

**ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ****Е.В.Шляхто, И.В.Новикова****НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.***Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия.*

*На основании данных литературы и анализа проспективных исследований показаны современные представления о патогенетических механизмах нарушений ритма сердца у больных с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью, и представляющиеся наиболее целесообразными и эффективными подходы к диагностике и лечению нарушений ритма у таких больных.*

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца.

*On the basis of the literature data and analysis of prospective studies presented are the current conceptions on pathogenic mechanisms of arrhythmias in the patients with coronary heart disease complicated by the congestive heart failure are and the approaches to the diagnosis and treatment of arrhythmias in these patients being, in the authors' opinion, the most expedient and effective ones.*

**Key words:** coronary heart disease, congestive heart failure, cardiac arrhythmias.

Известно, что почти половина больных с сердечной недостаточностью (СН) умирают внезапно. Внезапная сердечная смерть (ВСС) - это смерть от кардиальной причины в пределах короткого периода времени (1 часа или менее) с момента развития симптомов без каких-либо предшествующих фатальных событий. Чаще всего предполагаемой причиной внезапной смерти считаются нарушения ритма сердца. ВСС возникает, в большинстве своем, в результате желудочковой тахикардии, трансформирующейся в фибрилляцию желудочков, либо в результате фибрилляции желудочков без предшествующей желудочковой тахикардии [12]. В то же время обнаружение асимптоматической неустойчивой желудочковой тахикардии у больных с выраженной сердечной недостаточностью не является специфическим предиктором внезапной смерти [28], как было показано в исследовании PROMISE (Prospective Randomised Milrinone Survival Evaluation). При тяжелой СН внезапная смерть может возникать на фоне брадиаритмий. Среди других аритмий, осложняющих течение СН – предсердная и желудочковая экста- и парасистолия, фибрилляция предсердий [23], устойчивые и неустойчивые желудочковые тахикардии. Среди аритмий у больных с СН немаловажная роль принадлежит синусовой тахикардии [25], являющейся, по существу, физиологическим ответом автоматических клеток синусового узла на экзогенные и эндогенные влияния: ишемию миокарда, ослабление сократительной функции сердца и СН, ацидоз, боль и дыхательную гипоксемию.

Точный механизм повышения частоты встречаемости аритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной СН, по сравнению с больными, имеющими неосложненную ИБС, до сих пор не ясен. В зависимости от причины возникновения СН, ведущими в аритмогенезе могут быть различные факторы, включающие ишемию или структурные изменения, такие как фиброз или кардиосклероз. Механизм re-entry вокруг очагов кардиосклероза, аномальные проводящие пути,

диссоциация в АВ- и СА-узлах, аномальный автоматизм, постдеполяризации и триггерная активность в результате изменений метаболизма кальция вносят свой вклад в генез нарушений ритма. Большое значение принадлежит также нарушению транспорта ионов магния, внутриклеточное количество которого снижается у пациентов с выраженной СН и высоким уровнем норадреналина [22], и кальция, измененное соотношение концентраций которого вне/внутри клетки ведет к удлинению фазы деполаризации и дисперсии интервала QT.

Что касается роли гуморальных факторов в патогенезе аритмий сердца, то в литературе накоплено достаточно много информации о влиянии на возникновение и поддержание аритмий неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК), являющихся энергетическим субстратом миокарда и состояния системы перекисного окисления липидов [2]. Повышение концентрации НЭЖК при ИБС связывают с высокой симпатической активностью. Катехоламины усиливают эндогенный липолиз и сенсибилизируют миокард к действию высоких концентраций НЭЖК.

Жирные кислоты оказывают также влияние на структуру биомембран форменных элементов крови, что приводит к изменению реологических свойств и системы гемостаза, и являются основным субстратом свободнорадикального перекисного окисления липидов, активация которого способствует возникновению аритмий [2].

