

**ВОЗМОЖНОСТИ ПОСТОЯННОЙ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ  
ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.***Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, Московский центр кардиостимуляции.*

*Рассматриваются возможности постоянной кардиостимуляции в профилактике и лечении фибрилляции и трепетания предсердий.*

**Ключевые слова:** постоянная кардиостимуляция, профилактика предсердных тахикардий.

*The potentialities of the permanent pacing in the prevention and treatment of atrial fibrillation and flutter are considered.*

**Key words:** permanent cardiac pacing, prevention of atrial tachyarrhythmias

В лечении фибрилляции предсердий (ФП) и ее осложнений в настоящее время широко используются медикаментозные методы, направленные на восстановление синусового ритма, профилактику пароксизмов ФП, контроль частоты желудочкового ритма и на предупреждение тромбоэмболических осложнений. После того, как связь между ФП и эмболией головного мозга (и соответственно смертностью) достоверно установлена Фремингемским исследованием [1], возросла актуальность лечения фибрилляции предсердий (ФП). Однако возможности медикаментозной терапии ограничены, действие антиаритмических препаратов часто отличается малой эффективностью, побочными эффектами, в том числе и проаритмическим действием [2, 3]. По этим причинам ведутся поиски альтернативных методов хирургического лечения.

Наиболее распространенным методом хирургического лечения ФП на сегодняшний день является радиочастотная абляция (модуляция) атриовентрикулярного (АВ) соединения. Операция выполняется с целью создания искусственной полной АВ-блокады с последующей имплантацией электрокардиостимулятора (ЭКС). В случае выполнения модуляции АВ-соединения, с целью урежения частоты сердечных сокращений, создается частичное нарушение АВ-проводимости и ЭКС не имплантируется.

Стабилизируя частоту сердечных сокращений, такие операции являются альтернативой медикаментозному контролю частоты желудочкового ритма. Качество жизни пациентов улучшается за счет того, что они перестают ощущать пароксизмы ФП в электрофизиологически изолированных предсердиях. Однако, после создания АВ-блокады при имплантации больным с пароксизмальной формой ФП однокамерного ЭКС типа VVI(R), такая операция не только не снижает риска тромбоэмболических осложнений, но возможно и увеличивает его. Такое предположение основывается на сравнении динамики ФП при использовании изолированной стимуляции желудочков и физиологических методов стимуляции с сохранением АВ-проводимости. Подробнее на этом вопросе мы остановимся ниже.

Использование при операциях абляции АВ-соединения более совершенных систем двухкамерной стимуляции с функцией автоматического переключения режимов стимуляции (auto switch mode), позволяет сохранить для больных преимущества физиологической стимуляции на синусовом ритме. Более того, такой способ стимуля-

ции, возможно, оказывает антиаритмическое действие и снижает риск свойственных ФП осложнений. Так, в нашей работе [4] выявлена положительная динамика течения ФП у 12 пациентов после абляции АВ-соединения при использовании двухкамерных ЭКС, оснащенных функцией auto switch mode. В течение года наблюдения за больными было отмечено уменьшение, как количества, так и продолжительности пароксизмов ФП. При этом пациенты не получали никакой антиаритмической терапии

Другие хирургические методы лечения ФП в настоящее время находятся в стадии разработки и клинической апробации и не применяются в широкой клинической практике. К ним относятся следующие операции на «открытом сердце»: электрическая изоляция левого предсердия (1980 г.); изоляции левого и правого предсердия, так называемая операция «коридор» (1985 г.); операция «лабиринт» (1987 г.), которая в настоящее время имеет несколько модификаций, в том числе осуществляются попытки радиочастотной катетерной абляции. [5]. С 1995 г проводятся имплантации предсердных дефибрилляторов. Данная работа посвящена рассмотрению иных, менее героических, чем операции на «открытом сердце», хирургических способов превентивного воздействия постоянной кардиостимуляции на ФП.

Имплантация ЭКС сегодня не является первичным показанием для лечения ФП. Тем не менее, многими авторами доказано, что использование различных способов постоянной физиологической стимуляции при лечении больных с бради-тахикардией формой синдрома слабости синусового узла благоприятно влияет на течение ФП. В литературе рассматриваются три возможных механизма антиаритмического воздействия постоянной стимуляции, связанных с сохранением предсердно-желудочковой синхронизации, со стимуляцией частотой выше собственного ритма (overdrive-стимуляция) и с устранением нарушений внутри- и межпредсердного проведения путем моно- и бифокальной (биатриальной) стимуляции предсердий.

**РОЛЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ**

Под физиологической стимуляцией в первую очередь подразумевается стимуляция с сохранением предсердно-желудочковой синхронизации, что достигается использованием двухкамерной (режимы – DDD или VDD) или предсердной (режим – AAI) стимуляции.

