

УДК 616.12-008.46:616-036.882-08

*С.О. Шляхов, С.А. Зенин, Б.В. Казека, О.В. Кононенко,  
О.В. Пятаева, Н.В. Шляхтина*

## **ПРИМЕНЕНИЕ СТИМУЛЯЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Областной клинический кардиологический  
диспансер (г. Новосибирск)

*Ключевые слова: сердечная недостаточность,  
внезапная смерть, многокамерные кардиовертеры-  
дефибрилляторы.*

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Данные американских и европейских эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных патологических состояний сердечно-сосудистой системы. По данным Фрамингемского исследования, в США среди лиц старше 45 лет доля больных с клинически выраженной ХСН достигает 2,5% (5 млн человек в абсолютных цифрах). Ежегодно количество таких пациентов увеличивается на 400 000 человек. В сентябре 2001 г. Европейское общество кардиологов представило данные о распространенности ХСН в европейской популяции: ее удельный вес колебался от 0,4 до 2%, что составляло около 10 млн человек в абсолютных цифрах. Еще столько же пациентов имели дисфункцию миокарда без признаков недостаточности кровообращения. Огромна социальная значимость проблемы сердечной недостаточности: высоко количество первичных и повторных госпитализаций в течение года, высоки экономические затраты на лечение.

Частота сердечной недостаточности увеличивается в зависимости от возраста. По данным Фрамингемского исследования, встречаемость ХСН возрастает с 1% в группе 50–59-летних до 10% в группе 80–89-летних. Объективной причиной роста частоты данной патологии является старение населения, совершенствование методов ранней диагностики, терапевтического и хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии, пороков сердца, кардиомиопатий. Пациенты с ХСН имеют крайне неблагоприятный прогноз. Так, в США средняя 5-летняя смертность в этой группе лиц, включая начальные и умеренные стадии ХСН, составляет 65% для мужчин и 47% для женщин. Среди больных с тяжелыми стадиями ХСН смертность колеблется от 35 до 50% в течение одного

года [3, 4]. Согласно данным эпидемиологического исследования «ЭПОХА-ХСН», проведенного в Европейской части России, распространенность больных с тяжелой ХСН в популяции составляет 2,3%, а с легкой – 9,4% [1].

10-30% пациентов с ХСН имеют нарушения внутрижелудочковой проводимости по типу блокады левой или правой ножки пучка Гиса. При этом более распространенной является полная блокада левой ножки. Данное нарушение внутрижелудочковой проводимости приводит к механической асинхронности сокращения левого желудочка и асинхронности сокращения левого и правого желудочков. Межжелудочковая и внутрижелудочковая асинхронии способствуют развитию таких нарушений внутрисердечной гемодинамики, как увеличение градиента давления между левым и правым желудочками, увеличение градиента давления между левым предсердием и левым желудочком, митральная регургитация, уменьшение сердечного выброса, увеличение времени изоволюметрического сокращения с более поздним открытием и закрытием аортального и открытием митрального клапана, укорочением времени диастолического наполнения левого желудочка. Вышеописанные нарушения приводят к увеличению размеров левого желудочка, снижению его фракции выброса [12, 13]. По данным инструментальных исследований наиболее отстает сокращение базолатерального сегмента левого желудочка [12].

Наряду с нарушением внутрисердечной гемодинамики, расширение комплекса QRS на электрокардиограмме (ЭКГ) является независимым предиктором повышенного риска смерти. В многоцентровом исследовании VEST смертность пациентов с QRS продолжительностью более 110 мс была достоверно выше, чем у пациентов без нарушений внутрижелудочковой проводимости. В течение года выживаемость пациентов с сердечной недостаточностью и длительностью QRS 120–170 мс составила менее 80%, при длительности 170–220 мс – 74%, а при длительности более 220 мс – 62% [8].

Ежегодная смертность больных с сердечной недостаточностью зависит от степени ее выраженности, то есть от функционального класса. Так, при II функциональном классе (по NYHA) смертность составляет 5–15%, при III – 20–50%, при IV – 30–70%. Непосредственной причиной смерти у этих пациентов в большинстве случаев являются желудочковые тахикардии [5].