Известно, что ухудшение реологических свойств крови сопровождается снижением порога возникновения нарушений ритма, в том числе фибрилляции желудочков. С другой стороны, имеются данные о положительных эффектах терапии дезагрегантами у пациентов с нарушениями ритма: они обладают способностью препятствовать возникновению аритмий. Использование полиненасыщенных жирных кислот у таких пациентов позволяет корректировать агрегацию и вязкость крови.

Совершенно не изученными до настоящего времени остаются аспекты аритмогенного/антиаритмического

го действия циклических нуклеотидов и субпопуляций лимфоцитов, а также роль циркулирующих иммунных комплексов, эндогенных опиоидных пептидов, мелатонина и брадикинина в генезе аритмий.

Учитывая вышесказанное, теоретически возможна коррекция нарушений ритма методами экстракорпоральной гемокоррекции, антиагрегантами, препаратами полиненасыщенных жирных кислот и антиоксидантами [20].

Достаточно хорошо освещен обсуждаемый в течение длительного времени вклад вегетативной нервной системы (ВНС) в генез нарушений ритма сердца и ВСС у больных ИБС, осложненной СН [7]. Несмотря на это, оценка вегетативной регуляции и поиск новых перспективных методов обследования в этой области остаются в настоящий момент одной из основных тем исследований в кардиологии [8].

В моделях на животных было показано, что повышение активности симпатической нервной системы при ишемии миокарда приводит к возникновению желудочковых нарушений ритма, в то время как возрастание активности парасимпатической нервной системы обладает протективным эффектом [24]. У пациентов с ИБС, осложненной СН, изменения активности ВНС также могут оказывать подобное действие. При гистологических исследованиях миокарда у таких пациентов, погибших внезапно, выявлено нарушение автономной регуляции, обширные очаги истощения катехоламинов в адренергических сплетениях миокарда, изменения вегетативных нервных ганглиев [1]. Ишемия миокарда в области нижней стенки левого желудочка чаще вызывает активацию парасимпатического отдела ВНС. Идентичные изменения в области передней стенки чаще приводят к повышению тонуса симпатических афферентных нервов, что объясняется особенностями иннервации сердца.

Большинству эпизодов ишемии предшествуют изменения тонуса ВНС, преимущественно - симпатической. Согласно современным рекомендациям при интерпретации результатов ВЭМ у таких пациентов необходимо учитывать состояние вегетативной регуляции работы сердца [4]. Недостаточное урежение частоты сердечных сокращений в течение первой минуты восстановительного периода, являющееся отражением сниженной вагусной активности, представляет собой мощный предиктор возможной смертности независимо от наличия или отсутствия дефектов перфузии миокарда и изменений ЧСС во время нагрузки [9].

Говоря о современных методах обследования, хочется отметить, что в течение последних лет появилось множество публикаций о неоспоримой значимости используемой сравнительно недавно методики определения вариабельности сердечного ритма (ВСР). Доказано, что ВСР отражает соотношения между блуждающим и симпатическим нервами и делает возможным количественную оценку активности компонентов ВНС. В единичных работах выделяются даже различные типы вегетативного тонуса (симпатический, парасимпатический, смешанный) у больных ИБС и показана их взаимосвязь с клинической картиной приступов стенокардии. При симпатико-тонических эпизодах ишемии миокарда продормальный период минимален по сравнению с приступами, протекающими по ваготоническому типу [3].

Известно, что при СН ВСР снижается, отражая повышение тонуса симпатического отдела ВНС, что способствует возникновению желудочковых аритмий [7]. Согласно последним работам на эту тему, четкая корреляция между желудочковой эктопической активностью и ВСР отсутствует, однако имеется подтвержденная взаимосвязь изменений этого показателя непосредственно перед приступом ишемии или возникновением аритмии [3, 19]. Эти данные несут в себе практическую значимость с точки зрения назначения терапии таким пациентам.