Как известно, сохранение или восстановление предсердно-желудочковой синхронизации увеличивает насосную функцию сердца. Гемодинамическое значение предсердного вклада в сердечную систолу при различных режимах стимуляции изучено достаточно давно. В одной из первых работ на эту тему [6], сравнивалось влияние не синхронизированной с деятельностью предсердий желудочковой стимуляции (VVI) и P-синхронизированной стимуляции (в режиме VAT) у пациентов с АВ-блокадой. Авторы отметили, что после нормализации ЧСС в остром периоде у всех пациентов происходило увеличение минутного объема кровообращения. Однако, в отличие от P-синхронизированной стимуляции, при однокамерной VVI-стимуляции этот эффект носил кратковременный характер, так как спустя два месяца сердечный выброс возвращался к исходным цифрам (как и до имплантации ЭКС). Данная закономерность увеличения минутного объема кровообращения при восстановлении предсердно-желудочковой синхронизации в покое и при нагрузке подтверждена дальнейшими исследованиями [7].

VVI-стимуляция приводит к увеличению размеров левого предсердия [8], снижению сердечного выброса и увеличению конечного диастолического размера левого желудочка [9]. Повышению внутрипредсердного давления и давления в легочной артерии способствует регургитация крови из желудочков, так как предсердия поддерживают смыкание створчатых клапанов только при синхронизированной систоле сердца. Сокращение предсердий «в холостую» приводит к повышению внутрипредсердного давления и перенапряжению стенок предсердий. Активируются вазопрессорные рефлексы и различные гуморальные механизмы регуляции водно-электролитного обмена, объема циркулирующей крови и артериального давления. В частности в 1,5 раза повышается уровень предсердного натрийуретического пептида [10]. Повышение в плазме титра этого пептида высоко коррелирует с появлением различных предсердных тахикардий [11]. Обращает на себя внимание, что уровень предсердного натрийуретического пептида также хронически повышен при митральном стенозе и дилатационной кардиопатии - заболеваниях в клинической картине которых одно из ведущих мест занимают тахисистолические нарушения сердечного ритма [12].

Описанные гемодинамические и нейрогуморальные механизмы приводят к относительному падению общего периферического сопротивления, снижению минутного объема кровообращения и гипотоническим реакциям различной степени выраженности [13]. Кроме этого, VVI-стимуляция в сравнении с предсердной и двухкамерной стимуляцией снижает коронарный кровоток [14].

По отношению к «прямому» влиянию VVI-стимуляции на динамику ФП, авторы многочисленных ретроспективных исследований [15, 16, 17, 18] единодушно заключают, что не синхронизированная с предсердиями стимуляция желудочков сопряжена со значительным увеличением доли ФП. Так Sutton [19] сообщает, что при VVI-стимуляции ФП встречается у 22,3% больных против 3,9% при физиологических видах стимуляции; количество эмболических осложнений соответственно составляет 13% против 1,6%.

В другой работе, за 5,5 лет наблюдения, ФП диагностирована у 27% пациентов с однокамерной стимуляцией желудочков и только у 9% при двухкамерной стимуляции. Причем наличие у пациентов венстрикулоатриального проведения не являлось предиктом появления ФП [20].

Процент летальных исходов среди 2243 пациентов с VVI-стимуляцией за пятилетний срок наблюдения составил 16,9%. При этом в 18,7% случаев констатирована внезапная сердечная смерть, в 15% причиной смерти послужили тромбоэмболические осложнения и в 24% пациенты скончались от сердечной недостаточности [21]. В тоже время, в наблюдениях за 900 пациентами с физиологической стимуляцией, лишь 3% пациентов ежегодно переходили в состояние хронического мерцания предсердий [7]. И это процентное соотношение, по мнению автора, может быть снижено при использовании новых способов и алгоритмов стимуляции. Автор полагает, что «при современном уровне развития систем ЭКС и электродов подобные (физиологические) пейсмекеры должны составлять до 70% от общего числа имплантируемых приборов в клиниках, претендующих на поддержание современного уровня терапии».

Исходя из выше изложенного, можно сделать вывод, что сохранение АВ синхронизации и предсердного вклада в сердечную систолу значительно снижает вероятность ФП и риск тромбоэмболических осложнений. Самым простым объяснением отрицательной динамики ФП при не синхронизированной стимуляции желудочков является то, что неадекватное механическое перенапряжение предсердного миокарда и целый комплекс нейрогуморальных изменений, связанных с повышением внутрипредсердного давления, приводят к усугублению трофических и, как следствие, к развитию органических изменений предсердного миокарда и прогрессированию ФП.

### УЧАЩАЮЩАЯ (OVERDRIVE) СТИМУЛЯЦИЯ

В 1983 году Coumel [22] сообщил о превентивном воздействии учащающей стимуляции предсердий (УС) на возникновение пароксизмов у пациентов с вагусно-обусловленной ФП. Профилактизирующий эффект УС у больных с бради-тахии формой синдрома слабости синусового узла позднее был подтвержден рядом авторов [23, 24].