В настоящее время под внезапной сердечной смертью понимают естественную смерть от сердечных причин, проявляющуюся внезапной потерей сознания в течение одного часа от момента начала заболевания. Сведения о сопутствующих сердечных заболеваниях могут как присутствовать, так и отсутствовать, но наступление смерти и время ее развития всегда являются неожиданными [21].

Проанализировав в 1989 г. 157 случаев внезапной сердечной смерти у пациентов, которым амбулаторно проводился холтеровский мониторинг ЭКГ, A. Bayes de Luna с группой исследователей пришел к выводу, что желудочковые тахикардии являются на сегодняшний день основной (83%) причиной внезапной сердечной смерти. Из них 62% случаев приходится на мономорфную желудочковую тахикардию, 13% — на желудочковую тахикардию типа «пируэт», 8% — на первичную фибрилляцию желудочков. У остальных 17% пациентов фатальные исходы были связаны с брадиаритмиями и асистолией [16]. Пациенты, неоднократно перенесшие эпизод устойчивой желудочковой тахикардии или фибрилляцию желудочков, имеют высокий риск рецидивов, равняющийся 30–50% в течение 2 лет. Для пациентов, терявших сознание во время пароксизмов аритмии, риск внезапной сердечной смерти во время следующего пароксизма достигает 75–80% [19].

Главным фактором риска внезапной сердечной смерти является нарушение функции левого желудочка, основным показателем которой служит фракция его выброса. Снижение фракции выброса левого желудочка ниже 30% считается критическим, а присоединение клинических признаков сердечной недостаточности увеличивает риск внезапной смерти. По данным R. Fletcher et al. [18], у больных с фракцией выброса левого желудочка менее 28% ежегодная смертность составляет 21%, а при наличии пароксизмов желудочковой тахикардии — 32%. Среди причин смерти у больных со стабильной сердечной недостаточностью, ранее не страдавших желудочковыми тахикартиями, 38–40% приходится на впервые возникшие эпизоды желудочковых тахикардий [10, 20].

Вторым немаловажным фактором риска является наличие желудочковых аритмий в анамнезе и выявление их во время холтеровского мониторирования или эндокардиального электрофизиологического исследования. Выявление частых и/или ранних желудочковых экстрасистол, пароксизмов неустойчивой желудочковой тахикардии у пациентов с заболеванием сердца является прогностически неблагоприятным в плане эпизодов внезапной сердечной смерти [5]. Ряд неинвазивных показателей, таких как снижение вариабельности сердечного ритма, наличие поздних желудочковых потенциалов, аномальный барорефлекс, отклонения турбулентности ритма, повышенная дисперсия интервала QT и некоторые другие, актуальные для пациентов с заболеваниями сердца, позволяют стратифицировать степень риска внезапной смерти [5].

### ЭТИОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ

По этиологическому фактору желудочковые тахикардии делятся на 3 большие группы. Около 80% устойчивых желудочковых тахикардий являются

«ишемическими». Их основными причинами развития служат инфаркт миокарда, острая коронарная недостаточность и постинфарктная аневризма левого желудочка. Среди причин «неишемических» желудочковых тахикардий на первом месте стоят дилатационная кардиомиопатия и миокардиты (10–13% случаев), затем следуют гипертрофическая кардиомиопатия (2%), аритмогенная дисплазия правого желудочка (2%), ревматические и врожденные пороки сердца (4–6%) и пролапс митрального клапана (2,5%). В отдельную группу выделена идиопатическая желудочковая тахикартия (2% случаев), встречающаяся у пациентов без видимой патологии сердца [7]. К заболеваниям, приводящим к развитию желудочковых тахикардий, относятся также синдром удлиненного интервала QT (7 типов), синдром Бругада, травмы сердца, хирургические вмешательства на сердце, интоксикации [5]. Необходимо отметить, что некоторые причины желудочковых тахикардий являются устранимыми. Обратимость тахикардий может повлиять на прогноз пациента и лечебную тактику. Радикально устранив причину, например электролитный дисбаланс или интоксикацию, можно избавить пациента от возможности развития жизнеугрожающей аритмии. В случае генетически детерминированных заболеваний, в частности при синдроме Бругада, факторы развития аритмии являются неустранимыми, поэтому большинство авторов сходятся во мнении о необходимости имплантации таким больным кардиовертера-дефибриллятора.