Популярный в настоящее время метод электрокардиографии высокого разрешения позволяет выявить более чем у 63% больных ИБС поздние потенциалы желудочков (ППЖ), свидетельствующие о наличии морфологического субстрата для развития желудочковых тахикардий [26]. Известно, что по мере прогрессирования СН зоны ишемии, а также фиброза и кардиосклероза становятся более чувствительными к воздействию катехоламинов и поэтому реагируют на малейшие изменения симпатического тонуса [19]. Частота возникновения аритмических событий у больных ИБС также коррелирует с продолжительностью комплекса QRS [1], являющегося независимым признаком наличия ППЖ и, следовательно, позволяющим предсказать высокий риск возникновения нарушений ритма.

В настоящее время максимально достоверной и обладающей наибольшими показателями чувствительности, специфичности и диагностической надежности признана комбинация предикторов жизнеугрожающих желудочковых аритмий, которая включает в себя наличие ППЖ, сниженной ВСР и дисперсии интервала QT. Определение дисперсии интервала QT, отражающей негетогенность процессов реполяризации, также является неинвазивным высокочувствительным методом выявления высокой степени риска развития желудочковых аритмий [22]. Изменения интервала QT коррелируют в соответствии со значением фракции выброса (ФВ), также являющейся мощным предиктором возникновения аритмических событий у больных ИБС [10]. Ухудшают прогноз повторные инфаркты миокарда в анамнезе и наличие аневризм [1].

Проблема предотвращения жизнеугрожающих аритмий, равно как и ВСС, далека от разрешения. Согласно проведенным в последнее время исследованиям было показано, что бета-адреноблокаторы способны снижать нейрогуморальную активацию [6], повышая ВСР. Однако, такой эффект наблюдается лишь при отсутствии у пациента тенденции к брадикардии до начала лечения и при уровне частоты сердечных сокращений на фоне лечения 60 или менее в минуту [5]. Нет сомнения в том, что в настоящее время терапия бета-адреноблокаторами является наиболее эффективной у пациентов с СН, осложненной нарушениями ритма. Результаты некоторых исследований показали, что с точки зрения предотвращения ВСС предпочтительным является использование липофильных бета-адреноблокаторов (тимолол, метопролол, пропранолол, карведилол), которые, проникая через гематоэнцефалический барьер, оказывают влияние на вагусную активность, в то время как использование гидрофильных бета-адреноблокаторов (атенолол) и соталола не предотвращает ВСС [15]. В нескольких иссле-

дованиях было показано, что больные, получающие бета-адреноблокаторы, имеют лучший прогноз с точки зрения выживаемости, чем получающие ингибиторы АПФ [17, 18]. Самыми эффективными бета-адреноблокаторами с точки зрения снижения смертности у больных с СН признаны карведилол, метопролол и бисопролол, подвергающиеся метаболизму в печени [11, 18]. Исследование COPERNICUS (Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Trial), в котором принимали участие 2289 пациентов с IV ф.кл. СН (NYHA) выявило снижение общей смертности на 35 % у больных с СН на фоне терапии карведилолом. У этих больных реже встречались такие неблагоприятные кардиальные события, как прогрессирование СН, ВСС, кардиогенный шок, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, фибрилляция предсердий. Терапевтические дозы бета-адреноблокаторов должны повышаться постепенно до максимально возможных [14, 27].