Возникновение пароксизмов вагусно-обусловленной ФП, как правило, связано с предшествующей брадикардией. Пароксизмы у больных возникают в основном в ночные часы и в состоянии покоя, часто провоцируются экстрасистолией. ФП этого типа хорошо изучена в эксперименте. Так, стимуляция у животных парасимпатических волокон или воздействие на стенку предсердия ацетилхолина провоцирует пароксизмы ФП. И то, и другое воздействие укорачивает потенциал действия и рефрактерный период предсердных клеток, удлинляет внутрипредсердное проведение. При этом вагусный эффект распределяется внутри предсердий неоднородно, создавая неомогенность реполяризации и электрофизиологические условия для возникновения ФП [25].

Влияние УС на адренергический тип ФП, в отличие от вагусного, остается малоизученным и не совсем ясным [26]. Этот тип ФП характеризуется тем, что пароксизмы обычно возникают в дневное время, прово-

цируются физической нагрузкой и стрессовыми ситуациями. Возникновению ФП предшествует увеличение частоты сердечного ритма и рост низкочастотной составляющей вариабельности сердечного ритма, что указывает на преобладание симпатического тонуса.

Профилактирующий эффект УС на ФП долгое время является предметом обсуждения. Искусственно вызванное стимуляцией распространение волны возбуждения в предсердиях, по своим пространственно-временным характеристикам, отличается от синусового. Поэтому в ряде случаев стимуляция может подавлять активные при синусовом ритме аритмогенные очаги и цепи «ге-энтри». Кроме этого, стимуляция предсердий с повышенной частотой, создавая однородный частотный профиль, определяет некую стабильность дисперсии рефрактерных периодов и скорости проведения возбуждения по предсердиям, что может оказывать антиаритмическое действие [25]. Возможно и влияние хронической УС на процесс ремоделирования миокарда [27].

В отношении алгоритмов антиаритмического действия УС, со времени первых исследований в этом направлении, когда использовалась хроническая стимуляция с нефизиологично высокой частотой 90 в минуту [22], в недавних работах [26] превентивный эффект на ФП был достигнут при стимуляции с частотой  $75 \pm 5$  в минуту.

Предложены и более сложные алгоритмы антиаритмического воздействия ЭКС. Один из них направлен на профилактику предсердной экстрасистолии, которая как указано выше может провоцировать пароксизмы ФП. В работе Murgatroyd [27] принцип подавления экстрасистолии сводился к тому, что ЭКС, синхронизируясь с экстрасистолическим возбуждением, наносил первый стимул в течении постэкстрасистолической паузы и далее увеличивал на определенное время частоту стимуляции. Алгоритм подавления ФП в ЭКС Trilogy DR+ (фирмы Pacemaker, США) - «dynamic atrial overdrive», сводится к попытке максимально полного подавления собственной предсердной активности с сохранением суточного частотного профиля частот стимуляции.

### РЕСИНХРОНИЗАЦИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРДСЕРДИЙ

В норме рефрактерный период различных участков миокарда предсердий укорачивается однородно от синусового узла до отдаленных участков миокарда, препятствуя повторному входу волн возбуждения (механизм «ге-энтри»), и создавая, так называемую, нормальную дисперсию рефрактерностей. У пациентов с ФП участки миокарда предсердий с аномально быстрой или медленной скоростью проведения имеют аритмогенный потенциал для формирования цепей ге-энтри, когда фронт возбуждения способен выйти за пределы рефрактерной к возбуждению области, созданной предыдущей волной возбуждения.

Allessie [28] высказал гипотезу о том, что вероятность возникновения ФП возрастает в участках миокарда с длинными рефрактерными периодами и малой скоростью проведения возбуждения (концепция «длины волны»), равной произведению рефрактерного периода

на скорость возбуждения). Хотя дисперсия рефрактерностей вообще свойственна предсердному миокарду, высокая ее степень считается одной из основных причин возникновения и длительного поддержания ФП [29].

Замедление скорости проведения возбуждения по предсердному миокарду у пациентов с ФП на ЭКГ проявляется нарушениями внутри- и межпредсердной проводимости, то есть увеличением продолжительности зубца Р [30]. В нашей работе [31] изучена продолжительность электрической систолы предсердий у 37 пациентов с синдромом слабости синусового узла и пароксизмальной формой ФП (бради-тахи форма синдрома слабости синусового узла), и у 32 пациентов контрольной группы. Длительность зубца Р (П) у пациентов с ФП была достоверно выше, составив  $112,7 \pm 21,0$  мс (в контрольной группе  $94,7 \pm 13,7$  мс.,  $p < 0,0001$ ), время возбуждения предсердий по чреспищеводной электрограмме –  $129,6 \pm 100,6$  мс. ( $100,6 \pm 11,1$  мс.,  $p < 0,0001$ ), время межпредсердного проведения –  $46,8 \pm 14,3$  мс. ( $28,6 \pm 7,7$  мс.,  $p < 0,002$ ).

