), так и операции с использованием искусственного кровообращения (ИК) [6].

Методику чреспредсердной противотракции впервые описал С. Vurd с соавторами в 1985 г. [6]. Данная методика относится к разделу миниинвазивных кардиохирургических вмешательств. Методика применима для удаления как предсердных, так и желудочковых эндокардиальных электродов. Оперативное вмешательство осуществляют под общей эндотрахеальной анестезией. Небольшой кожный разрез выполняют в проекции III или IV стернокостального хряща справа. Затем осуществляют субнадкостничную резекцию хряща III или IV ребра, отсепааровывают париетальную плевру и вскрывают перикард в проекции правого предсердия. Одновременно с этим вскрывается ложе аппарата ЭКС, удаляемый электрод выделяется из рубцовых тканей, снимаются фиксирующие его швы, и отсекается конекторная часть. При удалении предсердного электрода на стенку правого предсердия в проекции фиксации дистального полюса электрода накладывається кisetный шов. Стенка правого предсердия вскрывается, захватывается дистальный полюс предсердного электрода и последний полностью удаляется ретроградно. Для удаления желудочкового электрода используется специальный проволочный проводник с управляемым дистальным полюсом. На стенку правого предсердия также накладывається кisetный шов, предсердие вскрывается, и через разрез заводится проволочный провод-

ник. Удаляемый электрод захватывается проводником, вытягивается в кистетный шов и перерезается. Проксимальный сегмент удаляется ретроградно. Дистальную часть удаляют антеградно с использованием закрепляющего стилета по методике противотракции [6].

Правосторонняя венстрикулотомия является в настоящее время единственным методом удаления внутрисердечных фрагментов желудочковых эндокардиальных электродов [19]. Данную методику целесообразно применять в тех случаях, когда внутрисердечные сегменты электродов недоступны для захвата и применения методики внутрисосудистой или чреспредсердной противотракции. Оперативное вмешательство осуществляется под общей эндотрахеальной анестезией. Выполняется срединная стернотомия и перикардотомия. Локализацию дистального полюса электрода определяют пальпаторно или используют флюороскопию. В проекции дистального полюса электрода выполняют кардиотомию через кистетный шов. Дистальный полюс электрода захватывается зажимом, и внутрисердечный фрагмент удаляется ретроградно через кардиотомный доступ [19].

По мнению большинства авторов, в настоящее время операции на сердце с ИК могут быть использованы для удаления электродов только при наличии структурной патологии сердца, требующей оперативного лечения [34, 51]. Возможно выполнение гибридного кардиохирургического вмешательства – например, аортокоронарное шунтирование или протезирование клапанов сердца в сочетании с удалением эндокардиальных электродов. Кроме того, операции на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения целесообразны при наличии множественных фрагментированных или дислоцированных эндокардиальных электродов [50]. И, наконец, оперативное вмешательство с использованием ИК абсолютно показано при наличии ассоциированных с эндокардиальным электродом тромбов или вегетаций, размеры которых превышают 10 мм [70, 71].

Несмотря на высокую эффективность, операции на открытом сердце сопряжены с высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений и зачастую не могут быть использованы для удаления эндокардиальных электродов у пациентов пожилого возраста, составляющих основную группу больных, получающих постоянную электрокардиотерапию. По данным литературы летальность при хирургическом удалении инфицированных эндокардиальных электродов составляет от 2,4 до 17% [4, 6, 65, 68]. Таким образом, в настоящее время общепризнанным является тот факт, что операции на открытом сердце могут быть использованы для удаления электродов только при отсутствии эффекта от других методик экстракции. Также они показаны при необходимости перехода к миокардиальной технике имплантации ЭКС после удаления электродов (например, при синдроме верхней полой вены) [31].

V.3. Патофизиология лазерного воздействия

Идея использования «лазера» была впервые высказана Альбертом Эйнштейном в 1905 г. Термин «Экимер» происходит от английского «**Exited Dimer**», в то время как «лазер» является аббревиатурой из фразы «**Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation**». Лазерная энергия генерируется в результате воздействия электрической энергии на хлорид ксенона. В результате этого продуцируется монохромный когерентный свет с длиной волны 308 нм, что соответствует ультрафиолетовому компоненту спектра (см. рис. V.1).

В настоящее время для проведения лазерной экстракции эндокардиальных электродов используется ксенон-хлоридная эксимерная лазерная установка Spectranetics CVX-300, способная генерировать пульсирующий ультрафиолетовый свет (средняя длина волны 308 нм) с максимальной мощностью 60 МДж/мм² и частотой 40 Гц (см. рис. V.2). Лазерная энергия вызывает абляцию органического материала. Механизм абляции сочетает в себе фото-

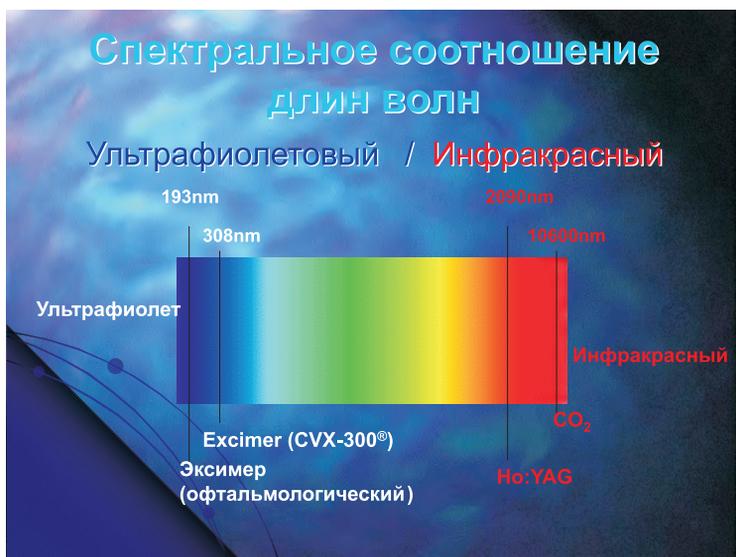


Рис. V.1. Спектральные характеристики лазерного излучения генерируемого ксенон-хлоридной эксимерной лазерной установкой Spectranetics CVX-300

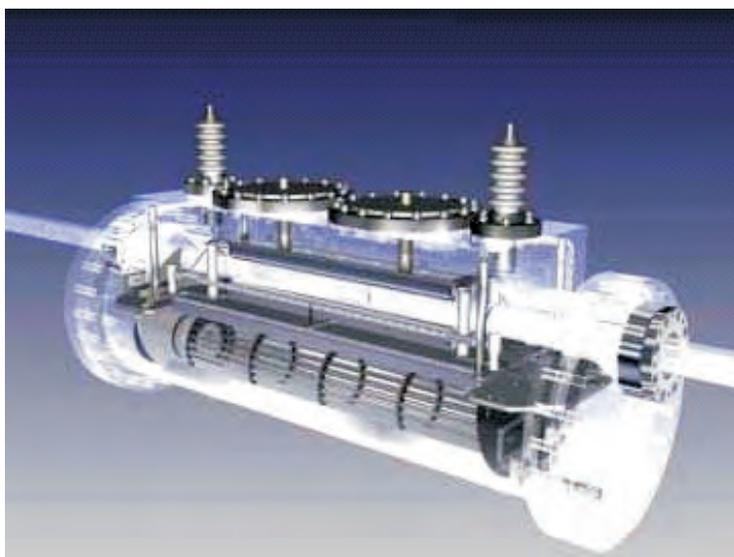


Рис. V.2. Генератор ксенон-хлоридной эксимерной лазерной установки Spectranetics CVX-300

химическую деструкцию клеточных структур с фотомеханической vaporизацией внутриклеточной жидкости, создающей микропузырьки, механически «разрывающие» ткань. Фототермический компонент абляции выражен гораздо в меньшей степени, так как температура в световом потоке составляет около 38°C. В связи с этим ХеСl-эксимерный лазер получил название «холодного лазера». Поскольку глубина проникновения лазерного излучения с длиной волны 308 нм составляет 100 мкм, вся генерируемая энергия полностью поглощается тканью, противостоящей торцу дистального полюса лазерного катетера.

В зависимости от мощности энергии глубина повреждения тканей в результате проведения лазерной абляции может составлять от 2 до 15 мкм за одну импульсацию. При увеличении энергии воздействия отмечается рост механической составляющей взрывающихся пузырьков, образующихся у дистального полюса лазерного катетера. Это приводит к формированию микроразрывов и фактическому растворению рубцовой ткани.

Необходимо также отметить, что лазерная энергия не воздействует на синтетические компоненты эндокардиальных электродов. Лазерное воздействие не способно повредить изоляционное покрытие и элементы фиксации («ворсинки») электродов при условии отсутствия грубых физических манипуляций.

Воздействие лазерной энергии, генерируемой ХеСI-экцимерной установкой, на тромб и атеросклеротические массы является уникальным в своем роде. Во-первых, поглощение лазерного излучения (монохромного когерентного света с длиной волны 308 нм) приводит к испарению (вапоризации) атеросклеротических масс, а формирующаяся при этом акустическая ударная волна приводит к разрушению волокон фибрина внутри тромба. Во-вторых, эксимерная лазерная энергия способна угнетать агрегацию тромбоцитов. В процессе формирования тромба нити фибрина прилипают к тромбоцитам, при этом псевдоподии тромбоцитов располагаются вдоль тяжей фибрина. Миофиламенты тромбоцитов сокращаются, втягивая в центр нити фибрина, вызывая натяжение, которое передается на поверхность тромба. Данный механизм является одной из значимых гемостатических особенностей функции тромбоцитов. Эксимерная лазерная энергия способна вызывать угнетение сократительной функции тромбоцитов, что приводит к изменению структуры тромба и делает его менее устойчивым к воздействию внешних факторов. Этот эффект описывается как феномен «станнирования тромбоцитов».

V.4. Клинический опыт Главного военного клинического госпиталя имени акад. Н.Н. Бурденко

V.4.A. Материалы и методы исследования

В Рентгенохирургическом центре интервенционной кардиологии ГВКГ им. академика Н.Н. Бурденко методика лазерной экстракции эндокардиальных электродов внедрена в клиническую практику с февраля 2005 г. За указанный период времени с использованием данной методики было оперировано 7 пациентов (все мужчины) в возрасте от 25 до 77 лет (средний возраст – $56,1 \pm 11,7$ лет). Послеоперационный период наблюдения составил от 3 до 18 мес. (средний период наблюдения – $9,3 \pm 5,7$ мес.).