Лечение антиаритмическими препаратами с целью снижения смертности в результате нарушений ритма у больных, имеющих высокий риск ВСС, на сегодняшний момент представляется не только недостаточно эффективным, но, чаще всего, даже и опасным. При лечении антиаритмическими препаратами I класса, согласно результатам многоцентровых рандомизированных исследований CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) и CASTII, включавших группы пациентов с ФВ < 40%, было выявлено, что эти антиаритмики обладают способностью увеличивать риск возникновения ВСС за счет своих проаритмогенных эффектов, возникающих при воздействии на ишемизированный миокард. Исключением является хорошо знакомый клиницистам амиодарон [13], положительные свойства которого были продемонстрированы в исследовании CASCADE (Cardiac Arrest Study in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation), и, реже, соталол и дофетилид. Исследование EMERALD (European and Australian Multicenter Evaluative Research on Atrial Fibrillation Dofetilide) не выявило значимых различий в улучшении выживаемости при сравнении дофетилида и соталола. Исследование DIAMOND CHF (Danish Investigators of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide), проведенное у пациентов с ФВ = < 35%, показало, что дофетилид удерживал синусовый ритм в течение 12 месяцев почти в два раза эффективнее плацебо.

Не будет лишним еще раз подчеркнуть, что тесная связь и взаимодействие между двумя отделами ВНС благодаря преобладанию активности того или иного отдела в течение суток обеспечивает высокий уровень адаптации ритма сердца к потребностям организма. Рядом исследователей было показано, что некоторым желудочковым нарушениям ритма также свойственна циркадность: они возникают преимущественно в утренние часы. Имеются данные, что у таких пациентов антиаритмическая эффективность соталола превышает эффективность обычных бета-адреноблокаторов.

При СН в результате усиления влияния симпатической нервной системы и циркулирующих в крови катехоламинов часто возникает устойчивая к терапии синусовая тахикардия [25]. И здесь предметом обсуждения может быть проблема терапии: таким больным преимущественно назначаются седативные препараты и бета-

адреноблокаторы. Согласно единичным работам на эту тему, при введении ингибиторов холинэстеразы у таких больных сердечный выброс, артериальное давление и ударный объем возрастают, а частота сердечных сокращений снижается [25]. Кажется естественным предположение, что использование их в повседневной практике могло бы оказаться полезным.

Как известно, лечение фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с СН представляет определенные трудности в связи с отрицательными инотропным и хронотропным эффектами некоторых препаратов (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция). Исследование PIAF (Pharmacologic Intervention in Atrial Fibrillation trial) проводилось с целью сравнения двух методов лечения ФП. Не было выявлено различий с точки зрения симптоматики и качества жизни между группой пациентов, у которых проводилось урежение ЧСС с помощью дилтиазема и группой пациентов, которым проводилось восстановление синусового ритма путем медикаментозной или электрической кардиоверсии. В этой связи очевидна необходимость дальнейших поисков оптимальных способов лечения ФП. В частности, не исключено, что у больных с СН, осложненной суправентрикулярными нарушениями ритма, такими, как фибрилляция предсердий, может оказаться полезной парасимпатическая стимуляция. На это указывают результаты применения электрической стимуляции парасимпатической нервной системы у собак, при которой отмечалось урежение частоты желудочковых ответов при отсутствии изменений артериального давления [23, 24].

Для лечения желудочковых нарушений ритма у больных с СН, как было упомянуто ранее, из лекарственных препаратов главным образом используется амиодарон [12, 16], реже – соталол, обладающие симпатолитической активностью. Авторами исследования Treating Electrical Storm: Sympathetic Blockade Versus Advanced Cardiac Life Support-Guided Therapy, изучавшими пациентов с эпизодами ЖТ или ФЖ, при сравнении эффективности антиаритмических препаратов I класса и симпатической блокады (посредством хирургической блокады, терапии эсмололом или пропранололом) было выявлено значительное уменьшение количества эпизодов ФЖ у пациентов, которым была выполнена симпатическая блокада.

Однако предпочтительными на сегодняшний день все же являются кардиохирургические методы лечения. Есть сообщения об эффективности такого метода, как высокочастотная катетерная абляция очага эктопической активности.

Доказано, что наиболее эффективным в настоящее время является использование имплантируемого кардиовертера дефибриллятора (ИКД) [12]. В исследованиях MUSTT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) и MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II), целью которых было определить антиаритмическую эффективность ИКД у пациентов с ИБС, имеющих высокий риск внезапной смерти, была показана большая его эффективность по сравнению со стандартной медикаментозной терапией.