При постоянной эндокардиальной стимуляции предсердий традиционно используется J-образный электрод, который располагается в «ушке» правого предсердия - наиболее удобном месте для устойчивой фиксации электрода. В тоже время, прохождение возбуждения по предсердиям при стимуляции из наиболее «удаленной точки» может удлинять время как внутрисердечного, так и межпредсердного проведения, оказывая проаритмическое действие.

С целью проверки этого предположения, нами у 37 пациентов с ФП на синусовом ритме и при стимуляции из различных зон правого предсердия измерена продолжительность электрической систолы предсердий [31]. Осуществлялась стимуляция «ушка» правого предсердия, средних отделов межпредсердной перегородки, передней и боковой стенок предсердия, и области коронарного синуса (нижняя часть межпредсердной перегородки). При чреспищеводной регистрации электрограммы левого предсердия выявлено, что продолжительность возбуждения предсердий уменьшилась только при стимуляции КС и достоверно не изменилась при стимуляции межпредсердной перегородки. Стимуляция же из других зон правого предсердия приводила к увеличению времени возбуждения предсердий на 24-33 %, в том числе из ушка правого предсердия на 27%.

Наиболее очевидный способ сокращения времени проведения возбуждения между предсердиями средствами ЭКС - это осуществление одновременной синхронной стимуляции правого и левого предсердия, однако использование трансартериального доступа для имплантации эндокардиального электрода в левые отделы сердца сопряжено с высоким риском тромбоэмболических осложнений [32]. Попытки же временной эпикардиальной синхронной стимуляции левого и правого предсердий у пациентов после кардиохирургических операций проводились Kurz с соавт. [33]. Эта работа актуальна тем, что приблизительно у 30% пациентов, перенесших операцию «на открытом» сердце, в раннем послеоперационном периоде развивается ФП, что ухудшает для них прогноз лечения. Авторы использовали стандартные эпикардиальные электроды для временной стимуляции,

которые фиксировались на поверхности правого и левого предсердия. Синхронная стимуляция предсердий в режиме «overdrive» осуществлялась от временного ЭКС. По техническим причинам, связанным с дислокациями электродов и потерей чувствительности ЭКС, исследование было прекращено.

С целью профилактики ФП продолжается поиск оптимальных точек стимуляции различных участков предсердий. Изучаются возможности использования как одноэлектродных систем для постоянной монофокальной стимуляции, так и двухэлектродных для бифокальной и биатриальной стимуляции предсердий.

Изолированная монофокальная стимуляция **межпредсердной перегородки** (МП) была проведена у 4-х пациентов Spence с соавт. [34]. У всех пациентов было достигнуто укорочение электрической систолы предсердий за счет одновременного вовлечения в процесс возбуждения правого и левого предсердий по направлению от МП. Однако анализа возможного антиаритмического действия этого способа стимуляции в работе не проводилось. Авторами отмечен положительный гемодинамический эффект стимуляции МП, связанный с увеличением реальной АВ-задержки левых отделов сердца, которая у больных с ФП при межпредсердной блокаде значительно укорочена.

Монофокальная стимуляция из **коронарного синуса** (КС) предложена Parageorgiou с соавт. [35]. В дальнейших работах [36] изучался антиаритмический эффект биполярной стимуляции из КС импульсами большой энергии - продолжительностью 1,0 мсек. и амплитудой до 6,0 В. При полугодовом наблюдении за 81 пациентом с ФП и трепетанием предсердий были получены обнадеживающие результаты - антиаритмический эффект был достигнут в 80 - 90 % случаев (при этом 40 % пациентов не нуждались в антиаритмической терапии). Недостатками предложенного способа стимуляции являются частые дислокации «стандартного» эндокардиального предсердного электрода (в 13 % случаев) и преждевременное истощение источника питания в связи с высокоэнергетическими выходными параметрами ЭКС. В настоящее время разработаны специальные электроды для постоянной стимуляции из КС, использование которых снизило процент дислокаций до 2,3 % [37].

Двухэлектродную стимуляцию предсердий разделяют на **биатриальную** (изолированная стимуляция правого и левого предсердий) и **бифокальную** стимуляцию правого предсердия. В приведенной таблице суммированы теоретические показания и возможная клиническая эффективность двухэлектродной предсердной стимуляции [38].