Механическая внутри- и межжелудочковая асинхронность, сопряженная с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, как упоминалось выше, является прогностически неблагоприятным фактором, влияющим на выживаемость больных ХСН. У пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса отмечается увеличение смертности от всех причин, и в том числе повышается риск внезапной сердечной смерти. Для клиницистов, работающих с данной группой пациентов, представляется важной оценка степени внутри- и межжелудочкового асинхронизма, для правильного определения дальнейшей тактики ведения.

### МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРИ- И МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОГО АСИНХРОНИЗМА

К методам оценки сердечного асинхронизма относятся магнитно-резонансная томография, радионуклидное исследование и эхокардиография. Эхокардиография является наиболее распространенной методикой определения межжелудочкового асинхронизма. Допплеровские потоки — аортальный и легочный — регистрируются синхронно с наружной ЭКГ. Клинически значимым межжелудочковым асинхронизмом считается различие временных интервалов, измеряемых от начала зубца Q наружной

ЭКГ до начала доплеровского потока в аорту и легочную артерию, превышающее 40 мс. Синхронизировав проведение доплерографии с наружной ЭКГ, можно определить запаздывание сокращения левого желудочка от начала желудочкового возбуждения, измеряемое от начала зубца Q на наружной электрокардиограмме до начала аортального доплеровского потока (в норме – не более 140 мс). Данный показатель является маркером внутрижелудочкового асинхронизма [5, 6].

Оценка внутрижелудочкового асинхронизма может проводиться с помощью М-режима ультразвукового сканирования в парастернальной позиции по короткой оси на уровне папиллярных мышц. Оценивается задержка систолического сокращения задней стенки левого желудочка по сравнению с межжелудочковой перегородкой. Задержка определяется как время от максимального систолического движения межжелудочковой перегородки к максимальному систолическому движению задней стенки. Асинхронизм, имеющий клиническое значение, составляет более 130 мс [8].

Одним из передовых методов изучения внутри- и межжелудочкового асинхронизма является тканевое доплеровское исследование, дающее возможность неинвазивной оценки систолического и диастолического асинхронизма сердца. Основным принцип метода – определение амплитудных и временных характеристик движения сегментов левого желудочка. Асинхронность, вычисляемая на основании амплитудных характеристик (систолическая и диастолическая скорость движения сегментов), характеризуется невысокой воспроизводимостью, поэтому особое внимание исследователей приковано к оценке временных интервалов. Отправной точкой для начала измерения является зубец Q (R) ЭКГ. Локальную диастолическую асинхронию определяют как разницу интервалов QE в разных сегментах, регистрируемую от начала зубца Q наружной ЭКГ до начала пика диастолической волны, соответствующей фазе быстрого наполнения в разных сегментах левого желудочка. Значимой внутрижелудочковой диастолической асинхронией считается такая, при которой в одном из сегментов желудочка интервал QE отличается более чем на 100 мс от среднего квадратичного отклонения. Локальный систолический асинхронизм определяется в случае наличия такой же (100 мс) разницы между сигмальным значением показателя и локальным интервалом QS (время от зубца Q электрокардиограммы до пика волны S тканевой доплерограммы) [11].

Магнитно-резонансная томография позволяет быстро и подробно изучить общую и сегментарную сократительную способность миокарда. С помощью трехмерной изотопной магнитно-резонансной томографии можно улавливать частотные колебания свободной стенки левого желудочка в трехмерном формате, а также рассчитывать по времени векторное значение асинхронности сокращений желудочков у

больных с задержанным проведением. Однако данный метод не может служить предиктором эффективности ресинхронизационной терапии в основном потому, что после имплантации кардиостимулятора проведение магнитно-резонансной томографии противопоказано [6].