Мета-анализ трех исследований CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg), CIDS (Canadian Implantable

Defibrillator Study) и AVID (Antiarrhythmics Vs Implantable Cardiac Defibrillator) показал, что ИКД снижает риск общей смертности на 28% и риск смертности от аритмических причин у пациентов с ЖТ и ФЖ на 50%. ИКД является более эффективным у пациентов с ФВ менее или равной 35% и должен быть методом выбора у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и СН.

Итак, в данном обзоре мы коснулись лишь наиболее обсуждаемых в современной литературе факторов аритмогенеза и наиболее достоверных экспериментальных и клинических данных. Перспективными представляются исследования роли генетических и психологических аспектов в генезе аритмий, поскольку имеются данные о нарушении психического статуса как причины возникновения нарушений ритма, а также дальнейшее исследование эффективности методов экстракорпоральной гемокоррекции как метода борьбы с аритмиями.

С целью стратификации предикторов жизнеугрожающих аритмий наиболее целесообразным сегодня представляется анализ их в совокупности друг с другом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Адамян М. Г. и соавт. Клинико-функциональные особенности желудочковых аритмий у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология 1998; 10: 17-24
2. Вахляев В.Д., Недоступ А.В., Царегородцев Д.А., Мазинг М.Ю. Роль гуморальных факторов в патогенезе аритмий сердца. // Российский медицинский журнал 2000; 2: 54-7; 4: 47-50
3. Дзизинский А.А., Смирнова Ю.Ю., Белялов Ф.И. Оценка активности вегетативной нервной системы при приступе ишемии миокарда с помощью исследования вариабельности ритма. // Кардиология 1999; 1: 34-7
4. Довгалевский П.Я., Гриднев В.Н., Котельникова Е.В., Моржаков А.А. Применение характеристик вегетативной регуляции сердечного ритма для повышения диагностической эффективности велоэргометрической пробы у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология 1999; 7: 21-5
5. Зуйков Ю.А., Явелов И.С., Аверков О.В. и соавт. Влияние бета-адренергических блокаторов (атенолола и метопролола) на вариабельность ритма сердца зависит от частоты сердечных сокращений до лечения. // Кардиология 1998; 6: 30-6
6. Baran D., Horn E.M., Hryniewicz K. et al. Effects of beta-blockers on neurohormonal activation in patients with congestive heart failure. // Drugs 2000 Nov; 60(5): 997-1016
7. Bleske B.E. Evolution and pathophysiology of chronic systolic heart failure. // Pharmacotherapy 2000 Nov; 20 (11 Pt 2) 349S-358S
8. Cao J.M., Fishblin M.C., Ham J.B. et al. Relationship between regional cardiac hyperinnervation and ventricular arrhythmia. // Circulation 2000 Apr 25; 101 (16): 1960-9
9. Cole C.R., Blackstone E.H., Pashkow F.J. et al. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. // N Engl J Med 1999 Oct 28; 341(18): 1351-7
10. Davey P.P., Barlow C., Hart G. Prolongation of the QT interval in heart failure occurs at low but not at high heart rates. // Clin Sci 2000 May; 98(5): 603-10.
11. Dietz R., Osterziel K.J., Willenbrock R. et al. The back-

ground of the MERIT-HF trial. // Basic Res Cardiol 2000; 95 Suppl 1: 184-9

Выявление ППЖ как признака патологического субстрата для развития желудочковых аритмий с одной стороны, и, с другой стороны, сниженная ВСП, повышение тонуса СНС и снижение порога фибрилляции объясняют готовность миокарда к аритмогенезу. Введение такого показателя, как сниженная ФВ, коррелирующего с дисперсией интервала QT, безусловно, повышает специфичность диагностики.

