

являлось в изменениях ЭА сердца, которая в начальной стадии имела максимальную выраженность, а в последующих существенно уменьшалась ($p < 0,01$). Толщина стенок желудочков в I стадии была увеличена более значительно, чем при обструктивных ВН ($p < 0,05$), а в последующих стадиях практически не увеличивалась. Одновременно с этим РПЖ и РЛЖ увеличивались более существенно во всех стадиях при рестриктивных ВН, чем при обструктивных ($p < 0,05$). В то же время ФВ уже в I стадии являлась уменьшенной на 13% по сравнению с показателями контрольной группы, а в III стадии уменьшение ее составляло 21% ($p < 0,001$). Такое сочетание усиления ЭА и изменений структурных показателей миокарда только в I стадии рестриктивных ВН можно рассматривать как проявление полноценной компенсаторной реакции сердца. В последующем наблюдается ее ослабление, вероятно, за счет развития фиброзной ткани, о чем свидетельствует снижение ЭА мышцы сердца ($p < 0,01$).

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что при обструктивном типе ремоделирование сердца сопровождается лучшими компенсаторными возможностями, которые проявляются во всех стадиях нарушений внешнего дыхания. При рестриктивных нарушениях только в I стадии проявляется компенсирующая гиперфункция сердца, в последующем она выражена слабо. Этот вывод подтверждается частотой выявляемой недостаточности кровообращения у наблюдавших больных. Так, признаки сердечной недостаточности при I стадии обструктивных ВН выявляли в 2,3% случаев, во II и III стадии — в 17,4 и 64,7% соответственно. При рестриктивных ВН частота встречаемости признаков сердечной декомпенсации соответственно стадиям составляла 10,7, 70,0 и 93,9%.

Выявленные 2 типа ремоделирования миокарда при легочном сердце соответствуют 2 вариантам компенсаторной гиперфункции, которые характеризуются различными темпами развития декомпенсации сердца [14]. Изменения при обструктив-

ном типе ВН соответствуют "изотонической" функции, которая характеризуется медленным темпом развития декомпенсации. Ремоделирование сердца при рестриктивных ВН соответствует варианту "изометрической гиперфункции", при которой наблюдается более быстрое нарушение ляторных механизмов и развитие недостаточности кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

- Vizza C. D., Lynch J. P., Ochoa L. L. et al. Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary hypertension. *Chest* 1998; 113 (3): 576—583.
- Larrasat F., Pellerin D., Fournier C. et al. Right and left ventricular relaxation time intervals compared between patients with chronic cor pulmonale and healthy volunteers by means of a single-pulsed Doppler method. *J. Am Soc Echocardiogr*, 1997; 10 (7): 699—706.
- Schena M., Clinici E., Errera D., Quadri A. Echo-Doppler evaluation of left ventricular impairment in chronic cor pulmonale. *Chest* 1996; 109 (6): 1446—1451.
- Tutar E., Kaya A., Gulec S. et al. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in chronic cor pulmonale. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83 (9): 1414—1417.
- Мухарлямов Н. М. Легочная гипертония. Легочное сердце. В кн.: Чазов Е. И. (ред). Болезни сердца и сосудов. М.: Медицина, 1992; т. 3: 230—279.
- Weihl W., Picha R., Schuchlenz H. et al. Echocardiographic grading of cor pulmonale in chronic lung diseases. *Wien Klin Wochenschr* 1995; 107 (6): 184—187.
- Лосев Н. И., Войнов В. А. Патофизиология системы внешнего дыхания. В кн.: Литвицкий П. Ф. (ред). Патофизиология. М.: Медицина, 1995. 505—528.
- Чучалин А. Г. Современные представления о хронических обструктивных болезнях легких. Новые Санкт-Петербургские ведомости 1998; 4: 23—25.
- Илькович М. М. Интерстициальные заболевания легких (диссеминированные процессы в легких). Там же 1998; 40—43.
- Гриппи М. А. Патофизиология легких: Пер. с англ. ЗАО "Изд-во Бином"; СПб: Невский Диалект, 2000.
- Канаев Н. Н. Система внешнего дыхания и ее недостатки. В кн.: Шик Г. Г., Канаев Н. Н. (ред). Руководство по клинической физиологии дыхания. Л.: Медицина, 1980. 1—20.
- Клиническая ультразвуковая диагностика / Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю. и др. М.: Медицина, 1987.
- Гусев И. С., Герман А. П. ЭКГ- и ВКГ-методы диагностики инфаркта миокарда. Киев, 1989.
- Меерсон Ф. З. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М.; 1968.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.12-008.318-089.843:615.844]·06-07