Бифокальная стимуляция правого предсердия, предложенная Saksena с соавт. [39], предполагает одновременную

стимуляцию верхней части правого предсердия и устья коронарного синуса (точнее межпредсердной перегородки в непосредственной близости от коронарного синуса). С целью предупреждения пароксизмов фибрилляции предсердий авторы использовали двухкамерные стимуляторы с Y-образным конектором для деления предсердного канала, при этом «катодный» электрод имплантировался в «ушко» или в верхнебоковую стенку правого предсердия, а «анодный» - в устье коронарного синуса.

Биатриальную стимуляцию, основанную на одновременной стимуляции обоих предсердий, впервые использовал Daubert с соавт. [40]. Один предсердный электрод располагался в «ушке» правого предсердия, а стимуляция левого предсердия осуществлялась через электрод, расположенный непосредственно в КС. Благодаря возбуждению предсердий одновременно из двух противоположных точек у больных с нарушениями внутри- и межпредсердного проведения удавалось осуществить ресинхронизацию предсердий, то есть устранить замедление проведения и сократить дисперсию рефрактерности в различных участках предсердного миокарда. Авторами, отмечено как антиаритмическое действие биатриальной стимуляции (особенно для II-типа трепетания предсердий), так и положительный гемодинамический эффект, связанный с нормализацией механической АВ-задержки левых отделов сердца у пациентов с исходно нарушенным межпредсердным проведением [41]. В дальнейшем, для биатриальной стимуляции авторы использовали как однокамерные ЭКС с Y-образным конектором, так и двухкамерные ЭКС. У пациентов с АВ-блокадой и ФП была применена трехкамерная (triple) стимуляция. При помощи двухкамерного ЭКС и трех электродов осуществлялась синхронная стимуляция правого и левого предсердий (по «предсердному каналу» ЭКС) и стимуляция правого желудочка.

Наибольшим опытом клинического использования постоянной биатриальной стимуляции, по-видимому, обладает группа польских авторов [36]. Превентивный эффект в отношении пароксизмов мерцания-трепетания предсердий был достигнут у 83% пациентов из 64, которым имплантирована биатриальная система стимуляции. При этом длительность P-волны сократилась в среднем со 150

**Таблица 1.**  
(Barold S. Et al. Permanent multisite cardiac pacing. PACE, 1997;20: 2725-2729).

| Бифокальная или биатриальной стимуляция предсердий   | Ожидаемый клинический эффект           |
|--|--|
| Брадикардия после трансплантации сердца  | Гемодинамический                       |
| Синдром слабости синусового узла с нарушениями внутри- и межпредсердного проведения, сочетающийся с предсердными тахиаритмиями или без них   | Гемодинамический и антиаритмический    |
| Синдром слабости синусового узла с предсердным и тахиаритмиями без нарушений внутри- и межпредсердного проведения  | Антиаритмический                       |
| Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия с целью: 1. Оптимизации механической АВ-задержки левых отделов сердца, 2. Укорочения АВ-задержки (как альтернатива РЧ-абляции АВ-соединения), 3. Предупреждения фибрилляции предсердий (?) | Гемодинамический, антиаритмический (?) |

мс. на синусовом ритме до 100 мс. при стимуляции. В связи с частыми дислокациями стандартных предсердных электродов, авторами сконструирован специальный электрод, который надежно фиксируется в КС. Процент дислокаций при его использовании сократился с 13 до 5%.