При рассмотрении вопросов лечения аритмий у больных с ИБС, осложненной СН, следует отметить положительное значение терапии бета-адреноблокаторами, особенно липофильными, и антиаритмическими препаратами III класса, в частности, амиодароном. Большую результативность по сравнению с терапией кордароном дает использование ИКД. Однако высокая стоимость этого метода и недоступность для большинства пациентов ограничивает его положительные свойства. Несмотря на это, при наличии технических возможностей наиболее эффективным на сегодняшний день все же остается применение ИКД.

12. Eckardt L., Haverkamp W., Johna R. et al. Arrhythmias in heart failure: current concepts of mechanisms and therapy. // J Cardiovascular Electrophysiol 2000 Jan; 11(1): 106-17
13. Goldenberger J.J., Neelagaru S. Therapeutic developments in sudden cardiac death. // Expert Opin Investig Drugs 2000 Nov; 9(11): 2543-2554
14. Gottlieb S.S. Are All beta-blockers the same for Chronic Heart Failure? // Curr Cardiol Rep 2001 Mar; 3(2): 124-129
15. Hjalmarson A. Prevention of sudden cardiac death with beta-blockers. // Clin Cardiol 1999 OCT; 22 SUPPL 5: V11-5
16. Kaye D.M., Dart A.M., Jennings G.L., Esler M.D. Antiadrenergic effect of chronic amiodarone therapy in human Heart failure. // J Am Coll Cardiol 1999 May; 33(6): 1553-9
17. Kendall M.J. Clinical trial data on the cardioprotective effects of beta-blockade. // Basic Res Cardiol 2000; 95 Suppl 1: 125-30
18. Krum H. Beta-blockers in heart failure. The "new wave" of clinical trials. // Drugs 1999 Aug; 58(2): 203-10
19. Leenhardt A., Maison-Blanche P., Denjoy I. et al. Mechanism of spontaneous occurrence of tachycardia. // Arch Mal Coeur Vaiss 1999 Apr; 92 Spec No 1: 17-22
20. Liang C., Rounds N.K., Dong E. et al. Alterations by norepinephrine of cardiac sympathetic nerve terminal function and myocardial beta-adrenergic receptor sensitivity in the ferret: normalization by antioxidant vitamins. // Circulation 2000 Jul 4; 102(1): 96-103
21. Radjen D., Raskovic D., Kadrijevic S. et al. Significance of QT dispersion in the onset of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. // Vojnosanit Pregl 2000 Jan-Feb; 57(1): 39-47
22. Samejima H., Tanabe K., Suzuki N. et al. Magnesium dynamics and sympathetic nervous system activity in patients with chronic heart failure. // Jpn Circ J 1999 Apr; 63(4): 267-73
23. Shauerte P., Sherlag B.J., Sherlag M.A. et al. Ventricular rate control during atrial fibrillation by cardiac parasympathetic nerve stimulation: a transvenous approach. // J Am Coll Cardiol 1998 Dec; 34(7): 2043-50

24. Schauerte P., Sherlag B.J. Treatment of tachycardic atrial fibrillation by catheter assisted electrical stimulation of the cardiac parasympathetic nervous system. // Z Kardiol 2000 Sep;89(9):766-73
25. Schultheis L.W., Balsler J.R., Calkins H. et al. High dose neostigmine treatment of malignant sinus tachycardia. // Pacing Clin Electrophysiology 1997 May; 20 (5 Pt 1) 1369-72
26. Shusterman V., Beigel A., Shah S.I. et al. Changes in autonomic activity and ventricular repolarization. // J Elec-

- trocardiol 1999;32 Suppl:185-92
27. Smith A.J., Wehner J.S., Manley H.J. et al. Current role of beta-adrenergic blockers in the treatment of chronic congestive heart failure. // Am J Health Syst Pharm 2001 Jan15;58(2):140-5
28. Teerlink J.R., Jalaluddin M., Anderson S. et al. Ambulatory Ventricular Arrhythmias in Patients With Heart Failure Do Not Specifically Predict an Increased Risk Of Sudden Death. // Circulation 2000 Jan4-11;101(1):40-6