НЕМОТИВИРОВАННОЕ СРАБАТЫВАНИЕ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕГО УСТРАНЕНИЯ

A. Tiroke, O. N. Ганеева, A. L. Сыркин

Klinik fur Kardiologie, UK-Kiel, Германия, Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова*

В исследование включено 149 пациентов с высоким риском развития желудочковых тахиаритмий, которым имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы (КД) в электрофизиологической лаборатории. Рассмотрены факторы, приводящие к немотивированному срабатыванию (НС) КД. К их числу относятся наджелудочковая кардия, короткий эпизод желудочковой тахикардии, спонтанно закончившийся до момента срабатывания КД бочное распознавание T-волны как желудочкового сокращения, дефект изоляции, дислокация электрода. Разработаны рекомендации по снижению частоты НС КД. Основными направлениями в предупреждении немотивированных разрядов являются использование сопутствующей медикаментозной терапии, совершенствование боров, алгоритмов детекции тахиаритмий, предупреждение и своевременная коррекция ишемии миокарда и тромбозных нарушений, повышение качества электродов.

Ключевые слова: имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, желудочковые тахиаритмии, немотивированное срабатывание кардиовертера-дефибриллятора

*119881 Россия, Москва, Б. Пироговская ул., 2/6.

The study included 149 patients with implanted cardioverters-defibrillators (CD) at high risk of development of ventricular tachyarrhythmia. It was found that unmotivated malfunction of CD occurs in supraventricular tachycardia, when a short episode of ventricular tachycardia spontaneously ends before CD starts to work, when T-wave is mistaken for ventricular contraction, in defective isolation, electrode dislocation. A method to reduce frequency of CD malfunction is proposed. To prevent unmotivated discharges it is recommended to use attendant drug therapy, upgrading equipment and algorithms of tachyarrhythmia detection, early correction of myocardial ischemia and electrolyte disorders.

Key words: *implanted cardioverters-defibrillators, ventricular tachyarrhythmia, unmotivated malfunction of cardioverter-defibrillator*

При лечении жизнеугрожающих нарушений ритма (ЖНР) в настоящее время широко используют имплантацию автоматических кардиовертеров-дефибрилляторов (КД), которые способны распознавать и эффективно купировать желудочковые тахиаритмии [1, 2, 4, 11, 14]. Вместе с тем внедрение в клиническую практику данных аппаратов связано с рядом проблем, решение которых позволит еще более расширить сферу применения и повысить эффективность этого способа лечения [6, 7, 15]. К числу таких проблем относятся, в частности, высокая стоимость прибора, необходимость хирургического вмешательства, оперативные осложнения [4–6]. Одной из наиболее серьезных и требующих первоочередного исследования и решения является проблема снижения эпизодов немотивированного срабатывания (НС) КД, негативное воздействие которого трудно переоценить. Как правило, НС происходит при обычной для человека повседневной активности. Очевидно, что при этом пациент, находясь в ясном сознании, без "гемодинамической анестезии" (которая часто сопровождает желудочковые тахиаритмии) испытывает превышающие болезненные ощущения (разряд 10–80 Дж). Воздействие на организм оказывается настолько сильным, что в отдельных случаях пациенты, перенесшие НС КД, отказываются от дальнейшего использования прибора и требуют его отключения, даже понимая, что первый же эпизод желудочковой тахиаритмии может стать для них последним, что обрекает их на хронический стресс — постоянное ожидание внезапной сердечной смерти (ВСС). В то же время при включенном приборе хронический стресс обусловлен ожиданием НС КД [12]. Последнее может приводить также к индукции желудочковой тахикардии (ЖТ) или фибрillation желудочеков (ФЖ).