Наряду с этим представляется перспективной оценка функции миокарда и временных характеристик сердечного цикла с помощью равновесной радионуклидной вентрикулографии. При помощи данной методики можно оценить фракцию выброса левого желудочка, его региональную сократимость, скорость изменения объемов крови в полостях сердца. Из представленных возможностей наиболее интересной, с нашей точки зрения, представляется изучение региональной сократимости. При количественном анализе желудочек делится на сегменты, для каждого из которых рассчитывается фракция выброса. С помощью функциональных изображений можно отображать ряд динамических процессов. В процессе анализа каждой точке функционального изображения присваивается цвет, соответствующий анализируемому параметру. Для оценки применяется анализ Фурье, который позволяет по цветовой шкале оценить амплитуду и последовательность сокращения участков миокарда за один сердечный цикл. Одновременно сокращающиеся участки миокарда окрашиваются одним цветом, а запаздывающие участки – другим. Аналогично представляются участки миокарда, сокращающиеся хорошо, и зоны гипокинеза. Зоны же акинеza окрашиваются в черный цвет.

Данные фазового анализа могут быть представлены в виде гистограмм. На них по оси ординат откладывается определенное количество пикселей, «сократившихся» в определенный промежуток времени. В норме на гистограмме обозначаются два пика, отражающие сокращения предсердий и желудочков. Участок гистограммы, соответствующий желудочкам, представляет собой длинный и узкий пик, свидетельствующий об одновременном их сокращении. Расширение фазовой гистограммы желудочков свидетельствует о замедлении процесса сокращения по причине замедления проводимости [9, 14].

#### ЭФФЕКТЫ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ, ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ УСТРОЙСТВ

Учитывая то, что по современным научным данным ширина комплекса QRS и сопутствующий этому внутри- и межжелудочковый асинхронизм являются одним из патогенетических механизмов развития и прогрессирования сердечной недостаточности, была предложена методика устранения этих нарушений с помощью электрокардиостимуляции. Новая методика была названа ресинхронизирующей терапией, или ресинхронизацией сердца. Для ее осуществления и была предложена бивентрикулярная

электрокардиостимуляция (ЭКС). Прежде всего, следовало решить проблему введения электрода в левый желудочек сердца. Вначале электрод устанавливали эпикардиально во время открытой операции на сердце (если к таковой имелись показания) или посредством торакоскопии. Затем был разработан транссептальный доступ для введения электрода в эндокард левого желудочка [12, 13], а в 1998 г J. Daubert et al. предложили вводить электрод в стенку левого желудочка через его вену из коронарного синуса. Последняя методика получила наибольшее распространение, так как катетеризация коронарного синуса является относительно безопасной процедурой, которой владеет большинство специалистов, работающих в области интервенционной аритмологии. Были также разработаны соответствующие электроды и системы для их установки.

Катетеризация коронарного синуса проводится под местным обезболиванием, и поэтому нет необходимости подвергать пациента риску общей анестезии. Таким образом удалось предотвратить осложнения, свойственные торакокопии, и избежать роста порогов стимуляции, возникновения блокады выхода (эпикардиальные электроды не имеют стероидной импрегнации, которая уменьшает рост порога стимуляции в раннем послеоперационном периоде), характерных для длительной субэпикардиальной стимуляции, и тромбоэмболических осложнений, описанных при методиках транссептального позиционирования электрода в полость левого желудочка [13].

Данные ряда исследований показали значительную эффективность бивентрикулярной ЭКС: увеличивалось время диастолического наполнения левого желудочка, повышался уровень артериального давления, снижалось давление заклинивания в легочной артерии, что, в свою очередь, приводило к уменьшению конечного диастолического и систолического объемов, а также митральной и трикуспидальной регургитации, увеличению ударного объема и фракции выброса левого желудочка, снижению функционального класса сердечной недостаточности [5, 6]. Положительные эффекты бивентрикулярной ЭКС изучены в ряде рандомизированных и нерандомизированных исследований. В исследовании MUSIC (Multisite Stimulation in Cardiomyopathy) подтверждены улучшение качества жизни, уменьшение функционального класса сердечной недостаточности и числа госпитализаций. Средний показатель смертности в группе пациентов с бивентрикулярной ЭКС был достоверно ниже, чем у пациентов того же функционального класса ХСН, но без бивентрикулярной стимуляции [5, 12, 13]. В исследовании PATH-CHF (Pacing Therapies for Congestive Heart Failure) выявлены лишь тенденция к улучшению качества жизни при бивентрикулярной ЭКС по сравнению с периодом выключения стимуляции и отсутствие достоверной разницы между бивентрикулярной ЭКС и DDD-стимуляцией с подобранным эффективным