Показания к экстракции эндокардиальных электродов представлены в табл. V.2. У трех пациентов показанием к экстракции эндокардиальных электродов послужил пролежень

Таблица V.2

Показания к экстракции эндокардиальных электродов

<i>Показания к экстракции эндокардиальных электродов</i>	<i>Оперировано больных</i>	
	<i>Абс. число</i>	<i>%</i>
Пролежень кожи в области ложа имплантированного аппарата ЭКС с формированием наружного кожного свища	3	42,9
Абсцесс ложа аппарата ЭКС	1	14,3
Рецидивирующие пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии с механическим запуском из точки фиксации желудочкового электрода ИКД	2	28,6
Недостаточность трикуспидального клапана	1	14,3

кожи в области ложа имплантированного аппарата ЭКС с формированием наружного кожного свища. У одного больного был диагностирован абсцесс ложа ЭКС. У двух пациентов в послеоперационном периоде были зарегистрированы рецидивирующие пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии с механическим запуском из точки фиксации желудочкового электрода ИКД на фоне прогрессирования основного заболевания (аритмогенной дисплазии правого желудочка сердца). И у одного больного была диагностирована недостаточность трикуспидального клапана (трикуспидальная регургитация 4 степени) на фоне имплантированных двух желудочковых эндокардиальных электродов.

На рис. V.3 приведены иллюстрации пролежня кожи в области ложа имплантированного электрокардиостимулятора с формированием наружного кожного свища, который



Рис. V.3. Пролежень кожи в области ложа имплантированного аппарата ЭКС-501 с формированием наружного кожного свища

явился показанием для проведения деимплантации аппарата ЭКС и лазерной экстракции эндокардиального электрода.

С использованием методики лазерной экстракции нами было удалено 10 эндокардиальных электродов. Период после имплантации эндокардиальных электродов составил от 1 года до 14 лет (средний период после имплантации – $7,7 \pm 4,2$ года). Был удален один предсердный электрод с пассивной фиксацией и 9 желудочковых эндокардиальных электродов, два из которых – электроды кардиовертера-дефибриллятора с активной фиксацией. Для экстракции электродов мы использовали лазерные футляры-дилататоры диаметром 14 и 16 Fr (табл. V.3).

Таблица V.3

Характеристики удаленных эндокардиальных электродов

<i>Точки и механизм фиксации эндокардиального электрода</i>	<i>Количество электродов</i>	<i>Срок после имплантации электродов</i>	<i>Диаметр лазерного футляра дилататора</i>
Предсердный электрод ЭКС с пассивной фиксацией	1	10 лет	14 Fr
Желудочковый электрод ЭКС с пассивной фиксацией	7	От 1 года до 14 лет	14–16 Fr
Желудочковый электрод ИКД с активной фиксацией	2	От 1 года до 3 лет	16 Fr

В качестве предоперационного обследования больным выполнялись обзорная рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, УЗИ верхней полой вены и ее ветвей (для исключения окклюзий или тромбозов), исследование функции внешнего дыхания. В раннем послеоперационном периоде всем пациентам проводилась рентгенография органов грудной клетки (для исключения гемопневмоторакса), эхокардиографическое исследование (для исключения гемоперикарда, оценки функции трикуспидального клапана).

У пациента с абсцессом ложа аппарата ЭКС экстракция эндокардиального электрода выполнялась в два этапа. На первом этапе было выполнено вскрытие и дренирование полости абсцесса, а также деимплантирован аппарат ЭКС. После купирования воспалительного процесса на втором этапе была выполнена экстракция эндокардиального электрода. Пациентам, у которых показанием к удалению электродов являлся пролежень кожи, экстракция была выполнена в один этап. Все пациенты после деимплантации системы ЭКС имели спонтанный ритм сердца, и имплантация системы ЭКС проводилась данным пациентам в контралатеральной позиции после заживления послеоперационной раны. Одному из пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка сердца после экстракции электрода была выполнена одномоментная имплантация системы ИКД с точкой фиксации желудочкового электрода в области выходного тракта правого желудочка. Второму пациенту с АДПЖ имплантация ИКД не выполнялась в связи с тем, что больной категорически отказался от повторного оперативного вмешательства и в последующем получал антиаритмическую терапию.

Больной, у которого показанием для экстракции явилась выраженная недостаточность трикуспидального клапана с трикуспидальной регургитацией 4 степени, был нами оперирован под контролем внутрисердечной ЭХО-КГ. После удаления на эндокардиальных электродах были визуализированы наложения плотных рубцовых тканей, которые фиксировали электроды в области трикуспидального клапана (см. рис. V.4). По данным внутрисердечной ЭХО-КГ восстановление функции трикуспидального клапана после выполне-



Рис. V.4. Фрагмент рубцовой ткани, фиксирующей правожелудочковый эндокардиальный электрод в области трикуспидального клапана

ния экстракции не было отмечено, что определило показания к выполнению второго этапа хирургического вмешательства. В условиях искусственного кровообращения больному было выполнено протезирование трикуспидального клапана протезом Био ЛАБ-31. В связи с тем, что у больного по результатам предоперационного обследования был диагностирован синдром Фредерика (постоянная форма фибрилляции предсердий на фоне АВ-блокады III степени), операция была дополнена РЧА устьев легочных вен. Однако восстановление синусового ритма не было отмечено. На завершающем этапе лечения больному была имплантирована однокамерная частотно-адаптивная система ЭКС с эндокардиальной техникой введения правожелудочкового электрода.

V.4.Б. Методика лазерной экстракции эндокардиальных электродов

Для лазерной экстракции эндокардиальных электродов мы использовали эксимерную лазерную установку Spectranetics CVX-300 (см. рис. V.5). Данная установка также позволяет проводить внутрисосудистую лазерную деструкцию атеросклеротических бляшек и используется в нашем Центре для лазерной реваскуляризации миокарда.

Для лазерной экстракции эндокардиальных электродов мы использовали специальный набор, состоящий из лазерных футляров-дилататоров SLS II Laser Sheath KIT (Spectranetics, USA) двух типоразмеров (14 Fr или 16 Fr), закрепляющих стилетов LLD KIT (Spectranetics, USA) и калибровочных штифтов LLD Accessory KIT (Spectranetics, USA) (см. рис. V.6).

Лазерная экстракция эндокардиальных электродов выполнялась нами под общей анестезией. Под интубационном наркозом проводилось иссечение послеоперационного рубца, эндокардиальные электроды выделялись из рубцов, снимались фиксирующие швы. Конекторная часть электрода отсекалась. Первый этап экстракции был основан на методике прямой тракции эндокардиального электрода с использованием закрепляющих сти-



Рис. V.5. Эксимерная лазерная установка Spectranetics CVX-300

летов. При помощи специальных калибровочных штифтов определялся диаметр спирального (внутреннего) просвета электрода и выбирался необходимый размер закрепляющего стилета (см. рис. V.7). Последний под контролем флюороскопии заводился в спиральный просвет электрода максимально близко к дистальному полюсу (рис. V.8). Закрепляющие стилеты обеспечивали надежную фиксацию удаляемого электрода на всем его протяжении, позволяли перенести точку приложения силы тяги на дистальный полюс электрода и профилактировали его разрыв в ходе проведения тракции. Тракцию эндокардиального электрода мы проводили при постоянном флюороскопическом контроле. Силу тракции мы распределяли таким образом, чтобы чувствовались ритмичные с сокращением сердца рывки электрода, но при этом не возникали пароксизмальные желудочковые нарушения ритма сердца и гипотензия.

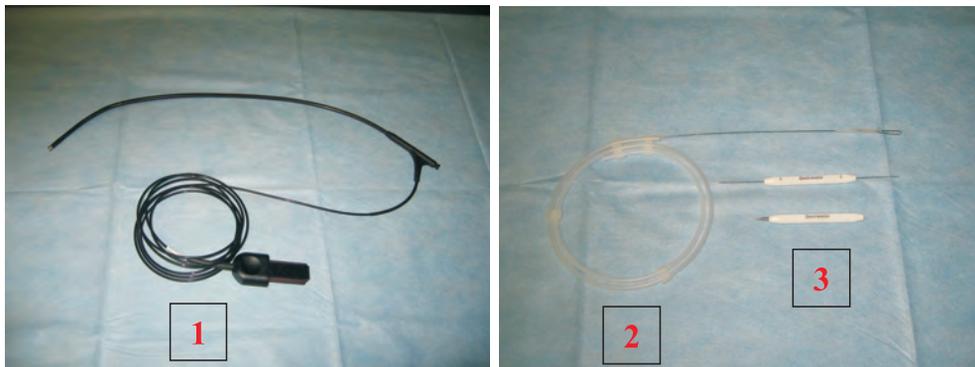


Рис. V.6. Набор инструментов для лазерной экстракции эндокардиальных электродов методом внутрисосудистой противотракции:

1) лазерный футляр-дилататор SLS II Laser Sheath KIT 14 Fr (Spectranetics, USA); 2) закрепляющий стилет 2 LLD KIT (Spectranetics, USA); 3) набор калибровочных штифтов LLD Accessory KIT (Spectranetics, USA)

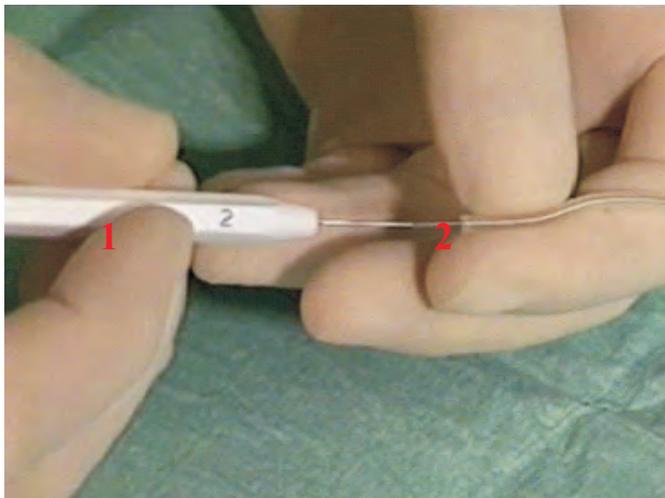


Рис. V.7. Измерение диаметра спирального просвета эндокардиального электрода:
1) калибровочный штифт LLD Accessory KIT (Spectranetics, USA); 2) эндокардиальный электрод