При попадании частотного спектра детектируемого электрического сигнала в область запограммированной частоты для ЖТ КД предпринимает попытку прервать аритмию с помощью антитахикардиической стимуляции (АТС) правого желудочка [3, 4]. После серии неэффективных АТС или при частоте сигнала, распознанной в качестве ФЖ, следует собственно дефибрилляция — электрический шок. Отметим, что НС КД редко приводит к устранению причины ошибочной детекции, поэтому после неощущаемой пациентом АТС часто следует шок, нередко многократный [14].

Серийный характер немотивированных разрядов не только непосредственно, но и путем активизации второстепенных факторов усугубляет действие всех указанных отрицательных моментов. Так, в связи с сокращением срока эксплуатации батареи при серийном характере срабатывания КД возникает необходимость более частого оперативного вмешательства по замене прибора, что сопря-

жено с увеличением стоимости лечения и повышением риска periоперативных осложнений [14].

Таким образом, проблема снижения частоты НС КД в настоящее время является актуальной. Ее решение требует проведения всестороннего системного анализа причин НС КД.

Материал и методы

В исследование включено 149 пациентов (136 мужчин, 13 женщин; средний возраст $61,7 \pm 10,7$ года), которым имплантировали КД в клинике кардиологии Кильского университета с 1995 по 2000 г. и которые проходили регулярный контроль в амбулатории этой клиники. 115 пациентов страдали ишемической болезнью сердца, 15 — дилатационной кардиомиопатией. I функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности по NYHA имел место у 17,9% пациентов, II ФК — у 42,1%, III ФК — у 38%, IV ФК — у 3 человек. Показанием к имплантации КД у 60 обследованных послужила ВСС, у 89 — ЖТ.

Началом периода наблюдения явился момент первой имплантации КД. Концом наблюдения было одно из следующих событий: а) смерть; б) операция трансплантации сердца; в) смена пункта регулярного амбулаторного контроля.

Срок наблюдения — до 31 декабря 2000 г. Продолжительность наблюдения составила 1048 ± 663 дня.

Все пациенты не реже 1 раза в 3 мес проходили регулярный амбулаторный телеметрический контроль, в ходе которого оценивали мотивированность и эффективность функции КД, устанавливали количество и характеристики зарегистрированных эпизодов желудочковой аритмии, тестировали статус батареи.

Мотивированность проведенной терапии КД оценивали на основе анализа сопроводительных записей, характеристик представленных внутрисердечных ЭКГ (конфигурация для биполярных отведений, скачок (offset) частоты сердечных сокращений — ЧСС в начале тахикардии, стабильность интервалов между сокращениями, эффективность терапии, связь с анамнестическими характеристиками аритмии).

Результаты и обсуждение

За все время наблюдения у 149 пациентов возникло 1659 эпизодов, зарегистрированных КД как желудочковые тахиаритмии. Из них 1262 эпизода действительно являлись ЖНР, а 397 (23,9%) ошибочными эпизодами.

У 60 пациентов не отмечалось ни одного срабатывания, у 46 — КД срабатывал только в ответ на ЖНР (мотивированная терапия), 22 пациента перенесли как мотивированную, так и немотивированную терапию КД, и у 16 пациентов КД срабатывал только ошибочно. Из всех пациентов, у которых срабатывал КД, НС КД испытали 42,7%, что наглядно свидетельствует об актуальности рассматриваемой проблемы.

При этом 38 (25,5%) пациентов перенесли 397 попыток КД-купирования ошибочно распознанных эпизодов желудочковой аритмии. Из них в 281

случае применялась АТС, в 50 — шок, в 66 — безуспешная АТС, после чего следовал шок, часто многократный.