режимом [5,12,13]. По данным исследования VENT-АК-CHF (Ventak in Congestive Heart Failure), у пациентов с сердечной недостаточностью и желудочковыми аритмиями достоверно снижалось число эпизодов желудочковых тахикардий и доставки терапии (антитахикардическая стимуляция желудочков и кардиоверсия) в случае проведения бивентрикулярной стимуляции [5, 12, 13]. В одном из самых крупных исследований MIRACLE (Multicenter InSync Randomized Evaluation) отмечалось достоверное увеличение дистанции 6-минутной ходьбы, улучшение качества жизни и снижение функционального класса сердечной недостаточности. В то же время увеличилось потребление кислорода, время тредмилл-теста и фракция выброса левого желудочка, уменьшились конечно-диастолический размер левого желудочка, площадь митральной регургитации, длительность комплекса QRS, частота госпитализаций в связи с сердечной декомпенсацией [15].

В настоящее время общепринятыми являются следующие показания для проведения ресинхронизации сердца:

- застойная сердечная недостаточность III–IV функционального класса, резистентная к медикаментозной терапии;
- фракция выброса левого желудочка менее 35% и конечно-диастолический размер левого желудочка более 5,5 см;
- полная блокада левой ножки пучка Гиса с длительностью комплекса QRS, равной или более 130 мс.

При величине комплекса QRS менее 130 мс необходимо наличие любых двух из трех следующих условий: 1) время пресистолической аортальной задержки более 140 мс, 2) межжелудочковая механическая задержка более 40 мс, 3) поздняя активация заднебоковой стенки левого желудочка [5, 6].

Для имплантации комбинированного устройства для лечения ХСН и профилактики желудочковых тахикардий необходимо, чтобы пациент наряду с показаниями для ресинхронизационной терапии имел показания для имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Принимая во внимание многолетний опыт имплантации, данные многоцентровых рандомизированных исследований, новые представления комитета экспертов по уточнению показаний к имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, в настоящее время общепринятыми являются показания, разработанные ACC/AHA/NASPE в 2002 г. Принципиально имплантация кардиовертера-дефибриллятора абсолютно показана следующим группам больных:

- пациентам, пережившим остановку сердца вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, которые не были обусловлены транзиторными и обратимыми причинами;
- пациентам со спонтанной, устойчивой желудочковой тахикардией, верифицированной на ЭКГ или при холтеровском мониторинге;

- пациентам с синкопальными состояниями неустановленной этиологии и с выявленной, гемодинамически значимой, устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, индуцированной во время электрофизиологического исследования;
- пациентам с ИБС с указанием на инфаркт миокарда в анамнезе и неустойчивой желудочковой тахикардией при сниженной фракции выброса левого желудочка (ниже 35%), а также индуцированной фибрилляцией желудочков или устойчивой желудочковой тахикардией во время электрофизиологического исследования, которые не подавляются антиаритмическими препаратами Ia класса.

Имплантация кардиовертера-дефибрилятора относительно показана следующим категориям больных:

- пациентам с фибрилляцией желудочков, индуцированной во время электрофизиологического исследования;
- пациентам с плохо переносимой, гемодинамически значимой устойчивой желудочковой тахикардией в период ожидания трансплантации сердца;
- пациентам с наследственными или приобретенными заболеваниями, которые сопровождаются высоким риском развития остановки сердца вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии (синдром удлиненного интервала QT, гипертрофическая кардиомиопатия, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка);
- пациентам с синкопальными состояниями в сочетании с дисфункцией левого желудочка и индуцированной во время электрофизиологического исследования желудочковой тахикардией при исключении других причин развития синкопального состояния;
- пациентам с ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда в анамнезе с фракцией выброса левого желудочка ниже 30% без желудочковой тахикардии и желудочковой эктопической активности [2].