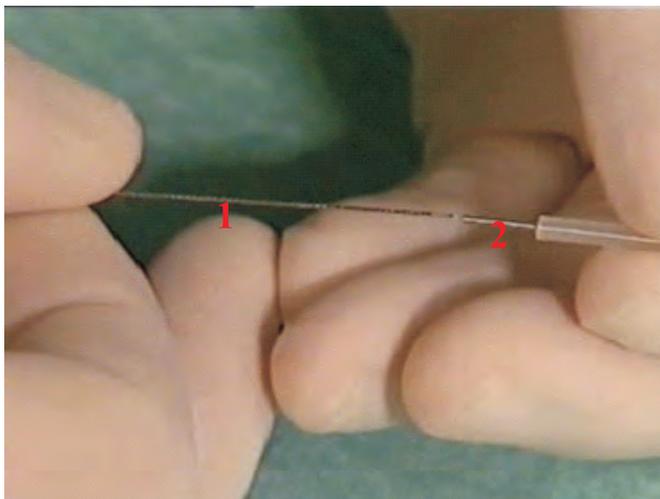
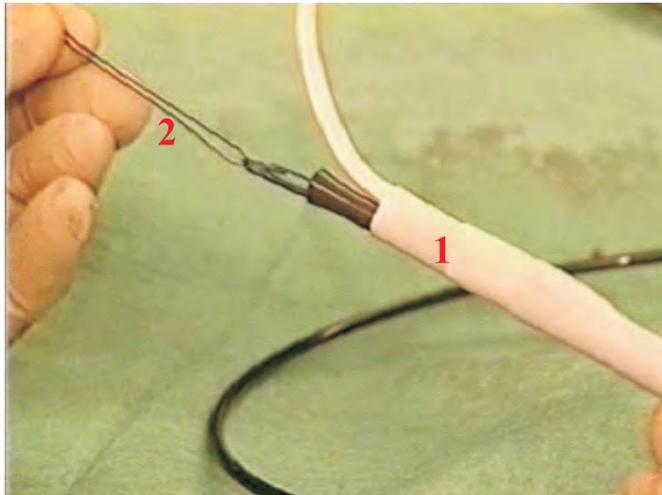


Рис. V.8. Проведение закрепляющего стилета в спиральный просвет эндокардиального электрода:

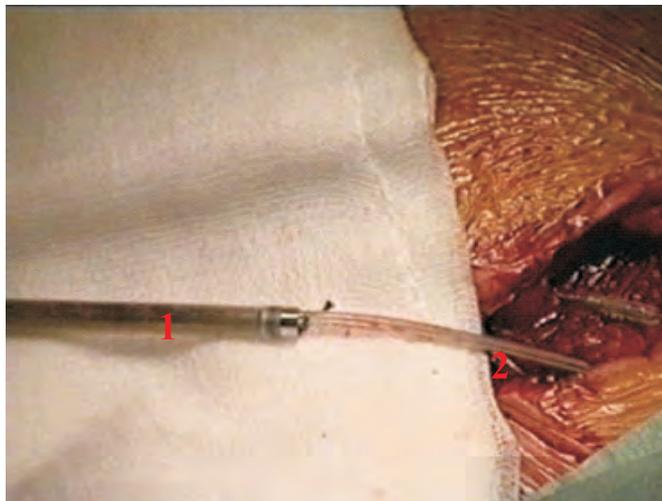
1) закрепляющий стилет 2 LLD KIT (Spectranetics, USA); 2) эндокардиальный электрод

Попытка удаления эндокардиальных электродов методом прямой тракции у пациентов, включенных в исследование, оказалась неэффективной, что потребовало проведение второго этапа – внутрисудистой протivotракции с использованием лазерного футляра-дилататора (см. рис. V.9).

Данное устройство имеет оптико-волоконные световоды, которые циркулярно скручены между внутренней и наружной оболочками дилататора. На торце дистального полюса катетера световоды сгруппированы в форме кольца. Система оптико-волоконных световодов позволяет доставлять лазерное излучение к фиброзной ткани и проводить ее ла-



Панель А



Панель Б

Рис. V.9. Продвижение лазерного футлярадилататора по эндокардиальному электроду:
 Панель А: 1) лазерный футляр дилататор SLS II Laser Sheath KIT 14 Fr (Spectranetics, USA);
 2) закрепляющий стилет 2 LLD KIT (Spectranetics, USA);
 Панель Б: 1) лазерный футляр-дилататор SLS II Laser Sheath KIT 14 Fr (Spectranetics, USA);
 2) эндокардиальный электрод

зерную деструкцию. Оптический затвор, расположенный на проксимальном полюсе лазерного футляра дилататора, вставлялся в специальное гнездо эксимерной лазерной установки. Перед проведением лазерной экстракции эндокардиальных электродов каждый лазерный футляр-дилататор был откалиброван так, чтобы интегральная плотность потока (энергия лазерного воздействия, наносимого на 1 мм ткани) достигала 60 мДж/мм². Для проведения лазерной деструкции рубцовых тканей, фиксирующих электрод, использовался генерируемый с помощью ХеСl-лазера импульс в ультрафиолетовом спектре (308 нм) с частотой 40 импульсов в секунду. При постоянном натяжении закрепляющего

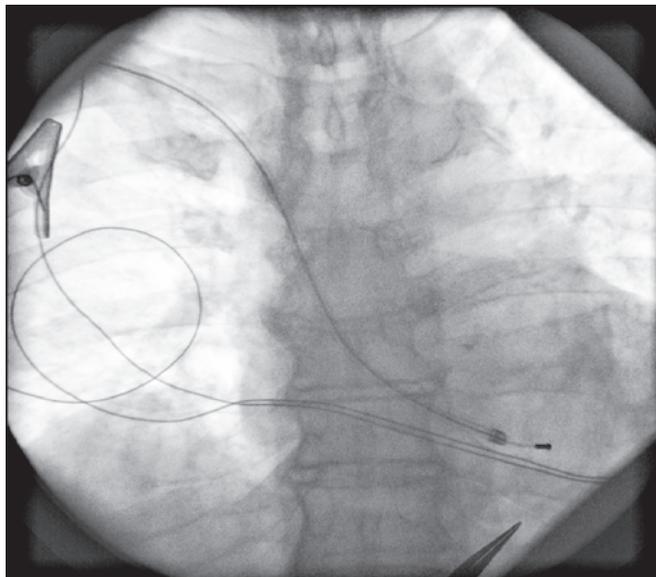


Рис. V.10. Продвижение лазерного футляра-дилататора по эндокардиальному электроду

стилета проводилось продвижение лазерного футляра-дилататора по удаляемому электроду. Лазерная деструкция рубцовой ткани осуществлялась короткими сериями по 10 секунд с периодами 5-секундного ожидания, под флюороскопическим контролем за продвижением дилататора по первоначальному ходу эндокардиального электрода. Движение лазерного футляра дилататора по электроду мы прекращали на расстоянии одного сантиметра от миокарда во избежание его повреждения.

На рис. V.10 представлена рентгенограмма, иллюстрирующая продвижение лазерного футляра-дилататора по эндокардиальному электроду и устранение точек внутрисосудистой и внутрисердечной фиксации. Основными точками фиксации были подключичная

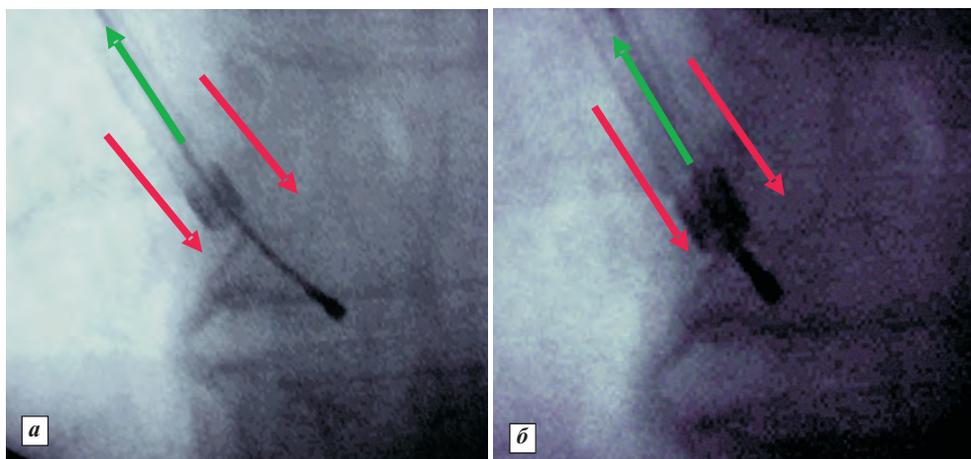


Рис. V.11. Механизм внутрисосудистой противотракции (стрелками обозначены направления силы тракции и противотракции)

область в месте вхождения электрода в вену, область трикуспидального клапана и инкапсулированный в рубцовую ткань дистальный полюс удаляемого электрода.

Механизм внутрисосудистой противотракции состоит в тракции эндокардиального электрода при помощи специального закрепляющего стилета и противодействующей силы футляра-дилататора, проведенного вдоль электрода (рис. V.11). Методика внутрисосудистой противотракции обеспечивает контролируемое и направленное приложение силы тяги к определенным областям рубцовой ткани. Сила тяги заключена внутри дилататора и противостоит окружности его дистального полюса. Удаляемый электрод втягивается внутрь футляра-дилататора, и сердечная стенка возвращается в исходное положение. Затем электрод и лазерный футляр-дилататор удаляются вместе, что предотвращает контакт дистального полюса электрода с трикуспидальным клапаном.

На рис. V.12 изображены удаленные эндокардиальные электроды. На данных иллюстрациях хорошо видна рубцовая ткань в точках фиксации в области трикуспидального клапана и инкапсулированного дистального полюса электрода.



Панель А



Панель Б

Рис. V.12. Удаленный эндокардиальный электрод с активной фиксацией от системы ИКД (панель А). Удаленный эндокардиальный электрод с пассивной фиксацией от системы ЭКС (панель Б)

Клинический пример

Больной Р., 61 года, стал отмечать появление перебоев в работе сердца с 1994 года. Приступы неритмичного сердцебиения провоцировались физическими нагрузками, характеризовались внезапным началом и сопровождалась общей слабостью, головокружением, холодным потом, снижением артериального давления. При холтеровском мониторировании ЭКГ (2001 год) у пациента была зарегистрирована частая одиночная и парная желудочковая экстрасистолия, не исключалось наличие парасистолии.