Причины НС, по данным литературы [6, 7, 14] и результатам проведенного анализа, могут быть следующими:

1) наджелудочковая тахикардия (НЖТ). Сюда относятся все виды НЖТ, включая синусовую, мерцательную аритмию (МА), узловую атриовентрикулярную реентри (AV-реентри), предсердную тахикардию;

2) короткий эпизод ЖТ, спонтанно закончившийся до момента срабатывания КД;

3) ошибочное распознавание Т-волны как желудочкового сокращения (сверхчувствительность);

4) дефект изоляции электрода КД и детекция, например, электрического сигнала сокращения прилежащей мышцы;

5) дислокация электрода.

У 38 из 149 пациентов зарегистрированы НС КД, причинами которых являлись: у 26 пациентов — возникновение НЖТ, у 1 — сверхчувствительность прибора, у 1 — короткий эпизод ЖТ, у 4 — дефекты изоляции электрода. У 6 пациентов зарегистрировано по 2 причины НС: у 2 — НЖТ и сверхчувствительность прибора, у 1 — НЖТ и короткий эпизод ЖТ, у 1 — НЖТ и дефект изоляции электрода, у 1 — НЖТ и дислокация электрода, у 1 — сверхчувствительность и короткий эпизод ЖТ.

Наиболее частой причиной НС являлась НЖТ. Всего зарегистрирован 351 эпизод НЖТ, распознанный как ЖТ. АТС применялась 257 раз, шок — 29, АТС и последующий шок — 65.

Сверхчувствительность явилась причиной НС в 29 случаях. При этом виды срабатывания распределились следующим образом: 17 — АТС, 11 — шок, 1 — АТС и последующий шок.

Короткий эпизод ЖТ вызвал срабатывание КД 9 раз (7 — АТС, 2 — шок).

Дефект изоляции электрода и его дислокация провоцировали только высокоенергетическую терапию, так как в этих случаях регистрируются частые электрические импульсы, что распознается КД как ФЖ. В 6 и 2 случаях соответственно пациенты подверглись немотивированной терапии КД. Обобщенные данные о количестве и характере электротерапии КД при каждом из видов ошибочной детекции аритмии представлены в таблице.

Наибольший интерес представляют эпизоды, сопровождавшиеся шоком и вызывавшие наиболее сильный дискомфорт у пациентов. Как следует из приведенных данных, шоковая терапия применялась 116 раз (29% от общего количества эпизодов НС КД). Отметим, что именно из-за возможности

немотивированного шока максимальное количество дефибрилляций в ответ на 1 детектирован эпизод нарушения ритма является небезграмматным. Это число задает врач при программировании прибора. Обычно не допускается более 5—6 шоков. Считается, что 2—3-кратный разряд имплантированного КД с энергией 31 Дж способен купировать практически любое желудочковое нарушение. Последующие срабатывания КД не повышают эффективность дефибрилляции даже при продолжающейся ЖТ или ФЖ.

В наших наблюдениях только у 1 пациента 5-кратное срабатывание имплантированного КД не привело к прекращению ЖТ. У этого пациента имела место застойная сердечная недостаточность IV ФК по NYHA. За период пребывания в реанимационном отделении клиники до имплантации КД у него периодически регистрировались множественные нарушения сердечного ритма, включая ФЖ и ЖТ. На 2-е сутки после имплантации у пациента возникла ЖТ (перешедшая затем в некупируемую КД, многократной наружной дефибрилляцией, приведшая к смерти).

Возможные пути преодоления НС КД

Как уже было показано, наиболее частой причиной НС КД являются наджелудочковые нарушения ритма.

У части пациентов к моменту имплантации уже имеет место МА или трепетание предсердий. При дальнейшем прогрессировании основного заболевания и снижении насосной функции сердца увеличивается число пациентов, страдающих! поэтому возможность развития последней у данного контингента больных всегда необходимо иметь в виду [7, 14].

Иначе обстоит дело с другими формами НС. Наличие продольной диссоциации AV-узла и возможность возникновения AV-реентри тахикардии также дополнительных пучков проведения между предсердиями и желудочками в подавляющем большинстве случаев выявляются при проведении электрофизиологического исследования (ЭФИ) перед операцией имплантации. Вопрос о необходимости абляции таких путей решают индивидуально. При этом учитывают частоту пароксизмов ЧСС. Желательно производить устранение малых пучков перед имплантацией КД. В литературе, однако, имеются указания на проведение катетерных абляций и после операций [14].