Последнее показание появилось в связи с тем, что, по данным рандомизированного исследования MADIT II, в группе больных, которым не проводилось эндокардиальное электрофизиологическое исследование на предмет возможности индукции аритмии, отмечалось достоверное улучшение выживаемости на 31%, по сравнению с группой медикаментозной терапии. Данное показание является примером первичной профилактики внезапной смерти.

Еще несколько лет назад необходимость профилактики внезапной сердечной смерти, терапии желудочковых аритмий в сочетании с сердечной недостаточностью и широким QRS комплексом приводила к тому, что пациентам с кардиовертерами-де-

фибрилляторами имплантировались аппараты для бивентрикулярной стимуляции, либо наоборот [22]. Данные операции имели ряд осложнений и проблем, связанных, например, с детекцией фибрилляции желудочков дефибрилятором при наличии дополнительных электрических потенциалов (артефакты импульсов электрокардиостимулятора). В последнее время в мире проведен ряд рандомизированных исследований, целью которых явилась оценка эффективности имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов с бивентрикулярной стимуляцией в первичной и вторичной профилактике внезапной смерти. В исследовании COMPANION было показано, что бивентрикулярная стимуляция на 23,9% снижает смертность по сравнению с оптимальной медикаментозной терапией, а имплантация бивентрикулярного кардиовертера-дефибриллятора статистически достоверно снижает общую смертность на 43,4% [5, 17].

Таким образом, современные комбинированные приборы для терапии сердечной недостаточности и желудочковых тахикардий способствуют не только профилактике внезапной сердечной смерти, но и, влияя на насосную функцию сердца, улучшают качество жизни пациентов с сердечной недостаточностью. Накопление опыта клинического применения данных устройств наряду с увеличением периода наблюдения позволяют конкретизировать их влияние как на продолжительность жизни, так и на динамику проявлений сердечной недостаточности.

#### Литература

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. // *Сердечная недостаточность*. – 2004. – Т. 5, № 1.
2. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Кузнецов Ю.В., Новичков С.А. и др. // *Вестник аритмологии*. – 2004. – № 36. – С. 65–70.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. // *Consilium medicum*. – 2002. – Т. 4, № 3. – С. 28–34.
4. Беленков Ю.Н. // *Сердечная недостаточность*. – 2003. – Том 4, № 1.
5. Бокерия Л.А., Ревинский А.Ш., Неминущий Н.М., Ефимов И.Р. *Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы*. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2005.
6. Бокерия О.Л. // *Анналы аритмологии*. – 2004. – № 1. – С. 22–32.
7. Кушаковский М.С. *Аритмии сердца*. – СПб.: Гиппократ, 1992.
8. Лебедев Д.С., Седов В.М., Немков А.С. *Имплантируемые устройства в лечении желудочковых тахикардий и сердечной недостаточности*. – СПб., 2005.
9. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И. *Радионуклидная диагностика для практических врачей*. – Томск: STT, 2004.

10. Мареев В.Ю. // Кардиология. — 1996. — Т. 36, № 12. — С. 4–12.
11. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А., Попов С.В. // Вестник аритмологии. — 2003. — № 34. — С. 58–63.
12. Хирманов В.Н., Юзвинкевич С.А., Шальдах М. // *Progress in Biomedical Research*. — 2001. — Vol. 6, Suppl. A. — P. 20–25.
13. Хирманов В.Н., Шальдах М., Юзвинкевич В.А. // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 2, № 5.
14. Шляхов С.О., Зенин С.А., Казека Б.В. // Вестник аритмологии. — 2005. — № 35. — С. 71–74.
15. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. et al. // *The New England Journal of Medicine*. — 2002. — Vol. 346, No. 24. — P. 1845–1853.
16. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. // *American Heart Journal*. — 1989. — Vol. 117. — P. 151–159.
17. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. // *The New England Journal of Medicine*. — 2004. — Vol. 350, No. 21. — P. 2140–2150.
18. Fletcher R.D., Archibald D., Orndorf J., Cohn J. // *Ibid.* — 1986. — Vol. 7, Suppl. 2. — P. 143A.
19. Fogoros R.N. *Antiarrhythmic drugs, a practical guide.* — Blackwell Science, 1999.
20. Luu M., Stevenson W.G., Stevenson L.W. // *Circulation*. — 1989. — Vol. 80. — P. 1675–1680.
21. Myerburg R.J., Castellanos A. // *Heart Disease / Ed. E. Braunwald.* — Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1997. — P. 742–760.
22. Walker S., Levy T., Rex S. et al. // *PACE*. — 2000. — Vol. 23, No. 3. — P. 365–372.