# ЮНИОР SSI



**ЭКС ЮНИОР SSI** предназначен для лечения атриовентрикулярной блокады, синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса и других нарушений ритма сердца путем электрической стимуляции, как желудочка, так и предсердия в режимах VVI и AAI. Наличие телеметрического канала, расширенного диапазона амплитуд и длительностей стимулирующего импульса, большого количества диагностических функций создают максимально комфортные условия, как для врача, так и для пациентов. Использование последних достижений в технологиях оборонного комплекса страны и тщательный контроль на каждом этапе производства гарантируют высочайшую надежность и продолжительный срок службы аппарата.

#### Характеристики программатора

##### Программируемые устройства:

- ЮНИОР SSI, ЮНИОР DDD.
- **Пороговые измерения:**
- Помимо стандартной процедуры определения порога стимуляции (аналогично функции ВАРЮ) программатор ЮНИОР помогает определять пороги стимуляции и чувствительности с помощью простых процедур, использующих телеметрическую информацию.
- **Стандартные программы:**
- Кроме заводских установок, программатор ЮНИОР позволяет врачу определять собственные наборы стандартных параметров стимулятора и сохранять их для последующего использования одним нажатием клавиши.
- **База данных пациентов:**
- При работе в автономном режиме программатор ЮНИОР позволяет сохранить информацию о 120 сеансах работы с пациентами, которая не пропадает даже при отключении источника питания программатора.
- При подключении к компьютеру программатор ЮНИОР позволяет записать в базу данных сохраненную информацию о сеансах работы с пациентами, управлять базой данных пациентов, в которой зарегистрирована информация о самом пациенте, сеансах программирования стимулятора, статистическая информация, собранная стимулятором и т.д. Каждое посещение автоматически регистрируется вместе с результатами полного контроля пациента. Врач может получить и распечатать информацию о пациентах, имплантированных ЭКС, учреждениях и врачах, проводивших контроль

##### Маркеры:

- В программаторе имеется выход маркерных импульсов, который, при подключении к кардиографу позволяет однозначно идентифицировать наезванные и естественные сокращения. При работе в автономном режиме маркеры отображаются на встроенном графическом индикаторе.
- **ЭФИ-лаборатория:**
- В программаторе имеется специальный вход для подключения наружного стимулятора, стимулы которого передаются по каналу телеметрии в имплантированный стимулятор, заставляя последний работать под управлением наружного стимулятора. Названные и страховочные импульсы сопровождаются маркерами
- **Обновление программы.**
- В случае выхода новой версии управляющей программы: добавления новых стимуляторов, изменения языка общения и т.д. вы просто вставляете дискету в компьютер или соединяетесь с нами по интернету, подключаете программатор к компьютеру и ...через 15 минут вы вас обновленный прибор

#### Физические характеристики:

- **Габариты:**
- 211 x 100 x 26 мм.
- **Разрешение дисплея:**
- 128 x 64 точки.
- **Время непрерывной работы**
- Не менее 10 часов
- **Время заряда аккумуляторов**
- Не более 4,5 часов