Наличие в анамнезе у пациента НЖТ предполагает особенно тщательный подход к программированию прибора. Прежде всего необходимо иметь в виду, что наджелудочковые аритмии являются

Причины и виды НС КД

Причина	Количество эпизодов	АТС	Количество эпизодов шоковой терапии		
			АТС → шок	шок	итого
НЖТ	351	257	65	29	94
Короткий эпизод ЖТ	9	7	0	2	2
Сверхчувствительность	29	17	1	11	12
Дефект изоляции электрода	6	0	0	6	6
Дислокация электрода	2	0	0	2	2
Всего...	397	281	66	50	116

иктором наиболее частого возникновения ЖНР и инициированной терапии КД. При программировании последнего принимают во внимание частоту характеристики аритмий. Если частота НЖТ выше, чем частота документированной или индуцированной при ЭФИ ЖТ, то задаваемая минимальная частота ЖТ должна быть выше, чем частота НЖТ.

Практически идеальным средством предупреждения немотивированных разрядов является имплантация двухкамерных КД (один электрод в правом предсердии, другой — в правом желудочке) [3, 10]. В данном исследовании не зарегистрирована одна ошибочная детекция двухкамерным КД желудочковых нарушений ритма как желудочных. Единственным, но весьма ограничением использования в клинической практике только двухкамерных КД является высокая стоимость последних. Их имплантация показана тем пациентам, которые наряду с высоким риском развития ЖНР имеют показания к имплантации двухкамерных контроллеров ритма. Двухкамерный КД выполняет обе функции.

Однокамерные КД, выпускаемые в настоящее время, имеют 2 критерия дифференцировки НЖТ и ЖТ [2, 4, 11]. К ним относятся наличие скачка СС в начале пароксизма ЖТ (критерий onset), а также постоянство интервала R—R во время ЖТ (критерий stability), в то время как, например, МА (наиболее частая НЖТ) таким постоянством не обладает. Надо отметить, что оба этих критерия не являются абсолютными. Критерий onset не действует, когда ЖТ "запускается" после физической нагрузки на фоне синусовой тахикардии. Критерий stability препятствует распознаванию ЖТ, когда он начинается с нескольких желудочных экстракол или при наличии "захватывающих" комплексов. Кроме того, такие эпизоды НЖТ, как пристальная форма трепетания предсердий, узловая прецентри тахикардия и некоторые другие, удовлетворяют обоим критериям. Поэтому при программировании прибора задается определенное время, в течение которого данные критерии приравнивают АТС. При продолжительности тахикардии более указанного времени КД начинает выполнять программу по купированию тахикардии и желудочной. При попадании частотного спектра аритмии в интервал, запрограммованный для ФЖ, данные критерии не используются. Снижение частоты НС однокамерных КД может быть обеспечено на основе разработки дополнительных критериев распознавания НЖТ и их учета в алгоритмах детекции тахиаритмий.

Помимо использования двухкамерных КД и наличия дополнительных критериев идентификации тахикардии, существует еще одна принципиальная возможность снижения частоты НС КД — использование медикаментозной терапии [3, 15]. Использование препаратов, замедляющих проведение в узле, снижающих частоту желудочкового ответвления приводит к тому, что пароксизм тахиаритмии не попадает в программируемый частотный интервал и поэтому не является объектом "внимания". Вместе с тем необходимо отметить, что вопрос назначении сопутствующей медикаментозной терапии пациентам с имплантированными КД требует особого внимания. Так, наряду с желаемыми эффектами антиаритмической терапии важно учитывать

возможные неблагоприятные последствия: проаритмогенное действие, замедление частоты, изменение конфигурации ЖТ, что препятствует ее детекции, увеличение порога дефибрилляции, приводящее к НС КД [3, 15].

В настоящей работе проанализировано влияние медикаментозной терапии на снижение частоты НС КД. Анализу подвергли данные только тех больных, которым на протяжении периода наблюдения после этапа безмедикаментозного ведения назначали антиаритмическую терапию. Сравнение проводили по среднегодовому количеству НС КД до и после назначения медикамента. Использовали метод Вилкоксона.

Установлено достоверное снижение частоты НС при назначении амиодарона ($p = 0,043$). Для других медикаментов подобная зависимость не выявлена. Это обусловлено малочисленностью выборок (при наличии факторов риска медикаменты назначали сразу) и высоким процентом больных, у которых и до назначения антиаритмиков не регистрировались НС (медикаменты назначали по другим показаниям: частое возникновение ЖНР, артериальная гипертензия и т. п.). Однако важно отметить, что после назначения β -блокаторов, сotalола и амиодарона ни у одного пациента не наблюдали НС КД. Поэтому назначение указанных медикаментов может быть рекомендовано пациентам с наджелудочковыми тахиаритмиями.

Ошибка детекция Т-волны как желудочкового сокращения устраняется с помощью программирования прибора (снижение порога чувствительности электрода). Кроме того, имплантируемые КД имеют специальную функцию снижения порога чувствительности непосредственно после желудочкового сокращения [14]. Однако при возникновении ишемии миокарда, электролитных нарушений и возрастании в связи с этим амплитуды Т-волны КД снова начинает регистрировать их. Необходимы профилактика подобных состояний и их своевременная коррекция.

Проблема срабатывания КД после спонтанного прекращения эпизода ЖТ в современных приборах решена с помощью функции редетекции ЖТ или ФЖ перед разрядом [14, 15].

Дефект изоляции, перелом, дислокация электрода практически всегда приводят к дефибрилляции — шоку [6, 7]. Кроме того, только при наличии подобных нарушений возможно нераспознавание истинной ЖТ или НС КД вследствие высокого сопротивления электрода, которое определяется только при разряде КД. Поэтому фирмы, выпускающие КД, создали следующий алгоритм выявления дефектов электрода. КД последних поколений ежедневно в предутренние часы с помощью низкоэнергетического безболезненного разряда тестируют сопротивление электрода. При превышении определенных заданных значений КД подает особый звуковой сигнал, сообщающий пациенту о необходимости обратиться к врачу [16].

Тщательный контроль качества электродов, разработка особо прочных изоляционных материалов, правильная техника операции позволят предупредить осложнения, связанные с повреждением электродов.

Как следует из изложенного, после имплантации КД одной из наиболее актуальных является

проблема снижения частоты эпизодов НС. В этих целях может быть рекомендовано следующее:

1) при наличии в анамнезе у пациента НЖТ адекватное программирование прибора в отношении сопоставления ЧСС НЖТ и документированной (индуцированной при ЭФИ) ЖТ;

2) корректное использование сопутствующей медикаментозной терапии. Применение амиодарона достоверно снижает частоту НС КД ($p = 0,043$). Рекомендуется также использование антиаритмиков, замедляющих проведение в AV-узле;

3) разработка и реализация дополнительных методов распознавания тахиаритмий;

4) предупреждение и своевременная коррекция ишемии миокарда и электролитных нарушений;

5) разработка и внедрение особо прочных изоляционных материалов;

6) совершенствование системы контроля качества электродов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burgada R. Role of molecular biology in identifying individuals at risk for sudden cardiac death. Am. J. Cardiol. 2000; 86 (suppl): 28K–33K.
2. Schaumann A. Managing atrial tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillators. Ibid 1999; 83: 214D–217D.
3. Trappe H.-J., Achtelik M., Pfitzner P. et al. Single-chamber versus dualchamber cardioverter defibrillators: indications and clinical results. Ibid. 8D–16D.
4. Bansch D., Castrussi M., Bocker D. et al. Ventricular tachycardias above the initially programmed tachycardia detection interval in patients with implantable cardioverter-defibrillators: incidence, prediction and significance. J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36 (2): 557–565.
5. Schwacke H., Drogemuller A., Siemon G. et al. Kompliken mit Sonden bei 340 Patienten mit einem implantablen Kardioverter / Defibrillator. Z. Kardiol. 1999; 88: 559–564.
6. Grimm W., Menz V., Hoffmann J. et al. Complications of generation implantable cardioverter defibrillator therapy. 22 (pt1): 206–211.
7. Gronefeld G., Mauss O., Li Y. et al. Association between fibrillation and appropriate implantable cardioverter defibrillation therapy: results from a prospective study. J. Card Electrophysiol. 2000; 11 (11): 1208–1214.
8. Pfeiffer D., Hagendorff A., Mende M. Implantable dual-chamber cardioverter-defibrillator-pacemaker. Curr. Cardiol 2000; 2 (4): 335–340.
9. Zhang H., Zhu Y., Wang Z. Complexity measure and complexity rate information based detection of ventricular tachy- and fibrillation. Med. Biol. Eng. Comput. 2000; 38 (5): 557.
10. Dijkman B., Wellens H. Diagnosis and therapy of atrial arrhythmias in the dual chamber implantable cardioverter fibrillator. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2000; 11(11): 1205.
11. Morris M., KenKnight B., Warren J., Lang D. A preview of plantable cardioverter defibrillator systems in the next millennium: an integrative cardiac rhythm management approach. J. Cardiol. 1999; 83: 48D–54D.
12. Scars S., Todaro J., Urizar G. et al. Assessing the psychosocial impact of the ICD: a national survey of implantable cardioverter defibrillator health care providers. Pacing Clin. Electrophysiol. 2000; 23 (6): 939–945.
13. Krol R. B., Saksena S., Prakash A. Interaction of antiarrhythmic drugs with implantable defibrillator therapy for atrial fibrillation. Curr. Cardiol. Rep. 1999; 282–288.
14. Herausgegeben von Wietholt D., Ulbricht L., Güller L. Plantierbare Kardioverter-Desfibrillatoren. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 1997.
15. Page R. Effects of antiarrhythmic medication on implantable cardioverter-defibrillator function. Am. J. Cardiol. 2000; 1481–1485.
16. Kundenfortbildung Cardiac rhythm Management "Mit zweikammer-ICDs". Med. Ronic. 2000; 69 p.

© В. И. КОСТИН, К. С. ЛИХОМАНОВ, 2003

УДК 616.127-005.4-092-07

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА ИБС В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО СИНДРОМ

В. И. Костин, К. С. Лихоманов

Кемеровская государственная медицинская академия*, НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей липидного и углеводного обменов, показателей коагулонного и тромбоцитарного гемостаза и их связей с нарушениями коронарного кровообращения у больных кардиологическим синдромом X (SX). Обследовано 204 больных SX. В контрольную группу вошел 31 человек. У больных по сравнению с контрольной группой имели место признаки гиперинсулинемии, повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности, индекса атерогенности гематокрита, фибриногена и агрегации тромбоцитов. Выявлена положительная корреляция между уровнем ЛПНП, степенью гиперинсулинемии и величиной максимальной депрессии сегмента ST при проведении велозергии. Однако связь между показателями гемостаза и степенью депрессии ST отсутствовала.

Ключевые слова: кардиологический синдром X, метаболизм, гемостаз

To specify lipid and carbohydrate metabolisms, coagulation and platelet hemostasis and their relationships with impairment of coronary circulation in patients with cardiological syndrome X (SX), we examined 204 SX patients and controls. Compared to the controls, examinees with SX had signs of hyperinsulinemia, high levels of LDL cholesterol, VLDL cholesterol, atherogenic index, packed cell volume, fibrinogen and platelet aggregation. We found a positive correlation between the level of LDL cholesterol, severity of hyperinsulinemia and maximal depression of ST during the course of bicycle exercise. There was no correlation between hemostasis parameters and the degree of ST depression.

Key words: cardiological syndrome X, metabolism, hemostasis

В настоящее время кардиологический синдром X (SX) рассматривают как самостоятельную клиническую форму ишемической болезни сердца

(ИБС), в основе которой лежит поражение миокарда и циркуляторного русла [4, 7, 9]. Однако остается неясным, какую роль в патогенезе кардиологического SX играют основные факторы риска ИБС.

Целью настоящего исследования явилось изучение роли нарушений липидного, углеводного

*650029 Россия, Кемерово, ул. Ворошилова, 22а.