Производителями ЭКС предлагаются и «технические» способы решения проблемы профилактики ФП путем сокращения времени возбуждения предсердий. Так представляет интерес использование двухкамерных одноэлектродных ЭКС. Стимуляция предсердий в этих случаях осуществляется «бесконтактно» дальним электромагнитным полем с кольцевого диполя, который расположен на флотирующем в предсердии участке желудочкового электрода. Такой способ стимуляции вовлекает в процесс возбуждения одновременно большую часть миокарда предсердий, чем при «контактном» способе. «В рамках актуальных исследований по предотвращению предсердных тахикардий, концепция предсердной стимуляции дальним электромагнитным полем открывает новые возможности благодаря более объемной деполяризации миокарда» [42]. В цитируемой работе, авторами проведен анализ 8 случаев использования таких систем стимуляции (Elikos SLD и Dromos SL, фирмы Biotronic). У половины пациентов средняя продолжительность Р-волны на ЭКГ при VDD стимуляции была патологически увеличена и во время двухкамерной стимуляции она сокращалась со  $168 \pm 29$  до  $130 \pm 24$  мс. У других пациентов с нормальной длительностью Р-волны, сокращение ее при стимуляции не происходило. Таким образом, авторами доказан ЭКГ-феномен сокращения удлиненной Р-волны, однако анализ собственно антиаритмического действия такого способа стимуляции в работе не проводился.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Постоянная кардиостимуляция в настоящее время не является первичным показанием для лечения предсердных тахикардий. Тем не менее, доказана ее антиаритмическая эффективность у больных с бради-тахикардией формой синдрома слабости синусового узла и возможно миокардиопатиями.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лещинский Л., Тюлькина Е. Фармакологическое лечение фибрилляции предсердий. В кн.: Мерцательная аритмия. Стратегия и тактика лечения на пороге XXI века. С.-Петербург, Ижевск 1998; С. 28–31.
2. Эктор Х., Хайдбюхель Х., Ван де Верф ф. Анализ выживаемости и классификация смертности пациентов при антиаритмической терапии. *Progress in biomedical research*. 1997; 2: 67–73.
3. Wolf P. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke The Framingham study. *Neurology*. 1978; 28: 973.
4. Гуков А., Термососов С., Жданов А. Течение пароксизмов фибрилляции предсердий после операций РЧА абляции АВ-соединения с использованием DDD-стимуляторов с функцией переключения режимов стимуляции. (Тезис) Материалы 5-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов, Новосибирск, 1999, С 84.
5. Бокерия Л., Ревиншвили А., Ольшанский М. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: история вопроса и перспективы. *Progress in biomedical research*. 1997; 2: 74–83.
6. Kappenberger L. Hemodynamic effect of atrial synchronisation in acute and long-term ventricular pacing. *PACE* 1982;5:639.
7. Витте Й. Роль стимуляции с участием предсердий в предотвращении суправентрикулярных аритмий. *Progress in biomedical research*. 1997; 2: 84–89.
8. Ishikawa T., Kimura K., Yoshimura H. et al.: Acute changes in left atrial and left ventricular diameters after physiological pacing. *PACE* 1996; 19:143–149.
9. Paxinos G., Katritsis D., Kakouros S. et al.: Long-term effect of VVI pacing on atrial and ventricular function in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1998; 21 (Pt.1): 728–734.

Внедрение в широкую клиническую практику радикальных хирургических методов лечения ФП представляется делом не близкого будущего. В тоже время известно, что большая часть пациентов, которым постоянная кардиостимуляция показана с целью лечения брадиаритмии, имеют сопутствующую ФП или другие суправентрикулярные тахикардии. В связи с чем, оправданы попытки разработки и внедрение «нетрадиционных» способов и алгоритмов стимуляции для профилактики ФП у этой группы больных. Тем более что предлагаемые способы не требуют от врача «героических» усилий и не связаны с риском серьезных послеоперационных осложнений, как при операциях на «открытом» сердце.

На сегодняшний день с целью профилактики ФП, тромбоэмболических осложнений и снижения смертности безусловно доказана необходимость использования физиологических видов стимуляции с участием предсердий.

У больных с синдромом слабости синусового узла и вагальным типом ФП доказан антиаритмический эффект учащающей стимуляции предсердий. Остается не совсем ясным и требует дальнейшего изучения влияние учащающей стимуляции на адренергический тип ФП.

Использование при операциях абляции АВ-соединения систем двухкамерной стимуляции с функцией автоматического переключения режимов стимуляции, позволяет сохранить для больных преимущества физиологической стимуляции на синусовом ритме «в межприступном периоде». Более того, такой способ стимуляции, возможно, оказывает антиаритмическое действие, снижая риск свойственных ФП осложнений.

Сегодня, не более чем интересны и требуют дальнейшего изучения попытки чисто «технические» решения проблемы профилактики ФП при помощи бесконтактной стимуляции «дальним» полем и использование алгоритма подавления предсердной экстрасистолии. Также требует дальнейшего изучения оценка антиаритмической эффективности использования «нетрадиционных» точек приложения стимуляции в правом предсердии при бифокальной и биатриальной стимуляции.