Ноябрь 2002 года

В один из эпизодов учащенного сердцебиения у пациента на ЭКГ была зарегистрирована желудочковая тахикардия (ЖТ) с частотой 140 уд/мин. При попытке купирования ЖТ в/в введением новокаинамида развилась АВ-блокада III степени с замещающим ритмом из АВ-соединения, что сопровождалось коллаптоидным состоянием. АВ-проводимость восстановилась в течение нескольких часов спонтанно. В ходе госпитализации в ГВКГ с учетом электрокардиографических и эхокардиографических критериев, гипертрофии и дилатации правого желудочка по данным (ЭХОКГ) исследования был поставлен диагноз аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ). Критериями диагностики АДПЖ явились:

1. Наличие эpsilon-волны в отведениях V_{1-2} (см. рис. V.13);
2. Инверсия волны Т в отведениях V_{1-5} ;

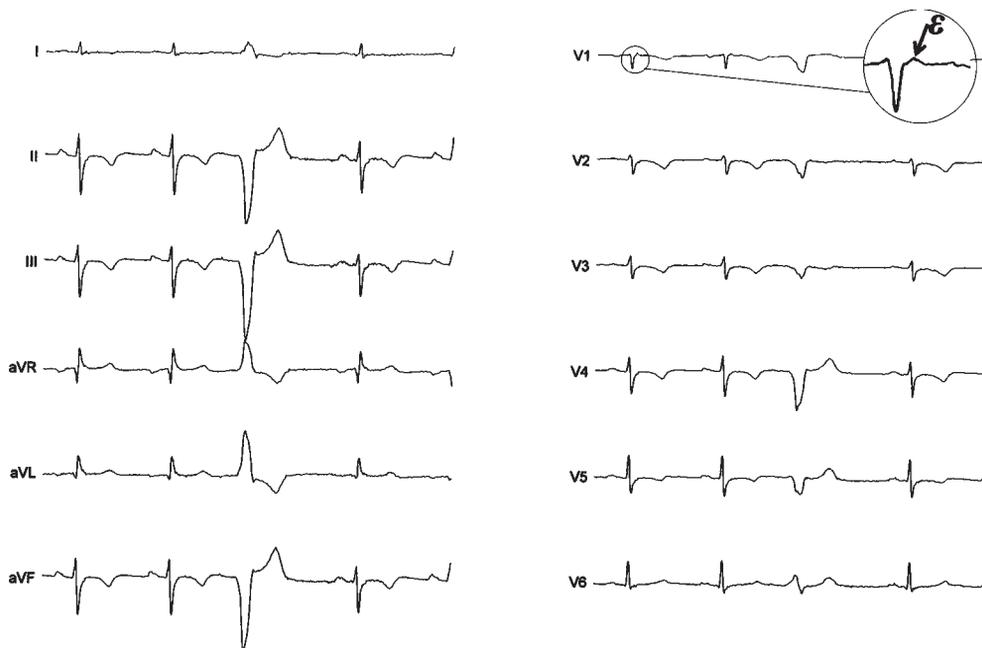


Рис. V.13. ЭКГ пациента в 12 стандартных отведениях. Смещение электрической оси сердца влево, угол $\delta = -45^\circ$. PQ 160 мс, QRS 90 мс, QT 360 мс. Эпсилон-волна в отведениях V_{1-2} , переходная зона в отведениях V_{4-5} , нарушение реполяризации в виде инверсии волны Т в отведениях II, III, aVF. **Заключение:** ритм синусовый, признаки гипертрофии левого желудочка и увеличения правого желудочка, признак АДПЖ, неполная блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, одиночная желудочковая экстрасистола из области верхушки правого желудочка

3. Регистрация на ЭКГ устойчивой ЖТ из области верхушки правого желудочка с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса, отклонением электрической оси сердца влево;
4. Выраженная дилатация правого желудочка до 46 мм с акинезией и аневризматическим выпячиванием свободной стенки правого желудочка по данным ЭХОКГ;
5. Наличие аневризматического выпячивания в выходном тракте правого желудочка по данным вентрикулографии.

Таким образом, в соответствии с критериями диагностики АДПЖ (W. McKenna, D. Corrado, 2000) у пациента имелись три больших критерия диагностики (наличие эпсилон-волны в правых грудных отведениях, значительной дилатации и локальной аневризмы правого желудочка) и два малых критерия (инверсия волны Т в правых грудных отведениях, ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса), что делало диагноз АДПЖ очевидным.

Март 2003 года

С этого периода пациент стал отмечать нарастание частоты приступов сердцебиений, клинически идентичных эпизоду ЖТ в ноябре 2002 года, до 4 раз в год с увеличением их продолжительности и интенсивности. Дважды верифицировалась ЖТ и проводилась электроимпульсной терапией (ЭИТ). Отмечалось выраженное снижение толерантности к физической нагрузке с проявлениями сердечной недостаточности в виде одышки при обычных физических нагрузках.

Январь 2004 года

При повторной госпитализации в ГВКГ при суточном мониторинге ЭКГ было выявлено три морфологических класса желудочковых экстрасистол из области правого желудочка. С учетом конфигурации комплексов QRS при клинически значимой ЖТ, регистрируемой ранее на ЭКГ, ведущий морфологический класс желудочковой эктопии был локализован в области верхушки правого желудочка, что было подтверждено при проведении эндокардиального электрофизиологического исследования (ЭФИ), после которого пациенту была выполнена эффективная радиочастотная абляция (РЧА) ЖТ №1 из области верхушки правого желудочка (рис. V.14).

Показаниями к имплантации ИКД по рекомендациям Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (2005 г.) являются:

Класс I

1. Остановка сердца вследствие фибрилляции желудочков (ФЖ) или ЖТ, причина которой не является преходящей или обратимой (уровень доказательности: А);
2. Спонтанная устойчивая ЖТ в сочетании со структурной патологией сердца (уровень доказательности: В);
3. Синкопе неустановленной причины, но клинически соответствующей, гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ, индуцируемой при эндокардиальном ЭФИ, если медикаментозная терапия неэффективна, непереносима или предпочтительнее обойтись без нее (уровень доказательности: В);
4. Неустойчивая ЖТ в сочетании с ишемической болезнью сердца, перенесенным инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой ФЖ или устойчивой ЖТ при эндокардиальном ЭФИ, при невозможности подавления ее антиаритмическим препаратом класса I (уровень доказательности: А);
5. Спонтанная устойчивая ЖТ у пациентов, которые не имеют структурной патологии миокарда, которая не устраняется другими методами лечения (уровень доказательности: С);

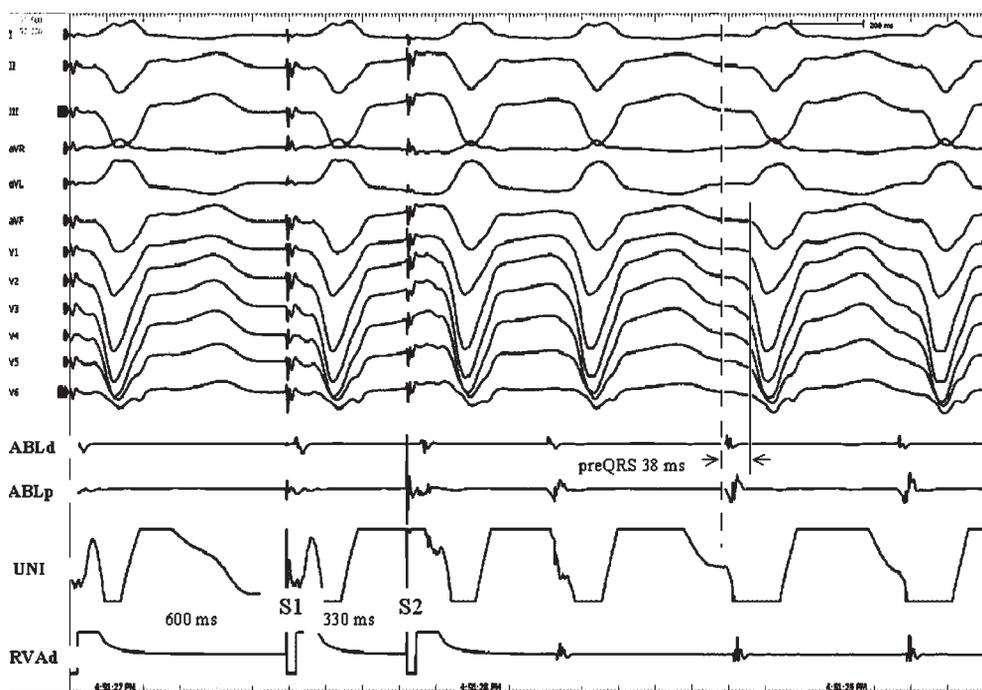


Рис. V.14. Эндо-ЭФИ и РЧА клинической ЖТ №1. Сверху вниз представлены 12 отведений поверхностной ЭКГ, биполярные внутрисердечные электрограммы с дистальной (ABLd) и проксимальной (ABLp) пар абляционного электрода, канал униполярной регистрации с дистального кончика абляционного электрода (UNI), электрограмма с диагностического электрода установленного в области верхушки правого желудочка (RVAd). На фоне программированной стимуляции желудочков с диагностического электрода RVAd с базовой длиной цикла (S1-S1) 600 мс и введении программируемого экстрасимула с величиной задержки (S1-S2) равной 330 мс, возникает старт клинической ЖТ с морфологией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса, отклонением электрической оси сердца влево. Дистальная пара деструктирующего электрода расположена в приточном тракте правого желудочка в точке проведения эффективной РЧА (интервал пре-QRS составляет 38 мс, униполярная электрограмма имеет конфигурацию по типу QS). Обратите внимание, что морфология комплекса QRS во время электрокардиостимуляции схожа с желудочковым комплексом на фоне клинической тахикардии

6. Пациенты с фракцией выброса левого желудочка менее 30%, как минимум по прошествии 1 месяца после инфаркта миокарда и трех месяцев после операции реваскуляризации коронарных артерий (уровень доказательности: B).