#### Программируемые параметры

##### Способы стимуляции:

- A00, AAI, AAT, V00, VVI, VVT, OFF
- **Основная частота стимуляции:**
- От 30 до 122 имп./мин. С шагом 1...3 имп./мин.
- **Амплитуда стимулирующих импульсов:**
- 0,7В, 1,3В, 1,9В, 2,6В, 3,3В, 3,9В, 4,6В, 5,3В
- **Длительность стимулирующих импульсов:**
- От 0,122 мс ... 1,464 мс с шагом 0,122 мс.
- **Рефрактерный период:**
- От 205мс ... 440мс с шагом 15,6 мс.
- **Чувствительность к сигналам желудочков:**
- 1,0мВ, 2,0мВ, 3,0мВ, 4,0мВ, 5,0мВ, 6,0мВ, 7,0мВ, 8,0мВ
- **Чувствительность к сигналам предсердий:**
- 0,5мВ, 1,0мВ, 1,5мВ, 2,0мВ, 2,5мВ, 3,0мВ, 3,5мВ, 4,0мВ
- **Полярность стимулирующего импульса:**
- Униполярный / Биполярный (устанавливается независимо от полярности чувствительности)
- **Полярность чувствительности:**
- Униполярный / Биполярный (устанавливается независимо от полярности стимулирующего импульса)
- **Гистерезис:**
- 0%, 5%, 10%, 15%, 20% от периода основной частоты

#### Антитахикардитические функции

- Временное программирование с частотой следования импульсов от 30 ... 451 имп./мин.
- **Индикаторы срока службы:**
- ОК - нормальная батарея;
- RRT рекомендуемое время замены (остаточная емкость батареи от 4 до 8% от номинальной);
- EOL конец срока службы (остаточная емкость батареи менее 4% от номинальной);
- **Магнитный тест**
- **Режим:**
- V00 (A00);
- **Частота следования импульсов:**
- ОК (нормальная батарея) 100 имп./мин.;
- ER1 (рекомендуемое время замены) 90 имп./мин.;
- EOL (конец срока службы) 80 имп./мин.;

#### Определение порога стимуляции

##### По амплитуде:

- 15 стимулов 5,3В (частота 100 имп./мин) и 8 стимулов с уменьшающейся амплитудой от 5,3 до 0,7В (частота 120 имп./мин.); Длительность стимула выбирается при программировании режима.
- **По длительности:**
- 15 стимулов 1,464 мс (частота 100 имп./мин) и 12 стимулов с уменьшающейся длительностью от 1,464 до 0,122 мс (частота 120 имп./мин.); Амплитуда стимула выбирается при программировании режима.

#### Физические характеристики

##### Габариты, масса:

- 55 x 47 x 10 мм. 45 г.
- **Материал корпуса:**
- Титан;
- **Тип коннекторной части электродов:**
- 3,2 мм, IS - 1 (VS - 1);

#### Источник тока:

##### Тип батареи:

- Литий Йод, 2,8 В, 2,2 А/ч;

#### Срок службы:

- Не менее 7 лет при 100% стимуляции с частотой 70 имп./мин., амплитудой 2,6 В, длительностью 0,488 мс.

#### Телеметрическая информация

##### Идентификация:

- Модель и серийный номер;
- **Параметры стимуляции:**
- Все программируемые;
- **Состояние батареи:**
- ОК, RRT, EOL;
- **Статистика:**
- Названные и воспринятые события, гистограмма частотного спектра воспринятых событий;
- **Маркерные импульсы:**
- Названные и воспринятые события;

## Программатор ЮНИ

предназначен для программирования параметров и работы со встроенными диагностическими функциями новой серии имплантируемых ЭКС с телеметрическим каналом разработки компании КАРДИКС. Простота использования, развитая система подсказок, автономность в совокупности с новыми возможностями наших ЭКС позволяет вам по новому взглянуть на рутинную, казалось бы работу с новым поколением кардиостимуляторов.



# ЮНИ

WWW.PACEMAKER.RU

Дополнительную информацию Вы можете получить непосредственно у нас или на сайте <http://www.pacemaker.ru>



ЗАО "Кардикс"  
117342, Москва, ул. Введенского, 8  
тел./факс +7 (095) 333-7557  
<http://www.pacemaker.ru>

ЗАО "Кардиоэлектроника"  
142080, Климовск-1, Моск. обл.,  
Заводская ул., 2 а/я 27  
тел./факс +7 (095) 996-8925