10. Lazzeri C., Villa G., Padeletti L. Plasma level of natriuretic peptides during ventricular pacing in patients with a dual chamber pacemaker. *PACE*, 1994; 17: 953–60.
11. Clemon H., Baumgarten C., Stambler B. et al.: Atrial natriuretic factor: implications for cardiac pacing and electrophysiology. *PACE*, 1994; 17: 70–79.
12. Cabello J., Bordes P., Mauri M. et al.: Acute and chronic changes in atrial natriuretic factor induced by ventricular pacing: a self controlled clinical trial. *PACE*, 1996; 19: 815–821.
13. Erlebacher J. Hypotension with ventricular pacing on atrial vasopressor reflex in human beings. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1984; 4: 550–555.
14. Kolettis T., Kremastinos D., Kyriakides M. et al.: Effects of atrial, ventricular, and atrioventricular pacing on coronary flow reserve. *PACE* 1995; 18(Pt.1): 1628–1635.
15. Grimm W., Langenfeld H., Maisch B. et al. Symptoms, cardiovascular risk profile and spontaneous ECG in paced patients: a five-year follow-up study. *PACE*. 1990;12 (Pt2): 2086–2090.
16. Santini M., Alexidou G., Ansalone G. et al. Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defects and modes of permanent cardiac pacing. *Am.J.Cardiol.* 1990; 11: 729–735.
17. Stangl K., Seitz K., Wirtzfeld A. et al. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with SSS. *PACE*. 1990; 12(Pt2): 2080–2085.
18. Zanini R., Facchinetti A., Gall G. et al. Morbidity and mortality of patients with sinus node disease: comparative effects of atrial and ventricular pacing. *PACE*. 1990; 12(Pt2): 2076–2079.
19. Sutton R., Kenny R. The natural history of sick sinus syndrome. *PACE* 1986; 9: 1110–1114.
20. Folino A. Incidence of atrial fibrillation in patients with different mode of pacing. Long-term follow-up. *PACE* 1998; 21(Pt.II): 260–263.
21. Mattioli A., Rossi R., Annicchiarico E. et al. Causes of death in patients with unipolar single chamber ventricular pacing. *PACE* 1995; 18(Pt.1):11–17.
22. Coumel P. Prevention of vagal arrhythmias by atrial pacing at 90/min. Experience of six cases. *PACE* 1983; 6: 552–560.
23. Attuel P. DDD-pacing: an effective treatment modality for recurrent atrial arrhythmias. *PACE* 1988; 11: 1647–1654.
24. Denjoy I. Prevention of atrial fibrillation by atrial pacing. *Eur. Heart J.* 1988; 9(Suppl.1): 93.
25. Шальдах М. Роль кардиостимуляции в лечении предсердной тахикардии. *Progress in biomedical research.* 1998;3(Suppl.A): 185–192.
26. Garrigue S. Prevention of atrial arrhythmias during DDD pacing by atrial overdrive. *PACE* 1998; 21: 1751–1759.
27. Murgatroyd F., Nitzscher R., Slade A. et al. A new pacing algorithm for overdrive suppression of atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 1966–1973.
28. Allesie M., Rensma P., Lammers W. et al. The role of refractoriness, conduction velocity and wavelength in initiation of atrial fibrillation in normal conscious dogs. In: *The atrium in health and disease.* Armonk, NY: Futura Publishing Company; 1989: 27–41.
29. Luck J., Engel T. Dispersion of atrial refractoriness in patients with sinus node dysfunction. *Circulation.* 1979; 60: 404–412.
30. Liu Z., Hayano M., Hirata T. et al. Abnormalities of electrocardiographic P wave morphology and their relation to electrophysiological parameters of the atrium in patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1998; 21[PtI]: 79–86.
31. Гуков А., Алимов Д., Жданов А. Влияние точки приложения стимуляции в правом предсердии на продолжительность электрической систолы предсердий у пациентов с мерцательной аритмией. (Тезис) Материалы съезда «Кардиостим - 2000», Санкт-Петербург, 10–12 февраля 2000 г.
32. Liebold A., Aebert H., Muscholl M. et al.: Cerebral Embolism Due to Left Ventricular Pacemaker Lead: Removal with Cardio-pulmonary Bypass. *PACE* 1994; 17 [Pt. I]: 2353–2355.
33. Kurz D., Naegeli B., Kunz M. Epicardial, biatrial synchronous pacing for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery. *PACE* 1999; 22: 721–726.
34. Spencer W., Zhu D., Markowitz C. et al. Atrial septal pacing: a method for pacing both atrial simultaneously. *PACE* 1997; 20: 2739–2745.
35. Papageorgiou P., Anselme F., Kirchhof C. et al. Coronary sinus pacing prevents induction of atrial fibrillation. *Circulation.* 1997; 96: 1893–1898.
36. Кутарски А., Полешак К., Олещак К. с соавт. Биатриальная стимуляция: клинический опыт применения у 264 пациентов. *Progress in biomedical research.* 1998; 3 (Suppl.A): 113–121.
37. Ланг Ф., Биберле Т., Данилович Д. Предупреждение предсердной тахикардии посредством кардиостимуляции. *Progress in biomedical research.* 1999; 4 (Suppl.A): 122–131.
38. Barold S., Cazeau S., Mugica J. et al. Permanent multi-site cardiac pacing. *PACE*, 1997; 20: 2725–2729.
39. Saksena S., Prakash A., Krol R. et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28[3]: 687–694.
40. Daubert C., Berder V., Mabo P. et al. Arrhythmia prevention by permanent atrial resynchronization in advanced interatrial blocks. (abstr.) *Circulation* 1991; 84[II]: 453.
41. Daubert C., Berder V., De Place C. et al. Hemodynamic benefits of permanent atrial resynchronization in patients with advanced interatrial blocks paced in the DDD mode. (abstr.) *PACE* 1991; 14:650.
42. Малиновски К., Витте Й. Анализ времени возбуждения предсердий при одноэлектродной стимуляции. *Progress in biomedical research.* 1998;3 (Suppl.A): 193–198.

#### ВОЗМОЖНОСТИ ПОСТОЯННОЙ КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.

*Гуков А.О., Жданов А.М.*

В настоящее время имплантация кардиостимулятора не является показанием для лечения предсердных тахикардий. Однако, значительная часть пациентов, которым кардиостимуляция показана с целью лечения синдрома

слабости синусового узла и нарушений атриовентрикулярной проводимости, имеют сопутствующие предсердные тахикардии.

В связи с ограниченными возможностями медикаментозной антиаритмической терапии, ведется поиск альтернативных методов лечения, в том числе и средствами кардиостимуляции. Рассматриваются три аспекта антиаритмического действия постоянной и временной кардиостимуляции, которые связаны с сохранением предсердно-желудочковой синхронизации, стимуляцией с частотой выше собственного ритма (overdrive-стимуляция) и с устранением нарушений внутри и межпредсердного проведения путем моно и бифокальной (биатриальной) стимуляции предсердий.

#### POTENTIALITIES OF PERMANENT CARDIAC PACING IN THE PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION AND FLUTTER

*A.O.Gukov, A.M.Zhdanov*

At present, the pacemaker implantation is not indicated for the treatment of atrial tachyarrhythmias. However, a considerable part of patients, to whom the cardiac pacing is being indicated for the treatment of sick sinus syndrome and alterations of atrioventricular conduction, has concomitant atrial tachyarrhythmias.

Because of limited potentialities of the medicamentous antiarrhythmic treatment, some alternative methods of the treatment including the pacing is searched. Three aspects of the antiarrhythmic effect of the permanent and temporary pacing are considered being directed to maintenance of the atrio-ventricular synchronization, to pacing with a rate being higher than the natural heart rate (overdrive-pacing), and to elimination of the alterations of intra- and interatrial conduction by the mono- and bifocal (biatrial) pacing of the atria.

**Д.Г.Губин\*, Г.Д.Губин\*, Л.И.Гапон\*\***

### ПРЕИМУЩЕСТВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИХ НОРМАТИВОВ ПРИ АНАЛИЗЕ ДАННЫХ АМБУЛАТОРНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ.

\* *Кафедра медицинской биологии и генетики, Тюменская государственная медицинская академия,*

\*\* *Отделение артериальной гипертензии, Тюменский НИИ Кардиологии, Россия.*

*Предложена единая методологическая схема-алгоритм по разработке региональных хронодезмов, перечислены критерии пригодности данных для включения в нормативную базу данных при создании хронодезмов.*

**Ключевые слова:** амбулаторный мониторинг, артериальное давление, регуляция, циркадианный ритм, вариабельность, контрольные нормативы, диагностика

*Methodological scheme for development of local chronodesms and criteria of data acceptability for inclusion in chronodesm data base is proposed.*

**Key words( ambulatory blood pressure monitoring, circadian, regulation, variability, reference limits, reference standard, diagnostics.**

Появление амбулаторного мониторинга артериального давления (АМАД) ознаменовало новый этап в диагностике, лечении и профилактике артериальных гипертензий. Внедрение амбулаторного мониторинга в клиническую практику заставило также пересмотреть трактовку самого понятия «нормы» АД и расширить представления о патологических состояниях, при которых нарушается регуляция АД. Помимо решения простой дилеммы, является ли зарегистрированное значение в пределах, выше или ниже нормативного коридора, врачи и научные сотрудники получили возможность оценивать дополнительные сведения, доступные при анализе динамики АД. При амбулаторном мониторинге теряет прежний смысл использование единичного измерения АД в качестве критерия диагностики нормы и патологии.

Появился термин «казуальное» АД (от англ. «casual» – случайный, однократный). В отличие от казуального АД, при анализе данных АМАД врач имеет набор значений, которые весьма существенно отличаются друг от друга. При анализе таких данных невоз-

можно ограничиться простым нормативом для верхней границы нормы АД в 140/90 мм.рт.ст., так как общеизвестно, что АД в разное время суток имеет закономерные отличия.

В настоящее время наиболее широко используется деление 24-часового периода на два отрезка (период покоя и период активности), рассчитываемые по индивидуальному дневнику пациента. Для периода активности верхняя граница осталась прежней (140/90), тогда как для периода покоя был введен норматив в 120/80 мм.рт.ст.

Данные АМАД позволяют проводить расчет не только средних величин АД за определенные промежутки времени, но и вычислять дополнительные нагрузочные индексы (индекс площади (ИП), индекс времени (ИВ), скорость повышения АД, время достижения максимального АД и др.), имеющие самостоятельную диагностическую и прогностическую ценность. Одним из ключевых вопросов при расчете нагрузочных индексов вновь является вопрос об избрании характера контрольных нормативов.