Класс IIb

1. Остановка сердца, считающаяся результатом ФЖ, когда ЭФИ противопоказано в связи с сопутствующей патологией (уровень доказательности: C);
2. Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой ЖТ, на период ожидания трансплантации сердца (уровень доказательности: C);
3. Семейные или наследственные состояния с высоким риском угрожающих жизни желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного QT или гипертрофическая Кардиомиопатия (уровень доказательности: B);

4. Неустойчивая ЖТ в сочетании с ишемической болезнью сердца пердшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой ФЖ или ЖТ при эндокардиальном ЭФИ (уровень доказательности: В);
5. Повторяющиеся синкопе неустановленной этиологии при наличие дисфункции левого желудочка и вызываемых при эндокардиальном ЭФИ желудочковых аритмиях, после исключения всех возможных причин синкопе (уровень доказательности: С);
6. Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки и подъемом сегмента ST (синдром Брагада) (уровень доказательности: С);
7. Синкопе у пациентов с распространенной структурной патологией сердца, у которых инвазивные и неинвазивные исследования не дали результата в установлении причины

Класс III

1. Синкопе неустановленной этиологии у пациентов без индуцируемых желудочковых аритмий и без структурной патологии сердца (уровень доказательности: С);
2. Некупируемая ЖТ или ФЖ (уровень доказательности: С);
3. ФЖ или ЖТ, являющиеся результатом аритмий, поддающихся хирургической или катетерной абляции, например, предсердные аритмии, связанные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, ЖТ из выходного тракта, идиопатическая левожелудочковая тахикардия или фасцикулярная ЖТ (уровень доказательности: С);
4. ЖТ вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и вероятно значительно снизит риск повторного возникновения аритмии (уровень доказательности: В);
5. Выраженные психические заболевания, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению (уровень доказательности: С);
6. Терминальные заболевания с прогнозом ожидаемой жизни менее 6 месяцев (уровень доказательности: С);
7. Пациенты с ишемической болезнью сердца с дисфункцией левого желудочка и расширением комплекса QRS при отсутствии спонтанных или вызываемых устойчивых или неустойчивых ЖТ, которые подвергаются операции коронарного шунтирования (уровень доказательности: В);
8. Пациенты с сердечной недостаточностью IV функционального класса по Нью-Йоркской классификации, лекарственно-устойчивой, когда последние не могут быть кандидатами на пересадку сердца (уровень доказательности: С).

Согласно приведенным рекомендациям наличие у пациента спонтанной устойчивой ЖТ, связанной с органической патологией сердца, было абсолютным показанием для имплантации ИКД.

С целью вторичной профилактики ВСС больному был имплантирован однокамерный ИКД GEM III VR 7231 с функцией однокамерной стимуляции в режиме VVI 40 импульсов в минуту со стероидным электродом Medtronic 6943-65 см. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Отдаленные результаты РЧА ЖТ при АДПЖ определяются неуклонным прогрессирующим характером данного заболевания, приводящим к возникновению новых эктопических очагов в правом желудочке. Вместе с тем выполнение РЧА позволяет повысить эффективность проводимой антиаритмической терапии, назначение кото-

рой улучшает прогноз у данной категории больных. В связи с этим в качестве антиаритмического препарата пациенту был назначен соталол в дозе 160 мг/сутки.

Таким образом, был выбран комплексный подход лечения пациента: РЧА клинически значимого субстрата тахикардии, медикаментозная антиаритмическая терапия, а так же, принимая во внимание тот факт, что пациент относится к группе риска по ВСС, – ИКД-терапия.

Больной был выписан в удовлетворительном состоянии в феврале 2004 года. В ходе наблюдения на фоне комбинированной терапии отмечались единичные разряды ИКД, при контрольных суточных мониторингах ЭКГ нарастания желудочковой эктопической активности не наблюдалось.

Октябрь 2004 г.

С этого времени отмечается ухудшение течения аритмического синдрома и резкое нарастание частоты электрических разрядов ИКД при минимальной физической нагрузке, что вызвало ограничение двигательной активности больного, развитие фобии и панических реакций, обусловленных страхом будущих разрядов дефибриллятора. В январе 2005 года пациент был вновь госпитализирован в ГВКГ. В ходе обследования при холтеровском мониторинге было отмечено около 1000 одиночных желудочковых экстрасистол за сутки более 8 морфологических классов, что трактовалось в рамках прогрессирования АДПЖ. При тестировании ИКД было зафиксировано 11 разрядов. По данным ЭХОКГ, тем не менее, отрицательной динамики не прослеживалось. За время наблюдения в стационаре были верифицированы неоднократные рецидивы желудочковой тахикардии, провоцирующиеся минимальными физическими нагрузками, в том числе попытками изменить положение тела в кровати, что потребовало ограничения двигательного режима, назначения массивной комбинированной антиаритмической терапии (инфузии кордарона 1200 мг/сут, лидокаина 1000 мг/сут), седативной терапии (сибазон 30 мг/сут). Сравнение морфологии комплексов QRS клинически значимой желудочковой тахикардией и стимуляционных комплексов с электрода ИКД позволило определиться с ведущей морфологией аритмии, как происходившей из области имплантации электрода ИКД (рис. V.15). Причем данная желудочковая тахикардия, хотя и близка по морфологии к ЖТ №1, по поводу которой ранее была выполнена РЧА, все же отличалась от нее. В этой связи было принято решение об экстракции электрода с использованием ксенон-хлоридного эксимерного лазера (Spectranetics CVX-300).

Для удаления электрода был использован лазерный катетер размером 14 F, полый внутри и с концентрическим расположением световодных волокон, которые доставляют энергию лазера от генератора к кончику катетера. Такая конструкция катетера позволяет использовать электрод имплантируемого устройства в качестве проводника (рис. V.16). Энергия ультрафиолетовых волн эксимерного лазера длиной 308 нм растворяет фиброзные капсулы неоинтимы, формирующиеся вокруг электрода в венах и полостях сердца, что делает возможным его экстракцию. Так же была выполнена деимплантация самой системы ИКД из-за развития у пациента фобического синдрома (с высказыванием суицидальных наклонностей), обусловленного ожиданием разрядов ИКД. В раннем послеоперационном периоде на фоне постоянной терапии кордароном 800 мг/сут пароксизмов ЖТ не было зафиксировано.

В течение двухлетнего периода наблюдения за пациентом. Вплоть до апреля 2006 г., пароксизмов устойчивой ЖТ не было. Пациент получает постоянную антиаритмическую терапию кордароном в дозе 400 мг/сут, выполняет повседневные физические нагрузки практически без ограничений. Проявления сердечной недостаточности в виде одышки при обычных физических нагрузках на уровне II функционального класса по Нью-Йоркской классификации.

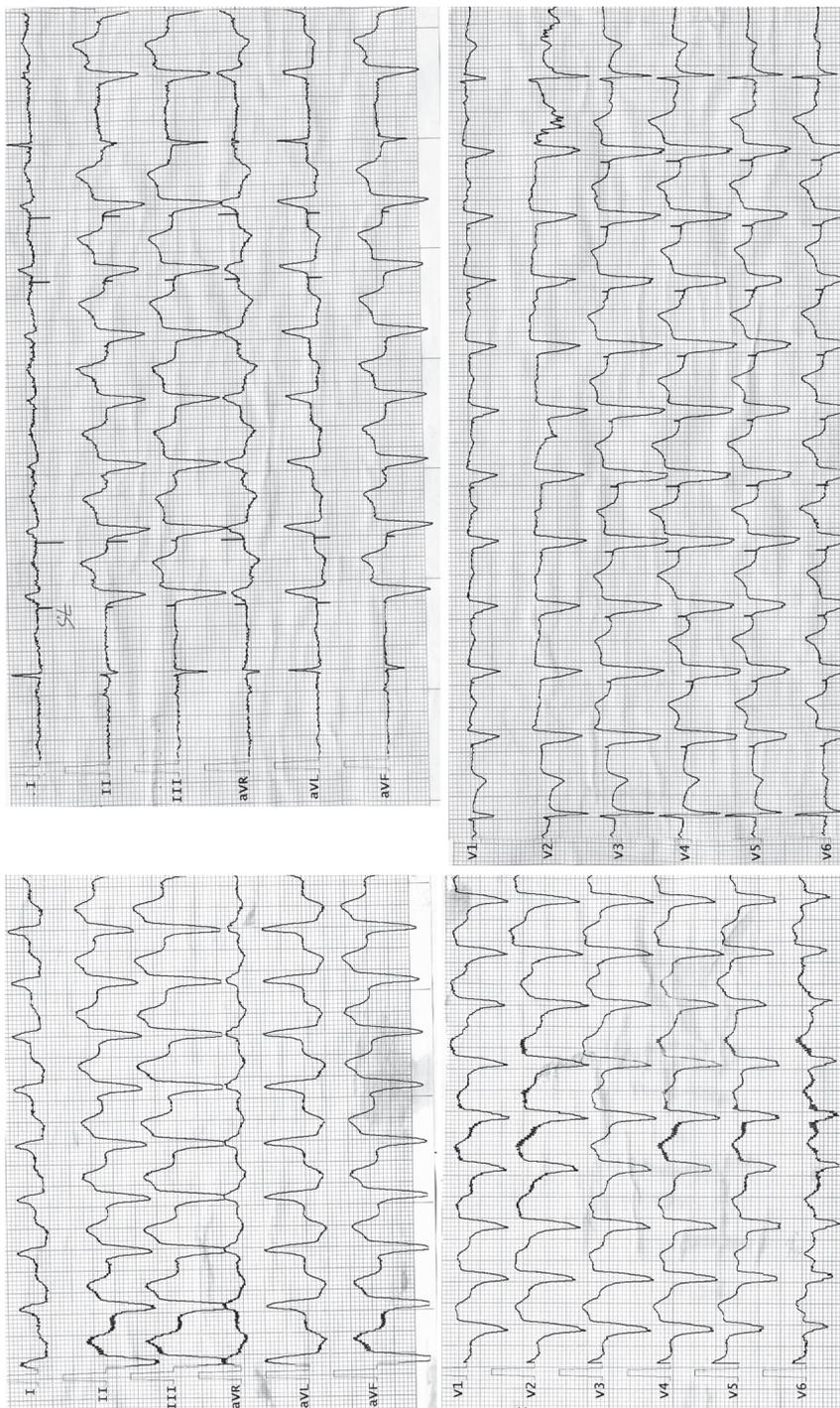


Рис. V.15. Клинически значимая желудочковая тахикардия с морфологией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса и отклонением электрической оси сердца влево (левая панель) практически идентична таковой при стимуляционном картировании с электрода ИКД (правая панель), при этом частота стимуляции сопоставима с частотой клинической желудочковой тахикардии (незначительно выраженный феномен «слияния» (fusion) отмечается только в отведении I).

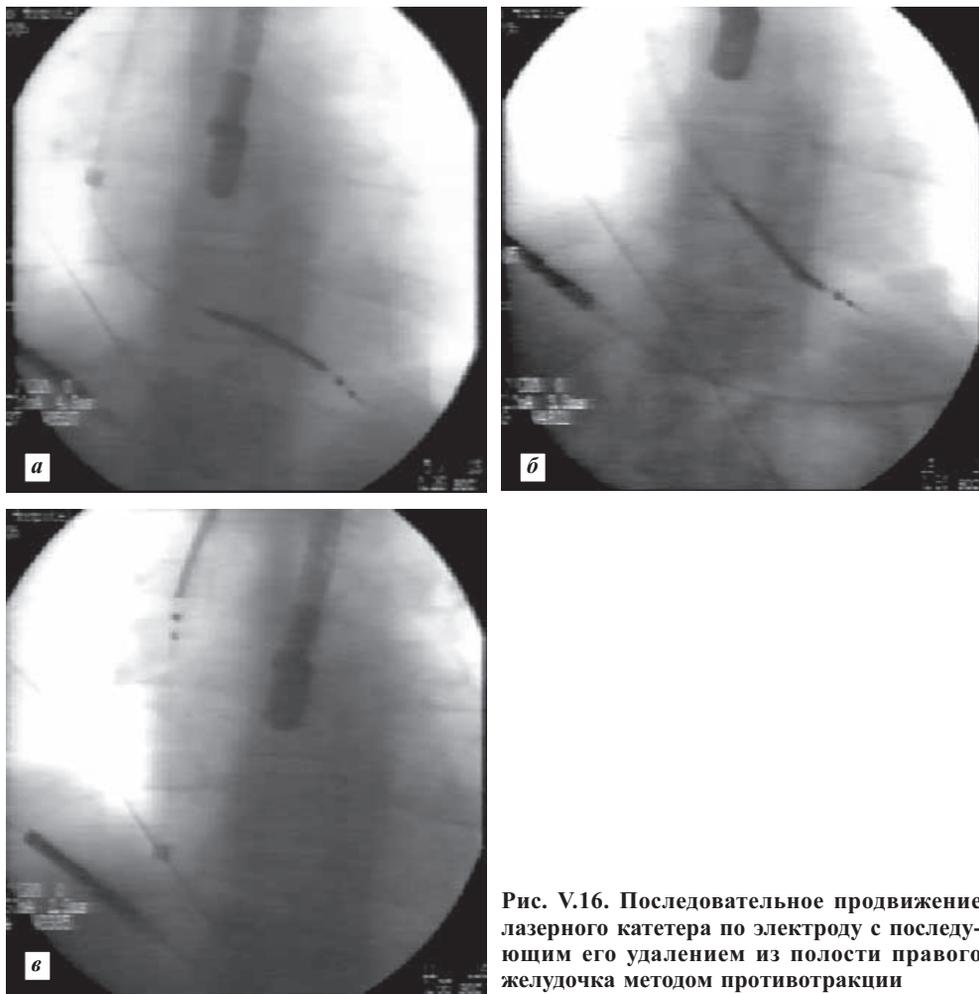


Рис. V.16. Последовательное продвижение лазерного катетера по электроду с последующим его удалением из полости правого желудочка методом противотракции

Экстракцию электрода ИКД, вызывающего проаритмический эффект у пациента с АДПЖ, можно рассматривать в качестве эксклюзивного примера. Эндокардиальные электроды сами по себе могут индуцировать жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма сердца, тем самым, ускоряя истощение элементов питания, обеспечивающих своевременную дефибрилляцию или кардиоверсию ИКД. В нашем клиническом примере отсроченный проаритмический эффект эндокардиального электрода (8 месяцев после имплантации), по всей вероятности, был обусловлен прогрессией основного заболевания. Экстракция электрода ИКД с последующей имплантацией нового электрода в иную позицию в таком случае является абсолютно оправданным подходом. Вместе с тем, следует принимать во внимание прогрессирующее течение АДПЖ с распространением процесса фиброзно-жирового перерождения на новые отделы правого желудочка и даже вовлечение левого желудочка, что может привести к индукции ЖТ с электрода ИКД в новой позиции и в конечном итоге ограничить возможность использования ИКД и комплексного лечения жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца. Лазерная экстракция является безопасной и эффективной

методикой удаления постоянных эндокардиальных электродов. В нашем случае потребовалась так же деимплантация системы ИКД в связи с развитием у пациента психопатологического состояния, что является общеизвестным осложнением и наблюдается при проведении ИКД-терапии в 50% случаев, при этом большинство психических расстройств имеют легкую форму и транзиторный характер.

4.4.В. Полученные результаты и их обсуждение

Применение методики внутрисосудистой противотракции с использованием лазерных футляров-дилататоров позволило нам эффективно и полностью удалить имплантированные эндокардиальные электроды во всех случаях. Таким образом, наш небольшой клинический опыт продемонстрировал стопроцентную эффективность данной методики. Осложнений, связанных с лазерной экстракцией эндокардиальных электродов, не было отмечено ни у одного из оперированных пациентов за весь период наблюдения.

Полученные нами результаты согласуются с результатами большинства исследований, в которых обсуждалась эффективность и безопасность различных вариантов удаления эндокардиальных электродов.

Несмотря на то, что история использования прямой тракции насчитывает более 30 лет, до настоящего времени не накопилось достаточного количества литературных данных, чтобы судить об ее эффективности и безопасности. R. Alt et al. (1996) сделали сообщение об использовании системы захвата VascoExtor (VascoMed, Germany) для удаления эндокардиальных электродов методом прямой тракции. У 105 пациентов было удалено 150 электродов (110 желудочковых и 40 предсердных). Полное удаление электродов оказалось возможным в 81% случаев, частичное удаление было отмечено в 12% случаев [1]. A. Manolis et al. (1998) сообщили об эффективном использовании аналогичного устройства у 24 из 25 оперированных пациентов. По данным обоих авторов серьезных осложнений не было отмечено [42].

H. Smith et al. в 1994 г. опубликовали данные пятилетнего опыта экстракции эндокардиальных электродов с использованием телескопических футляров-дилататоров [63]. Было оперировано 1299 пациентов и удалено 2195 эндокардиальных электродов с использованием подключичного и трансфеморального доступов. Эффективность методики составила 86,8%. Периоперационные осложнения, такие как гемоперикард или тампонада сердца, гемоторакс, эмболия легочной артерии были отмечены у 2,5% пациентов. Летальность составила 0,6% [63]. В своих материалах С. Byrd и коллеги обобщили опыт удаления 3540 эндокардиальных электродов у 2338 пациентов, оперированных за период с 1994 по 1996 г. Использовались телескопические системы и методика внутрисосудистой противотракции. По данным авторов, эффективность методики составила 93%. Серьезные хирургические осложнения были отмечены у 33 пациентов (1,4%), и один больной умер в ходе проведения процедуры [11].

С. Reiser et al. в 1998 г. опубликовали данные регистра, суммирующего опыт лазерной экстракции эндокардиальных электродов. В исследование были включены 1463 пациента. С использованием эксимерной лазерной установки было удалено 2249 электродов. В 90% случаев было отмечено полное удаление электродов и в 3% случаев – частичное. Тяжелые осложнения были отмечены у 3,4% больных, включая гемотампонаду (1,4%) и гемоторакс (0,3%). Летальность составила 0,8%. Авторы указывают, что основной причиной летального исхода являлась гемотампонада [56, 57].

В 1999 г. были опубликованы результаты исследования PLEXES (Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath), в которое был включен 301 пациент [69]. Это первое рандоми-

зированное исследование, оценившее эффективность различных методов удаления электродов. С использованием методики внутрисосудистой противотракции было удалено 465 эндокардиальных электродов. Больные были рандомизированы в две группы: группу пациентов, оперированных с использованием методики лазерной экстракции, и группу больных, у которых применялись телескопические футляры-дилататоры. Эффективность лазерной методики составила 97%, а эффективность при использовании телескопических футляров-дилататоров – 66%. Существенного различия между группами в частоте развития осложнений или летальности не было отмечено [69].

В 1999 г. Charles E. H. Kennergren сделал сообщение по материалам европейского многоцентрового исследования по оценке эффективности лазерной экстракции (PLESSE – Pacing Lead Extraction Surveillance Study In Europe). В исследование были включены 292 пациента (средний возраст больных – 61,6 год). С использованием эксимерного лазера было удалено 383 электрода (170 предсердных и 213 желудочковых). В 91% случаев удалось добиться полного удаления электрода, в 3% – частичного и в 6% случаях методика лазерной экстракции оказалась неэффективной. Сообщается о 10 серьезных осложнениях (перфорации миокарда), что потребовало кардиохирургического вмешательства. Летальных исходов не было отмечено [13].

В 2002 г. был обобщен опыт США в лазерной экстракции эндокардиальных электродов. В базу данных были включены 1684 пациента, у которых был удален 2561 электрод от систем ЭКС и ИКД. Экстракция была выполнена эффективно и без осложнений в 93% случаев. Осложнения были отмечены у 1,9% больных. Летальность составила 0,8% [14].

Большинство авторов отмечают тот факт, что ограничение использования методики лазерной экстракции является кальцификация фиброзной ткани и резкие изгибы по ходу электрода. Несмотря на то, что развитие кальцификации характерно для длительно имплантированных электродов, при флюороскопии она зачастую не верифицируется. Применение лазерных футляров-дилататоров больших размеров (14 Fr–16 Fr) может способствовать широкому отсечению кальцифицированного рубца в границах мягких тканей. В данной ситуации зона кальцификации отделяется единым блоком с эндокардиальным электродом.

Проблема резкого изгиба эндокардиального электрода в области соединения подключичной и плечеголовной вены может возникнуть в случае правостороннего доступа при имплантации. Как показывает опыт, в данной зоне имеется плотная рубцовая ткань, фиксирующая электрод. Решению данной проблемы может также способствовать использование лазерных футляров-дилататоров больших размеров (14 Fr–16 Fr).

При использовании захватывающих устройств или телескопических катетеров в случае возникновения вышеописанных проблем только лишь увеличение приложенной силы может увеличить шансы на успех проводимой процедуры. Однако при этом значительно возрастает риск разрыва и неполного удаления электрода, а также возрастает вероятность развития жизнеугрожающих осложнений.

Таким образом, в настоящее время общепризнанным является тот факт, что наиболее эффективной методикой экстракции эндокардиальных электродов является внутрисосудистая противотракция. Использование лазерной технологии экстракции эндокардиальных электродов значительно повышает эффективность и безопасность данной методики. Трансфеморальную технику целесообразно использовать для удаления внутрисердечных сегментов электродов (при их переломах), а также как манипуляцию поддержки при неудавшихся попытках «верхнего» доступа.

Использование различных вариантов операций на открытом сердце для удаления эндокардиальных электродов целесообразно только при неэффективности или невозможности применения внутрисосудистых методик. Выполнение операций на открытом сердце с ИК для удаления эндокардиальных электродов показано при наличии структурной патологии сердца, требующей хирургического лечения (аортокоронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца и т.д.). Кроме того, операция с ИК целесообразна при наличии множественных фрагментированных или дислоцированных эндокардиальных электродов, а также в случае верификации ассоциированных с эндокардиальным электродом тромбов или вегетаций, размеры которых превышают 10 мм.

Заключение

Внутрисосудистая противотракция с использованием закрепляющих стилетов и лазерных футляров-дилататоров является наиболее эффективной и безопасной методикой экстракции эндокардиальных электродов.

Основываясь на мировом опыте и наших клинических результатах, мы предлагаем следующие практические рекомендации по удалению эндокардиальных электродов:

- На первом этапе удаления эндокардиальных электродов возможно применение методики прямой тракции с использованием закрепляющих стилетов. Тракцию необходимо проводить при постоянном флюороскопическом контроле. Сила тракции должна распределяться таким образом, чтобы чувствовались ритмированные с сокращением сердца движения электрода, но при этом не возникали пароксизмальные желудочковые нарушения ритма сердца, гипотензия.
- При отсутствии эффекта от использования методики прямой тракции методом выбора является техника внутрисосудистой противотракции с применением лазерных футляров-дилататоров.
- Трансфеморальную технику целесообразно использовать для удаления внутрисердечных сегментов электродов (при их переломах), а также как манипуляцию поддержки при неудавшихся попытках «верхнего» доступа.
- Хирургические методики удаления эндокардиальных электродов следует выполнять в ситуациях, когда эндоваскулярные технологии оказались неэффективны, либо у пациента имеется структурная патология сердца, требующая хирургической коррекции.
- Операция с ИК целесообразна при наличии множественных, фрагментированных или дислоцированных эндокардиальных электродов, а также в случае верификации ассоциированных с эндокардиальным электродом тромбов или вегетаций, размеры которых превышают 10 мм.

Список литературы

1. Alt E., Neuzner J., Binner L. Three-year experience with a stylet for lead extraction: A multicenter study // PACE. – 1996. – № 19. – P. 18–25.
2. Antonelli D., Turgeman Y., Kaveh Z., Artoul S., Rosenfeld T. Short-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker insertion // PACE. – 1989. – № 12. – P. 280–282.
3. Bracke F., Botman C., Peels C., VanGelder I., Meijer A. Transoesophageal Echocardiographic Evaluation of the Tricuspid Valve During Laser Sheath Extraction of Pacemaker and ICD Leads // PACE. – 1999. – № 22. – P. A 108.

4. Brodman R., Frame R., Andrews C., Furman S. Removal of infected transvenous leads requiring cardiopulmonary bypass or inflow occlusion // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1992. – № 103. – P. 649–654.
5. Bruce L., Wilkoff M., Charles L., Byrd C., et al. Pacemaker Lead Extraction With the Laser Sheath: Result of the Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath (PLEXES) Trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – № 6. – P. 1671–1676.
6. Byrd C., Schwartz S., Sivina M., Yahr W., Greenberg J. Technique for the surgical extraction of permanent pacing leads and electrodes // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1985. – № 89. – P. 142–144.
7. Byrd C., Schwartz S., Hedin N. Intravascular lead extraction using locking stylets and sheaths // *PACE.* – 1990. – № 13. – P. 1871–1875.
8. Byrd C., Schwartz S., Hedin N. Intravascular techniques for extraction of permanent pacemaker leads // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – № 101. – P. 989–997.
9. Byrd C., Smith H., Fearnot N. The effect of scar tissue formation on success of intravascular lead extraction // *PACE.* – 1992. – № 15 (Apr. Pt. II). – P. 571.
10. Byrd C., Schwartz S., Hedin N. Lead extraction. Indication and techniques // *Cardiol. Clin.* – 1992. – № 10. – P. 735–748.
11. Byrd C., Wilkoff B., Love C. Intravascular extraction of problematic or infected permanent pacemaker leads: 1994–1996. U.S. Extraction Database, MED Institute // *PACE.* – 1999. – № 22. – P. 1348–1357.
12. Chari P., Suri R. Skin cover for exposed cardiac pacemaker // *Br. J. Plast. Surg.* – 1977. – № 30. – P. 231–234.
13. Charles E. H. Kennergren. Excimer laser extraction of permanent pacemaker and ICD leads: Present experiences of a European multi-centre study // *Eur. J. Cardiothoracic Surg.* – 1999. – № 15. – P. 856–860.
14. Charles L., Byrd C., Bruce L., et al. Clinical Study of the Laser Sheath for Lead Extraction: The Total Experience in the United States // *PACE.* – 2002. – № 5. – P. 804–808.
15. Charmorro H., Rao G., Wholey M. Superior vena cava syndrome: a complication of transvenous pacemaker implantation // *Radiology.* – 1978. – № 126. – P. 377–378.
16. Dargan E., Norman J. Conservative management of infected pacemaker pulse generator sites // *Ann. Thorac. Surg.* – 1971. – № 12. – P. 297–299.
17. Davi B., Rajani R., Lokhandwala Y. Unusual case of pacemaker lead migration // *Catheterization cardiovasc. Diagn.* – 1990. – № 21. – P. 95–96.
18. De Cock C., Vinkers M., VanCampe L., Verhorst P., Visser C. Long-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study // *PACE.* – 2000. – № 23. – P. 423–426.
19. Dubernet J., Irrazaval M., Lema G. Surgical removal of entrapped endocardial pacemaker electrodes // *Clin. Prog. Pacing Electrophysiol.* – 1986. – № 4. – P. 147–152.
20. Fearnont N., Smith H., Goode L. Intravascular lead extraction using locking stylets, sheaths, and other techniques // *PACE.* – 1990. – № 13 (Part II). – P. 1864–1870.
21. Frandsen F., Oxhoj H., Nielsen B. Entrapment of a tined pacemaker electrode in the tricuspid valve. A case report // *PACE.* – 1990. – № 13. – P. 1082–1083.
22. Friedman S., Berger N., Cerruti M., Kosmoski I. Venous thrombosis and permanent cardiac pacing // *Am. Heart J.* – 1973. – № 85. – P. 531–533.
23. Furman S. Removal of myocardial fragment containing a pacemaker electrode // *Ann. Thorac. Surg.* – 1975. – № 19. – P. 716–718.
24. Furman S., Behrens M., Andrews C., Klementowicz P. Retained pacemaker leads // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1987. – № 94. – P. 770–772.

25. Garcia-Rinaldi R., Revuelta J., Bonnington L., Soltero-Harrington L. The exposed cardiac pacemaker. Treatment by subfascial pocket relocation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1985. – № 89. – P. 136–141.
26. Golden G., Lovett W., Harrah J., Wellons H., Nolan S. The treatment of extruded and infected permanent cardiac pulse generators: application of a technique of closed irrigation // *Surgery.* – 1973. – № 74. – P. 575–579.
27. Goode L., Byrd C., Wilkoff B. Development of a new technique for explantation of chronic transvenous pacemaker Leads: five initial case studies // *Biomed. Instrument Technol.* – 1991. – № 25. – P. 50–53.
28. Goudevenos J., Reid P., Adams P., Holden M., Williams D. Pacemaker-induced superior vena cava syndrome: report of four cases and review of the literature // *PACE.* – 1989. – № 12. – P. 1890–1895.
29. Gould L., Maghazch P., Giovanniello J. Successful removal of a severed transvenous pacemaker electrode // *PACE.* – 1981. – № 4. – P. 713–715.
30. Hariula A., Jarvinen A., Virtanen K., Mattila S. Pacemaker infection – treatment with total or partial pacemaker system removal // *Thorac. Cardiovas. Surg.* – 1985. – № 33. – P. 218–220.
31. Hill S., Berry R. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge // *Surgery.* – 1990. – № 108. – P. 1–9.
32. Hurst L., Evans H., Windle B., Klein G. The salvage of infected cardiac pacemaker pockets using a closed irrigation system // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1986. – № 9. – P. 785–792.
33. Jara F., Toledo-Pereyra L., Lewis J., Magilligan D. The infected pacemaker pocket // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1979. – № 78. – P. 298–300.
34. Jarvinen A., Harjula A., Verkkala K. Intrathoracic surgery for retained endocardial electrodes // *Thorac. Cardiovasc. Surgeon.* – 1986. – № 34. – P. 94–97.
35. Kaizuka H., Kawamura T., Kassagi Y., et al. An experience of infected catheter removal with continuous traction method and silicon rubber wearing // *Ky Obu Geka.* – 1983. – № 36. – P. 309–311.
36. Karch M., Alt E., Schmitt C., Schomig A. Reimplantation of an infected, abdominally implanted defibrillator in the subpectoral region // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1996. – № 37. – P. 67–70.
37. Klug D., Lacroix D., Savoye C. Systemic infection related to endocarditis on pacemakers leads: clinical presentation and management // *Circulation.* – 1997. – № 95. – P. 2098–2107.
38. Lee M., Chau A., Matloff J. Avulsion of a tricuspid valve leaflet during an infected, entrapped endocardial pacemaker electrode. The role of electrode design // *J. Thorac. Surg.* – 1977. – № 74. – P. 433–435.
39. Lee J., Geha A., Rattehalli N. Salvage of infected ICDs: management without removal // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1996. – № 19. – P. 437–442.
40. Lewis A., Hayes D., Holmes D., Vlietstra R., Rluth J., Osborn M. Update on infection involving permanent pacemakers. Characterization and management // *J. Thorac. Cardiovas. Surg.* – 1985. – № 89. – P. 758–763.
41. Love C., Wilkoff B., Byrd C. et al. Recommendation for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: Indications, facilities, training // *PACE.* – 2000. – № 23. – P. 544–551.
42. Manolis A., Maounis T., Chiladakis J., Vassilikos V., Melita-Manollis H., Cokkinos D. Successful percutaneous extraction of pacemaker leads with a novel (VascoExtor) pacing lead removal system // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – № 81. – P. 935–938.
43. Mazzeti H., Dussaut A., Tentori C., Lazzari J. Superior vena cava occlusion and / or syndrome related to pacemaker lead // *Am. Heart J.* – 1993. – № 125. – P. 831–837.

44. Mayer E., Saggau W., Welsch M. Late pulmonary embolization of a retained pacemaker electrode fragment after attempted transatrial extraction // *Thorac. Cardiovasc. Surgeon.* – 1985. – № 33. – P. 128–130.
45. Mitrovic V., Thormann J., Schlepfer M., Neuss H. Thrombotic complications with pacemakers // *Int. J. Cardiol.* – 1983. – № 2. – P. 363–374.
46. Molina J. Undertreatment and overtreatment of patients with infected antiarrhythmic implantable devices // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – № 63. – P. 504–509.
47. Myers M., Parsonnet V., Bernstein A. Extraction of implanted transvenous pacing leads: a review of a persistent clinical problem // *Am. Heart J.* – 1991. – № 121. – P. 881–888.
48. NASPE Policy Statement. Recommendation for Extraction of Chronically Implanted Transvenous Pacing and Defibrillation Leads: Indications, Facilities, Training // *PACE.* – 2000. – № 23. – P. 544–551.
49. Nunain S., Roelke M., Trouton T. Limitations and late complications of third-generation automatic cardioverter-defibrillators // *Circulation.* – 1995. – № 91. – P. 2204–2213.
50. Panday S., Nanivadekar S., Chaukar A. Broken cardiac catheter: successful removal the heart under emergency cardiopulmonary bypass with concomitant, closure of an atrial septal defect // *J. Postgrad. Med.* – 1971. – № 18. – P. 201–205.
51. Paniagua D., Aldrich H., Lieberman E., Lamas G., Agatston A. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patient the transvenous pacemaker leads // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – № 82. – P. 1130–1132.
52. Parry G., Goudevenos J., Jameson S. Complications associated with retained pacemaker leads // *PACE.* – 1991. – № 14. – P. 1251–1257.
53. Parsonnet V., Bernstein A., Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: An analysis of some contribution factors // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1989. – № 13. – P. 917–921.
54. Pauletti M., Di Ricco G., Solfanelli S., Marini C., Contini C., Giuntini C. Venous obstruction in permanent pacemaker patients: an isotopic study // *PACE.* – 1981. – № 4. – P. 36–42.
55. Porath A., Avnun L., Hirsch M., Ovsyshcher I. Right atrial thrombus and recurrent emboli secondary to permanent cardiac pacing – a case report and short review of literature // *Angiology.* – 1987. – № 38. – P. 627–630.
56. Reiser C., Byrd C., Wilkoff B. Pacing Lead Extraction With the Excimer Sheath Trial: Final Report // *PACE.* – 1998. – № 22. – P. 708.
57. Reiser C., Taylor K., Lippington R. Large laser sheath for pacing and defibrillator lead removal // *Lasers Surg. Med.* – 1998. – № 22. – P. 42–45.
58. Rettig G., Docnecke P., Sen S., Volkmer I., Bette L. Complications with retained transvenous pacemaker electrodes // *Am. Heart J.* – 1979. – № 98. – P. 587–594.
59. Robboy S., Harthorne J., Leinbach R. Autopsy finding with permanent pervenous pacemakers // *Circulations.* – 1969. – № 39. – P. 495–501.
60. Rossi P. «Hook catheter» technique for transfemoral removal of foreign body from right side of the heart // *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* – 1970. – № 109. – P. 101–106.
61. Ruitter J., Degener J., Mechelen R. Later purulent pacemaker pocket infection caused by *Staphylococcus epidermidis*: serous complications of in situ management // *PACE.* – 1985. – № 8. – P. 903–907.
62. Smith H., Fearnot N., Byrd C. Where does scar tissue form to inhibit extraction of chronic pacemaker leads? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – № 4. – P. 461–467.
63. Smith H., Fearnot N., Byrd C., Wilkoff B., Love C., Sellers T. Five-years experience with intravascular lead extraction. U.S. Lead Extraction Database // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1994. – № 17. – P. 2016–2020.

64. Swersky R., Reddy K., Hamby R. Balloon catheter technique for removing foreign bodies from heart and great vessels // NY State J. Med. – 1975. – № 75. – P. 1077–1079.
65. Vogt P., Sagdic K., Lachat M., Candinas R., Segesser L., Turina M. Surgical management of infections permanent transvenous pacemaker systems: ten year experience // J. Card. Surg. – 1996. – № 11. – P. 180–186.
66. Waxman H., Lazzara R., El-Sherif N. Apparent malfunction of demand pacemaker due spurious potentials generated by contact between two endocardial electrodes // PACE. – 1978. – № 1. – P. 531–534.
67. Widmann W., Mangiola S., Lubow L., Dolan F. Suppression of demand pacemaker by inactive pacemaker electrodes // Circulation. – 1972. – № 45. – P. 319–323.
68. Wilhelm M., Schmid C., Hammel D. Cardiac pacemaker infection: surgical management with and without extracorporeal circulation // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – № 64. – P. 1707–1712.
69. Wilkoff B., Byrd C., Love C. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with excimer sheath (PLEXES) trial // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – № 33. – P. 1671–1676.
70. Wolfram T., Wirtzeld A. Pulmonary embolization of retained transvenous pacemaker electrode // Br. Heart J. – 1976. – № 38. – P. 326–329.
71. Yarnoz M., Attai I., Furman S. Infection of pacemaker electrode and removal with cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1974. – № 68. – P. 43–46.
72. Zerbe F., Ponizynski A., Dyszkiewicz W., Ziemianski A., Dziegielewski T., Krug H. Functionless retained pacing leads in the cardiovascular system. A complication of pacemaker treatment // Br. Heart J. – 1985. – № 54. – P. 76–79.
73. Zuber M., Huber P., Fricker U., Buser P., Jager K. Assessment of the subclavian vein in patients with transvenous pacemaker lead // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1998. – № 21. – P. 2621–2630.

Послесловие

В заключении, позвольте еще раз обратить Ваше внимание, глубокоуважаемый читатель, на основные положения, определяющие современное состояние и перспективы развития данного клинического направления.

Первое. В настоящее время в современной кардиологической практике принята концепция *физиологической электрокардиостимуляции*. Данная концепция определяет, что при проведении постоянной электрокардиотерапии необходимо осуществлять сохранение или восстановление адекватной предсердно-желудочковой синхронизации и снижение (при возможности) процента навязанного ритма сердца. Также необходимо обеспечить адекватную частотную адаптацию сердечного ритма у пациентов с признаками хронотропной недостаточности.

Следует помнить, что отрицательным фактором, влияющим на отдаленные результаты постоянной электрокардиостимуляции, является не только нарушение адекватной предсердно-желудочковой синхронизации, но и межжелудочковой синхронизации. В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что причиной нарушения предсердно-желудочковой синхронизации у больных с имплантированными устройствами является однокамерная желудочковая электрокардиостимуляция “по требованию”. А основной причиной нарушения межжелудочковой синхронизации является парietальная стимуляция правого желудочка, как на фоне однокамерной VVI-ЭКС, так и при “физиологической” двукамерной электрокардиотерапии.

Таким образом, представляется необходимым пересмотреть суждение о синдроме электрокардиостимулятора. На наш взгляд механизмами развития синдрома ЭКС необходимо считать не только нарушение адекватной предсердно-желудочковой синхронизации, но и межжелудочковую десинхронизацию.

Второе. Реализация концепции физиологической электрокардиостимуляции в современном виде подразумевает осуществление как традиционной предсердно-желудочковой, так и межжелудочковой и внутрижелудочковой синхронизации. Проведение ресинхронизирующей электрокардиостимуляции позволяет успешно решать вышеперечисленные задачи. Результаты крупных рандомизированных исследований показали высокую эффективность этого подхода при лечении пациентов с признаками систолической дисфункции левого желудочка. Положительный клинический эффект от проведения физиологической электрокардиостимуляции проявляется улучшением качества и увеличением продолжительности жизни среди этой категории пациентов.

Несмотря на увеличение продолжительности и улучшение качества жизни пациентов, которым электрокардиостимуляция проводится в соответствии с физиологической концепцией (достигается предсердно-желудочковая и межжелудочковая синхронизация), сама по себе физиологическая кардиостимуляция не позволяет предотвращать и проводить эффективную терапию жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма, лежащих в основе развития внезапной сердечной смерти. Использование устройств, способных проводить *комплексную электрокардиотерапию* в соответствии с принципами физиологической стимуляции и одновременно осуществлять эффективную профилактику внезапной сердечной смерти, является наиболее оптимальной стратегией в отношении пациентов с хронической сердечной недостаточностью и лиц с высоким риском развития внезапной сердечной смерти.

Третье. ИКД-терапия является наиболее эффективным средством профилактики ВСС, обладающим высокой надежностью и значительным преимуществом над изолированной

антиаритмической терапией, что подтверждается результатами ряда крупных клинических исследований.

Разумное использование антитахикардитической электрокардиостимуляции, попытки ее оптимизации и индивидуализации у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами, безусловно, оправданы, так как позволяют не только эффективно купировать желудочковую тахикардию, но и уменьшить количество шоковых разрядов и уберечь источник питания ИКД от преждевременного истощения.

И, наконец, четвертое. Необходимо обратить внимание на тот факт, что накопленный в настоящее время клинический опыт свидетельствует о том, что отрицательным моментом, способным влиять на отдаленные результаты постоянной электрокардиотерапии, может явиться и наличие электродов в камерах сердца. Стремительное развитие новых технологий, использование принципа физиологической электрокардиостимуляции и эффективной профилактики ВСС подразумевает размещение трех и более электродов в камерах сердца. В некоторых клинических ситуациях внутрисердечные электроды могут оказывать аритмогенное действие или приводить к выраженному гемодинамическому компромиссу вследствие нарушения функции клапанного аппарата сердца. По мере увеличения числа больных с имплантированными устройствами и внутрисердечными электродами увеличивается и количество пациентов, требующих адекватного клинического наблюдения.

Под *адекватным клиническим наблюдением* следует понимать точную и своевременную диагностику возможных нарушений, связанных, в том числе, со сбоями в работе имплантируемой системы, а также принятие единственно правильного решения о путях устранения этих нарушений и/или, при необходимости, – замены устройства и удаления эндокардиальных электродов.

В этом – залог успешного применения постоянной электрокардиостимуляции и дефибрилляции в повседневной клинической практике.

Подписано в печать 22.08.2007. Формат 70x100/16. Гарнитура OfficinaSansC.
Печать офсетная. Бумага офсетная № 1. Печ. л. 14.
Тираж 3000 экз. (1-й завод – 1000 экз.)

Заказ 6587

Издательский Дом “МЕДПРАКТИКА-М”,
Москва, Волоколамское ш. 4
Тел. 158-4702, E-mail: id@medpraktika.ru. www.medpraktika.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в ФГУП “Производственно-издательский комбинат ВИНТИ”.
140010, г. Люберцы, Московской обл., Октябрьский пр-т, 403.
Тел.554-21-86