Поступила в редакцию 02.09.05.

#### THE APPLICATION OF STIMULATING TECHNOLOGIES IN PROPHYLAXIS OF SUDDEN HEART DEATH AT PATIENTS WITH HEART INSUFFICIENCY

S.O. Shlyahov, S.A. Zenin, B.V. Kazeka, O.V. Kononenko, O.V. Pyataeva, N.V. Shlyahtina  
Regional Cardiological Clinic (Novosibirsk)  
10–30% of patients with heart insufficiency have defects in intra-ventricular conductivity with asynchrony reductions of the ventricles. The risk factor of sudden heart death is deterioration of the left ventricle with reduction in its ejection fraction below 30%. Bi-ventricular electrocardiostimulation has proved its efficiency as a method of treatment of heart insufficiency and prophylaxis of sudden heart death. The review of the literature is devoted to the efficiency of implanted cardioversion-defibrillators in comparison with medical therapy of heart insufficiency.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 1, p. 66–71.

УДК 616.12-008.46-036.12-08

В.С. Никифоров, Д.С. Лебедев, А.С. Свистов,  
У.В. Лебедева

### ДИНАМИКА АСИНХРОНИЗМА РАБОТЫ СЕРДЦА НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Военно-медицинская академия (г. Санкт-Петербург), Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

*Ключевые слова:* хроническая сердечная недостаточность, ресинхронизация работы сердца.

Поиск путей коррекции хронической сердечной недостаточности (ХСН), по мнению ведущих кардиологов мира, является актуальной проблемой ближайших десятилетий. Имеющиеся в настоящее время медикаментозные подходы к лечению этой патологии не позволяют в достаточной степени контролировать смертность, частоту госпитализаций, связанные с этим экономические потери [2]. Как одно из наиболее перспективных направлений коррекции сердечной недостаточности, рефрактерной к медикаментозной терапии, рассматривают ресинхронизацию работы сердца (PPC) с помощью бивентрикулярной электрокардиостимуляции [3]. Результаты многоцентровых исследований свидетельствуют о том, что PPC достоверно улучшает клиническую симптоматику (уровень доказательности А),

снижает число госпитализаций (уровень доказательности А) и смертность (уровень доказательности В) больных ХСН. В связи с этим PPC обоснованно относится к самому высокому (I классу) рекомендаций Европейского общества кардиологов [10]. Показаниями к PPC являются: высокий функциональный класс (ФК) ХСН (III–IV), дилатация левого желудочка, низкая фракция выброса левого желудочка, широкий электрокардиографический комплекс QRS, а также выраженный внутри- и межжелудочковый асинхронизм по данным современных эхокардиографических методик [1, 5].

Целью данного исследования был анализ динамики внутри- и межжелудочкового асинхронизма на фоне PPC с помощью бивентрикулярной электрокардиостимуляции у больных с ХСН.

Обследовано 12 пациентов с ХСН III–IV ФК, рефрактерной к медикаментозной терапии, которым в кардиохирургическом отделении городской больницы № 2 (г. Санкт-Петербург) были имплантированы устройства для бивентрикулярной стимуляции. В 4 случаях при постоянной фибрилляции предсердий использованы двухэлектродные системы (правый-левый желудочек), в 8 случаях при синусовом ритме — трехэлектродные системы. Из последних в 5 случаях имплантированы комбинированные аппараты, имеющие помимо функции бивентрикулярной стимуляции возможность кардиоверсии-дефибрилляции. Причем в 3 наблюдениях подобные устройства имплантированы профилактически лицам с низкой фракцией выброса левого желудочка и риском развития желудочковых тахикардий. Использованы трехкамерные электрокардиостимуляторы: CRT 8000 (Vitatron), InSync и InSync III (Medtronic); трехкамерные кардиовертеры-дефибрилляторы: