На правах рукописи

Атабеков Тариель Абдилазимович

Прогностическая оценка развития желудочковых тахиаритмий и оптимизация имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с ишемической болезнью сердца

14.01.05 - кардиология

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Томск – 2020

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» Научно-исследовательский институт кардиологии

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор,
академик РАН **Попов Сергей Валентинович**

Официальные оппоненты:

Гоголашвили Николай Гамлетович — доктор медицинских наук, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук» обособленное подразделение «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера», кардиологическое отделение, заведующий

Канорский Сергей Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра терапии, заведующий

Ведущая организация:
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» г. Новосибирск

Защита состоится «___»_____2020 года на заседании диссертационного совета Д 002.279.02 на базе Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» по адресу г. Томск, ул. Киевская 111а Научно-исследовательский институт кардиологии.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», адрес сайта http://tnimc.ru/

Автореферат разослан «___»_____2020 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета,
доктор медицинских наук — Гракова Елена Викторовна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Ежегодно от кардиальной патологии во всем мире погибают более 15 миллионов человек, и каждый четвертый из них становится жертвой внезапной сердечной смерти (ВСС) [J.J Goldberger et al. 2008]. В Российской Федерации ежегодно от ВСС умирает от 142 до 473 тыс. человек [Л.А. Бокерия и соавт. 2017]. И, соответственно, данная проблема является крайне актуальной для отечественного здравоохранения. На сегодняшний день, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) является основным средством профилактики ВСС [А.Ш. Ревишвили и соавт. 2017]. Количество имплантированных ИКД растет, а количество срабатываний этих устройств остается небольшим [F.M. Merchant et al. 2014]. Все эти факты указывают на необходимость совершенствования стратификации риска и поиска новых прогностических маркеров ВСС.

Апикальная и септальная позиции являются наиболее распространенными для имплантации дефибриллирующего электрода (ДЭ) [G. Amit et al. 2016]. При традиционном способе имплантации ИКД выбор позиции для позиционирования электрода чаще всего проводится на основании оптимальных значений порога стимуляции (ПС) и амплитуды чувствительности желудочкового сигнала (АЖС) [G.H. Grossley et al. 2009]. Однако при данном способе упускают из виду наличие ишемических изменений миокарда в местах имплантации дефибриллирующего электрода, что в отдаленном периоде может послужить причиной повышения ПС, снижения параметров детекции внутрисердечного сигнала и нарушения распознавания желудочковых тахиаритмий (ЖТА), что приводит к немотивированным срабатываниям ИКД [A.C. van der Heijden et al. 2015]. В связи с этим, актуальным является исследование методов, способных определить наиболее оптимальную область для имплантации электрода.

Таким образом, прогностической оценке жизнеугрожающих желудочковых аритмий и оптимизации техники имплантации ИКД посвящено наше исследование.

Цель работы

Изучить возможность использования клинико-инструментальных показателей в качестве прогностических маркеров желудочковых тахиаритмий, в том числе для оптимизации методики имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Задачи исследования:

1. Исследовать диагностическую и прогностическую роль дополнительно заданной зоны детекции для «медленных», гемодинамически стабильных желудочковой тахикардий у пациентов с ишемической болезнью сердца после имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

2. Исследовать роль показателей внутрисердечной гемодинамики в прогнозе развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца.
3. Исследовать роль симпато-вагусного дисбаланса по результатам оценки вариабельности сердечного ритма и сцинтиграфии миокарда с мета-йод-бензил-гуанидином, меченным йодом-123, в прогнозе развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца.
4. Разработать альтернативный способ имплантации дефибриллирующего электрода у пациентов с ишемической болезнью сердца и оценить его клиническую эффективность.

Научная новизна исследования.

Впервые показано, что, у больных с ишемической болезнью сердца программирование в имплантированных кардиовертерах-дефибрилляторах дополнительной зоны детекции желудочковых тахикардий с частотой 130 ударов в минуту в режиме «monitor only» (с возможностью антитахикардийной стимуляции желудочков) позволяет регистрировать и своевременно определить дальнейшую тактику лечения «медленных», гемодинамически стабильных желудочковых тахикардий.

Впервые проведен корреляционный анализ показателей внутрисердечной гемодинамики с зарегистрированными нарушениями ритма сердца по данным кардиовертера-дефибриллятора и выявлена взаимосвязь увеличения объемно-размерных показателей левого желудочка с развитием желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Впервые исследована роль симпато-вагусного дисбаланса в прогнозе развития желудочковых нарушений ритма сердца у пациентов с ишемической болезнью сердца, выявлена взаимосвязь снижения парасимпатического и доминирования симпатического тонуса с развитием желудочковых тахиаритмий и их сочетание является прогностическим маркером данных аритмий.

Изучены клинико-инструментальные показатели у пациентов с ишемической болезнью сердца, проведен многофакторный регрессионный анализ, по результатам которого определены независимые предикторы развития желудочковых тахиаритмий и разработана прогностическая модель, которая позволяет выявить группу пациентов с высоким риском развития пароксизмальных желудочковых нарушений ритма сердца.

Впервые выявлено, что имплантация дефибриллирующего электрода в зону наименьшего рубцового повреждения миокарда позволяет достичь оптимальных параметров электрода, тем самым предотвратить нарушения детекции жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий в раннем и отдаленном периоде у пациентов с ишемической болезнью сердца и позволяет уменьшить лучевую нагрузку на 40% на медицинский персонал во время имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Практическая значимость и внедрение

На основании проведенного исследования показано, что снижение показателя теста 6-минутной ходьбы и увеличение дефекта накопления мета-йод-бензилгуанидина, меченного йодом-123, по результатам однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда, являются независимыми предикторами развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца. Разработан алгоритм оптимизации техники имплантации кардиовертера-дефибриллятора с использованием методов радионуклидной диагностики. Получен 1 патент РФ на изобретение (№2017127654 от 1 августа 2017 года). Данный способ успешно внедрен в клиническую практику отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ Кардиологии Томского НИМЦ.

Методология и методы исследования

В исследование включено 132 пациента. Теоретической и методологической основой диссертационного исследования послужили труды отечественных и зарубежных исследователей в области кардиологии и интервенционной аритмологии, посвященные изучению этиологии, патогенеза, диагностики и лечения желудочковых нарушений ритма сердца. В качестве основных методов исследования использовались: тест 6-минутной ходьбы, оценка вариабельности сердечного ритма, биохимический анализ крови с определением концентрации галектина-3 и стимулирующего фактора роста ST2 в сыворотке крови, эхокардиография и радионуклидные исследования. После диагностических процедур всем пациентам был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. Для оценки правильности работы устройства и наличия желудочковых тахиаритмий проводилась проверка параметров работы устройства в течение 18 месяцев.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. У пациентов с ишемической болезнью сердца и показаниями для имплантации кардиовертера-дефибриллятора расширение зоны детекции желудочковой тахикардии до 130 ударов в минуту в режиме «только регистрация» позволяет диагностировать ранее не выявляемые гемодинамически стабильные желудочковые тахикардии и своевременно разработать тактику лечения.
2. У пациентов с ишемической болезнью сердца увеличение объемно-размерных показателей левого желудочка (конечно-систолический размер, конечно-систолический и конечно-диастолический объемы, конечно-систолический и конечно-диастолический индексы) являются факторами риска развития желудочковых тахиаритмий.
3. Снижение парасимпатического и повышение симпатического тонуса, по результатам сочетанного анализа вариабельности сердечного ритма и сцинтиграфии миокарда с мета-йод-бензилгуанидином, меченным йодом-123, является фактором риска развития желудочковых тахиаритмий.

4. Показатели теста 6-минутной ходьбы и наличие дефекта накопления мета-йод-бензилгуанидина, меченного йодом-123, на поздних сцинтиграммах у пациентов с ишемической болезнью сердца при многофакторном анализе являются независимыми предикторами развития желудочковых тахиаритмий, что позволило разработать прогностическую модель. Увеличение прогностического коэффициента более 0,787 является маркером развития пароксизмальных желудочковых тахиаритмий.
5. При ишемической болезни сердца имплантация кардиовертера-дефибриллятора с учетом результатов перфузионной сцинтиграфии миокарда позволяет снизить порог стимуляции на 54% и повысить амплитуду желудочкового сигнала на 52%, тем самым минимизировать нарушения детекции жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий в течение 18 месяцев наблюдения, а также позволяет уменьшить время рентгеноскопии на 36% и лучевую нагрузку на 40% на медицинский персонал во время имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Апробация результатов исследования

Основные положения диссертации доложены на: II Российском форуме по сердечной недостаточности и заболеваниям миокарда, 14-15 сентября, 2017 г., г. Томск, XIII Международном славянском конгрессе по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим-2018», 15-17 февраля, 2018 г., г. Санкт-Петербург, Конгрессе EHRA-2018, 18-20 марта, 2018 г., г. Барселона, Испания, 14-м Ежегодном Конгрессе ECAS-2018, 15-17 апреля, 2018 г., г. Париж, Франция, Форуме молодых кардиологов и Всероссийской научной сессии молодых ученых с международным участием «От профилактики к высоким технологиям в кардиологии», 1-2 июня, 2018 г., г. Кемерово, Конгрессе ESC-2018, 25-29 августа, 2018 г., г. Мюнхен, Германия, 5-й Всемирной Конференции Heart and Brain-2018, 24-26 сентября, 2018 г., г. Абу Даби, ОАЭ, IX межрегиональной научно-практической сессии молодых ученых «Наука-практике» по проблемам ССЗ, посвященной Дню Российской науки, 8 февраля, 2019 г., г. Кемерово, Конференции ICNC-2019, 12-14 мая, 2019 г., г. Лиссабон, Португалия, 6-м Конгрессе Acute Heart Failure-2019, 25-28 мая, 2019 г., г. Афины, Греция, VIII Всероссийском съезде аритмологов, 6-8 июня, 2019 г., г. Томск, Российском национальном конгрессе кардиологов, 24-26 сентября, 2019 г., г. Екатеринбург, XIV Международном славянском конгрессе по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим-2020», 27-29 февраля, 2020 г., г. Санкт-Петербург.

Публикации

По теме опубликовано 14 научных работ, в том числе 8 статей – в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации для публикации материалов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук.

Личный вклад автора

Личный вклад автора состоит в планировании исследования; изучении и анализе литературы по теме диссертации; непосредственном участии в отборе пациентов и формировании групп исследования; проведении имплантаций кардиовертера-дефибриллятора; формировании электронных таблиц и баз данных; наблюдении и оценке данных записей эндограмм кардиовертера-дефибриллятора; анализе результатов исследования и их статистической обработке; написании тезисов и научных статей; оформлении патента Российской Федерации и медицинской технологии; выступлениях с докладами на ведущих российских и зарубежных кардиологических и аритмологических конгрессах.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 104 страницах машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, списка использованной литературы. Работа иллюстрирована 11 таблицами и 8 рисунками. Библиографический указатель содержит 111 источников литературы, их них 8 отечественных и 103 зарубежных.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 132 пациента, прошедших лечение в отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ Кардиологии Томского НИМЦ с ноября 2016 по декабрь 2018 гг. Критерии включения: возраст с 18 до 90 лет, наличие ИБС и показаний для имплантации ИКД. Критерии исключения из исследования: наличие стенозирующего атеросклероза венечных артерий без реваскуляризации, противопоказаний для имплантации ИКД, тяжелой сопутствующей патологией, кандидаты на кардиоресинхронизирующую терапию и на трансплантацию сердца.

Средний возраст пациентов составил 64,5±8,6 лет. Большинство пациентов составили мужчины – 113 (85,6%). Основным диагнозом была ИБС, которая выявлена у всех 132 (100,0%) больных. СН I-III функционального класса (ФК) диагностирована у всех 132 (100,0%) пациентов. Сопутствующая патология представлена в основном дислипидемией у 64 (48,4%), ожирением различной степени у 52 (39,4%). Сахарный диабет I типа зарегистрирован у 3 (2,2%), II типа – у 21 (15,9%) больных. Бета-адреноблокаторы принимали все 132 (100,0%) пациента, антиаритмические препараты III класса – 76 (57,5%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) – 114 (86,3%), антагонисты рецепторов ангиотензина – 18 (13,6%), статины – 132 (100,0%), антиагреганты – 86 (65,2%) и диуретики – 79 (59,8%).

Методы исследования

Оценку тяжести СН проводили с использованием критериев NYHA, с определением теста 6-минутной ходьбы. Использовали дистанцию ходьбы в метрах и ФК NYHA, которому она соответствовала: более 551 м – пациент не

имеет признаков СН, 426-550 м – относятся к I ФК, 301-425 м – относятся к II ФК, 151-300 м – относятся к III ФК, менее 150 м – относятся к IV ФК.

Для определения уровня галектина-3 и ST2 проводили забор крови натощак из локтевой вены методом венопункции в стерильную вакуумную систему «BD Vacutainer®» с активатором свертывания. Определение концентрации галектина-3 выполняли методом твердофазного конкурентного иммуноферментного анализа с использованием тест-системы «Human Galectin-3 Platinum ELISA» (Bender MedSystems GmbH, Австрия). Результаты выражали в нг/мл. Для количественного измерения концентрации стимулирующего фактора роста ST2 в сыворотке крови использовали набор «Presage® ST2 Assay» (Critical Diagnostics, США). Результаты выражали в нг/мл. Уровень галектина-3 и ST2 повторно определяли через 18 мес.

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) оценивали, используя систему холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМЭКГ) («Schiller», Швейцария и «MARS PC», США). Проводили реализацию временных методов: средняя ЧСС, средний интервал NN (ANN), стандартные величины (стандартное отклонение всех NN-интервалов (SDNN), среднее значение стандартных отклонений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи (ASDNN), стандартное отклонение средних значений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи (SDANN), квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними NN-интервалами (rMSSD) и процент NN50 от общего количества последовательных пар NN-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, полученное за весь период записи (pNN50)). Также выполнялся спектральный анализ номинальной 24-часовой записи, с вычислением полного диапазона: очень низкочастотного спектрального компонента (VLF), низкочастотного спектрального компонента (LF), высокочастотного спектрального компонента (HF), общего количества спектральных компонентов (TF) и отношение LF к HF. Повторяли через 18 мес.

Эхокардиографию (ЭхоКГ) проводили на ультразвуковом аппарате Philips HD15 PureWave, Netherlands. Определяли размеры левого предсердия (ЛП), правого желудочка (ПЖ), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечно-систолический объем левого желудочка (КСО ЛЖ), конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), индекс массы миокарда (ИММ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), систолическое давления в правом желудочке (СДПЖ), ударный объем (УО), конечно-систолический индекс (КСИ), конечно-диастолический индекс (КДИ), индекс левого (ЛПИ) и правого (ППИ) предсердий. Трансторакальную ЭхоКГ повторяли через 18 мес.

Перфузионную сцинтиграфию миокарда выполняли в режиме однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ) в условиях физиологического покоя [B. Hesse et al. 2005], используя 740 МБк

радиофармпрепарата (РФП) ^{99m}Tc-метокси-изобутил-изонитрила (^{99m}Tc-МИБИ) («Технетрил, ^{99m}Tc», ОАО «Диамед», Россия). При обработке сцинтиграмм отдельно оценивали нарушения перфузии миокарда в апикальных и септальных сегментах (по 5-балльной шкале (от 0 до 4)), являющихся общими для левого и правого желудочков, и эти результаты были включены в последующий анализ.

Протокол ОЭКТ с мета-йод-бензилгуанидин, меченный йодом-123 (^{123}I-МИБГ) включал в себя введение РФП в дозе 111-370 МБк внутривенно и проведение планарного и томографического исследований через 20 мин (раннее исследование) и через 4 часа после инъекции (отсроченное исследование). Общую симпатическую активность анализировали по данным планарной сцинтиграфии миокарда с ^{123}I-МИБГ, рассчитывая скорость вымывания (washout rate, WR) РФП и индекс сердце/средостение на ранних (H/M_e) и отсроченных (H/M_d) сцинтиграммах [D.O. Verschure et al. 2017]. Глубину дефектов аккумуляции РФП выражали в баллах от 0 до 4 с расчетом индекса дефекта накопления ^{123}I-МИБГ на ранних (SS_e) и отсроченных (SS_d) изображениях [M.D. Cerqueira et al. 2002]. Сцинтиграфию с ^{99m}Tc-МИБИ и ^{123}I-МИБГ повторяли через 18 мес.

Имплантацию ИКД выполняли под рентгеноскопическим контролем на ангиографической установке Siemens Arcadis Avantic, Германия. В зависимости от результатов сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ электрод проводили в полость правого желудочка и устанавливали в септальную позицию, если нарушение перфузии выявлены в апикальном сегменте (Рисунок 1 А). Если же нарушения перфузии были выявлены в септальном сегменте, электрод имплантировали в апикальную позицию (Рисунок 1 Б).

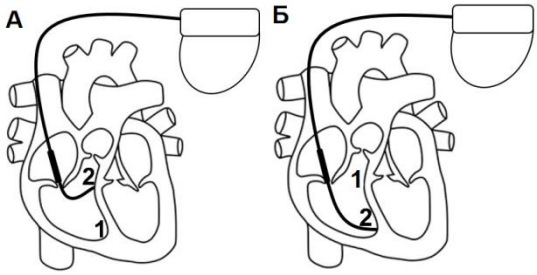

Рисунок 1 – А – схематическое изображение имплантации дефибриллирующего электрода в септальную позицию: 1 – апикальный сегмент правого желудочка с нарушенной перфузией, 2 – электрод имплантирован в септальную позицию. Б – схематическое изображение имплантации дефибриллирующего электрода в апикальную позицию: 1 – септальный сегмент правого желудочка с нарушенной перфузией, 2 – электрод имплантирован в апикальную позицию.

Пациентам, которым сцинтиграфию миокарда не проводили, электрод имплантировали по традиционной методике, основанной на определении оптимального места со значениями ПС ≤ 1,0 В и АЖС ≥ 5,0 мВ [G.H. Grossley et al. 2009]. Оценку ПС и амплитуды внутрисердечных сигналов проводили с помощью анализатора системы стимуляции Medtronic, США. После проведения операции устанавливали 3 зоны детекции ЖТА. В первой

зоне детекции ЖТ частоту устанавливали 130 ударов в минуту в режиме «monitor only». Во второй зоне частоту детекции ЖТ устанавливали 170 ударов в минуту с двумя видами ИКД-терапии (антитахикардийная стимуляция и шоки). В третьей зоне частоту детекции фибрилляции желудочков устанавливали 200 ударов в минуту с одним видом ИКД-терапии (шоки). Параметры работы системы ИКД-электрод оценивали на 1-й, 7-й, 30-й и 180-й день после имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты прогностической оценки развития желудочковых тахиаритмий

В исследование включен 51 пациент, средний возраст составил 65,4±8,4 лет (41 мужчин (80,3%) и 10 женщин (19,7%), с основным диагнозом ИБС. Первую группу составили 43 (80,4%) пациента, у которых были зарегистрированы эпизоды ЖТА в течение 18 месяцев после имплантации ИКД, вторую группу – 8 (19,6%) пациентов без ЖТА (Таблица 1).

Таблица 1 – Клиническая характеристика пациентов по группам

Изучаемые показатели	Первая группа, n=43	Вторая группа, n=8	p
Мужчины, n (%)	38 (88,3%)	3 (37,5%)	0,02
Средний возраст, лет (M±SD)	64,6±8,4	69,3±7,5	0,15
Стентирование КА в анамнезе, n (%)	23 (53,4%)	5 (62,5%)	0,69
АКШ и/или МКШ в анамнезе, n (%)	6 (13,9%)	1 (12,5%)	0,95
Сердечная недостаточность:			
функциональный класс I, n (%)	2 (4,6%)	2 (25,0%)	0,37
функциональный класс II, n (%)	31 (72,1%)	3 (37,5%)	0,12
функциональный класс III, n (%)	10 (23,3%)	3 (37,5%)	0,53
Устойчивая ЖТ, n (%)	25 (58,1%)	4 (50,0%)	0,72
Фибрилляция желудочков, n (%)	1 (2,3%)	1 (12,5%)	0,65
Сопутствующая патология:			
сахарный диабет , n (%)	7 (16,2%)	2 (25,5%)	0,71
ожирение, n (%)	14 (32,5%)	3 (37,5%)	0,83
Принимаемые лекарства:			
бета-адреноблокаторы, n (%)	43 (100,0%)	8 (100,0%)	0,98
ААП III класса, n (%)	26 (60,4%)	4 (50,0%)	0,65
ингибиторы АПФ, n (%)	37 (86,1%)	6 (75,0%)	0,63
статины, n (%)	43 (100,0%)	8 (100,0%)	0,98
антиагреганты, n (%)	28 (65,1%)	6 (75,0%)	0,66

Примечания – КА – коронарные артерии; АКШ – аорто-коронарное шунтирование; МКШ – маммаро-коронарное шунтирование; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФП – фибрилляция предсердий; ВСС – внезапная сердечная смерть; ААП – антиаритмические препараты; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент.

Пациенты обеих групп не различались по возрасту, основному заболеванию, ФК СН, наличию в анамнезе стентирования коронарных

артерий, перенесенного аорто-коронарного и/или маммаро-коронарного шунтирования, некардиальной сопутствующей патологии и терапии.

После проведения диагностических процедур, всем исследуемым из обеих групп была проведена имплантация ИКД. В первой группе 18 (41,8%) пациентам ИКД был имплантирован в целях первичной профилактики ВСС, 25 (58,2%) – вторичной. Во второй группе 2 (25,0%) пациентам ИКД имплантирован в целях первичной профилактики ВСС, 6 (75,0%) – вторичной. Осложнения в ранний и поздний послеоперационные периоды после имплантации устройства не возникли ни у одного пациента. За 18 месяцев наблюдения дисфункции системы ИКД-электрод не документировано. За этот период по данным записи эндограмм у 43 (80,4%) пациентов выявлены пароксизмы ЖТА. Из них у 16 (37,2%) пациентов ЖТ купирована антитахикардийной стимуляцией желудочков, при этом у 3 (6,9%) ЖТ купированы шоками ИКД. У остальных 27 (62,8%) пациентов ЖТ была неустойчивой и купировалась самостоятельно. У 8 (19,6%) пациентов эпизодов ЖТА не документировано (Рисунок 2).

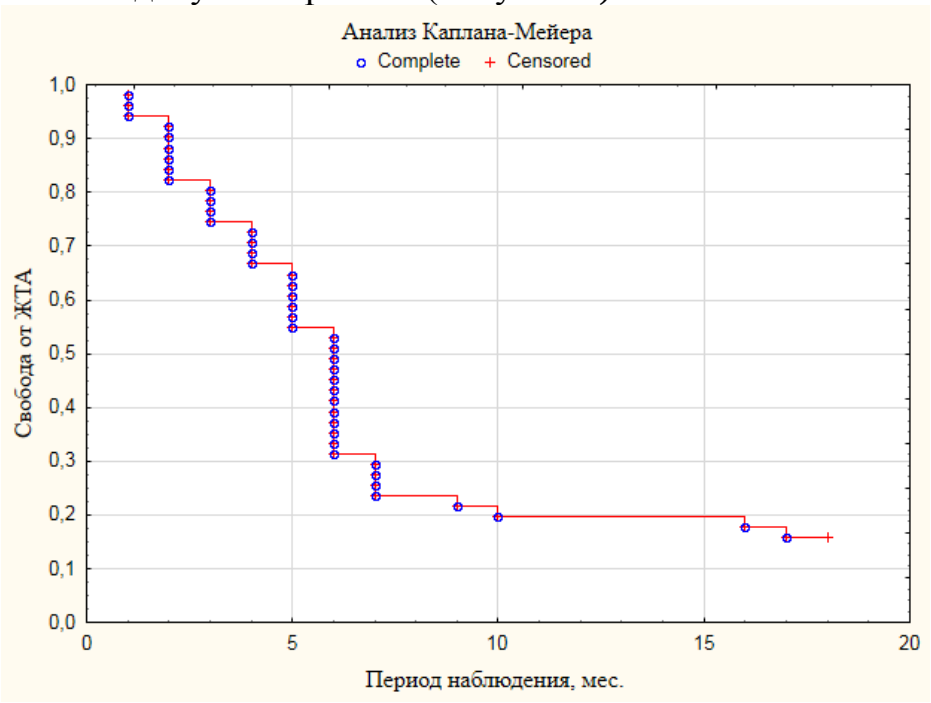

Рисунок 2 – Кривая Каплана-Мейера. Свобода от желудочковой тахиаритмии у пациентов с ишемической болезнью сердца за 18 месяцев наблюдения.

При проведении сравнительного анализа было выявлено, что в первой группе до имплантации ИКД по результатам теста 6-минутной ходьбы пациенты проходили 327,0 м [300,0; 380,0], в то время как во второй группе пациенты проходили больше и данный показатель составил 345,0 м [172,5; 411,5] (p=0,98). Через 6 месяцев после имплантации ИКД в первой группе данный показатель составил 350,0 м [350,0; 400,0], а во второй группе – 392,0 м [363,0; 406,0] (p=0,23). Через 18 месяцев после имплантации ИКД в первой группе данный показатель составил 350,0 м [350,0; 400,0], во второй – 371,5 м [356,5; 406,0] (p=0,24). В динамике показатель теста 6-минутной ходьбы достоверно увеличился только в первой группе и составил 0,0003.

При сравнении показателей ЭхоКГ до имплантации ИКД было выявлено, что у пациентов из первой группы размеры и объемы полостей ЛЖ были значительно больше, чем у пациентов со второй группы. Так, КСР ЛЖ в первой группе составил 46,0 мм [39,0; 51,0], в то время как во второй группе – 33,5 мм [30,5; 42,5] (p=0,017), КДО ЛЖ – 156,0 мл [131,0; 186,0] и 117,0 мл [104,0; 140,0] (p=0,015), КСО ЛЖ – 92,0 мл [70,0; 118,0] и 41,0 мл [33,5; 77,0] (p=0,012), соответственно. Также у пациентов из первой группы индексированные показатели ЛЖ были больше, чем во второй группе. Так, КСИ в первой группе составил 47,5 мл/м^2 [29,3; 60,8], а во второй группе – 18,9 мл/м^2 [16,4; 21,65] (p=0,0006), КДИ – 83,0 мл/м^2 [63,3; 98,8] и 56,1 мл/м^2 [52,3; 61,7] (p=0,002), соответственно. Также стоит отметить, что ФВ ЛЖ в первой группе была значительно ниже и составила 43,0% [33,0; 54,0], в то время как во второй группе данный показатель составил 64,5% [43,0; 68,5] (p=0,04). По остальным показателям ЭхоКГ до имплантации ИКД группы не различались. Через 18 месяцев после имплантации ИКД у пациентов из первой группы размеры, объемы и индексированные показатели полостей ЛЖ незначительно увеличились. Так, КСР ЛЖ увеличился на 2,1% (p=0,68), при этом КДР ЛЖ не изменился (p=0,47), КДО ЛЖ увеличился на 2,5% (p=0,63), КСО ЛЖ – 8,0% (p=0,53), КСИ – 5,1% (p=0,42). В свою очередь КДИ уменьшился на 0,1% (p=0,95), ФВ ЛЖ – 2,3% (p=0,93). В данной группе во всех случаях динамика изменений показателей ЭхоКГ оказалась не значимой. У пациентов из второй группы через 18 месяцев после имплантации ИКД размеры, объемы и индексированные показатели полостей ЛЖ незначительно изменились. Так, КСР ЛЖ увеличился на 1,4% (p=0,753), КДО ЛЖ – 2,5% (p=0,49), КСО ЛЖ – 9,6 мл (p=0,248), КСИ – 1,3 (p=0,86). В свою очередь, в данной группе КДИ уменьшился на 1,8% (p=0,49), ФВ ЛЖ – 6,9% (p=0,41). В данной группе во всех случаях динамика изменений показателей ЭхоКГ оказалась не значимой, за исключением КДР ЛЖ, который за 18 месяцев достоверно уменьшился на 0,9% (p=0,04).

Сравнительный анализа результатов ВСР до имплантации ИКД выявил, что у пациентов из первой группы показатель ANN был значительно ниже, чем во второй и составил 959,0 мс [893,0; 1091,0], в то время как во второй группе – 1217,5 мс [953,0; 1269,0] (p=0,046). Было выявлено статистически значимое различие между двумя группами по показателю SDNN – 96,0 мс [77,0; 103,0] и 124,0 мс [86,5; 154,0] (p=0,024). В первой группе показатель rMSSD был значительно меньше, чем во второй и составил 17,0 мс [14,0; 19,0] и 23,0 мс [19,0; 31,5] (p=0,011), соответственно. Анализ спектральных компонентов выявил, что LF в первой группе был ниже и составил 702,0 мс^2 [552,0; 1046,0], в то время как во второй группе он составил 1128,0 мс^2 [815,0; 1790,0] (p=0,05), HF – 696,0 мс^2 [543,0; 770,0] и 899,0 мс^2 [848,0; 1027,0] (p=0,003), соотвественно. По остальным показателям анализа ВСР до имплантации ИКД группы достоверно не различались. Через 18 месяцев после имплантации ИКД у пациентов из первой группы было выявлено достоверное увеличение таких временных показателей как: rMSSD на 32,0%

(p=0,01) и pNN50 на 48,0% (p=0,01). Также выявлена положительная динамика изменений спектральных компонентов в данной группе. Так, LF увеличился на 39,0% (p<0,01), HF – 19,0% (p<0,01) и TF – 14,0% (p<0,01). Изменения этих показателей, вероятно, обусловлены снижением симпатического влияния на сердце, а также приемом бета-адреноблокаторов, которые, как известно, снижают частоту сердечных сокращений. У пациентов из второй группы через 18 месяцев после имплантации ИКД значимых изменений показателей ВСР выявлено не было.

По результатам ОЭКТ миокарда с ^{123}I-МИБГ до имплантации ИКД, у всех пациентов был выявлен дефект накопления РФП. Однако у пациентов из первой группы дефект накопления ^{123}I-МИБГ на ранних и поздних сцинтиграммах оказался значительно больше, чем у пациентов со второй группы. Так, SS_e ^{123}I-МИБГ в первой группе составил 24,0% [15,0; 39,0], в то время как во второй группе – 6,0% [5,0; 9,5] (p<0,01), а SS_d ^{123}I-МИБГ 31,0% [20,0; 45,0] и 9,0% [6,5; 15,0] (p<0,01), соответственно. По остальным показателям ОЭКТ миокарда с ^{123}I-МИБГ до имплантации ИКД группы не различались. Через 18 месяцев после имплантации устройства у пациентов из первой группы из всех радионуклидных показателей только H/M_e ^{123}I-МИБГ увеличился на 14,0% (p=0,03) и WR ^{123}I-МИБГ на 36,0% (p<0,01). По остальным показателям каких-либо значимых различий в динамике не выявлено. У пациентов из второй группы через 18 месяцев после имплантации ИКД только SS_d достоверно увеличился на 40,0% (p=0,04).

Результат анализа биохимических маркеров фиброза и воспаления миокарда выявил, что уровень галектина-3 и ST-2 по группам не различался. Так, в первой группе уровень галектина-3 составил 12,114 нг/мл [10,282; 15,732], а второй – 10,554 нг/мл [7,539; 17,689] (p=0,331). Уровень ST-2 в первой группе составил 25,642 нг/мл [21,286; 30,700], а во второй – 21,229 нг/мл [18,788; 25,544] (p=0,239). Через 18 месяцев после имплантации ИКД в первой группе выявлено, что уровень галектина-3 достоверно вырос на 26,4% (p<0,01). В свою очередь, во второй группе данный показатель также вырос на 28,8% (p=0,57). Также выявлено, что уровень ST-2 в первой группе незначительно вырос на 2,4% (p=0,68), а во второй группе на 11,1% (p=0,67). Вероятно, рост уровня галектина-3 в первой группе обусловлен прогрессированием сердечной недостаточности, а также тем, что в данной группе было 3 (7,3%) пациента с СН III ФК, в то время как во второй группе пациентов с данным ФК не было. Помимо этого количество пациентов с СН II ФК в первой группе было 35 (85,4%), а во второй – 6 (75,0%).

Проведенный однофакторный ROC-анализ выявил пороговые значения показателей клинико-инструментальных методов исследования, при которых развиваются пароксизмы ЖТА. Так, у пациентов с ИБС при учете одного фактора среди показателей внутрисердечной гемодинамики увеличение КСР ЛЖ более 37,0 мм (AUC=0,767 при p=0,0028), объемных значений ЛЖ (конечно-диастолического более 126,0 мл (AUC=0,773 при p=0,0004) и конечно-систолического более 59,0 мл (AUC=0,781 при p=0,0005)), КСИ

более 30,7 мл/м^2 (AUC=0,882 при p=0,0001) и КДИ более 65,9 мл/м^2 (AUC=0,837 при p=0,0001) приводило к развитию пароксизмов ЖТА. Среди радионуклидных показателей было выявлено, что увеличение дефекта накопления ^{123}I-МИБГ как на ранних сцинтиграммах более 15,0% (AUC=0,900 при p=0,0001), так и на поздних сцинтиграммах более 18,0% (AUC=0,891 при p=0,0001) также приводит к развитию пароксизмов ЖТА. Также отмечено, что снижение ANN менее 1130 мс (AUC=0,725 при p=0,0282), rMSSD менее 18 мс (AUC=0,783 при p=0,0037), высокочастотного спектрального компонента менее 770 мс^2 (AUC=0,833 при p=0,0001) и соотношения Н/М ^{123}I-МИБГ на ранних сцинтиграммах менее 1,75 (AUC=0,712 при p=0,002) приводило к развитию пароксизмов ЖТА.

При проведении многофакторного ROC-анализа среди показателей клинико-инструментальных методов диагностики были выявлены лишь два независимых предиктора развития пароксизмов ЖТА. Ими оказались тест 6-минутной ходьбы (OR=1,0144, CI 95% 1,0006-1,0285, p=0,0415) и дефект накопления ^{123}I-МИБГ на поздних сцинтиграммах (OR=1,2995, CI 95% 1,0643-1,5866, p=0,0101). Уровень достоверности данной прогностической модели оказался достаточно высоким (AUC=0,927, CI 95% 0,819-0,981, p=0,0001). По данной прогностической модели был произведен расчет коэффициента вероятности развития пароксизмов ЖТА по следующей формуле:

$$ПК = \frac{1}{1+e^{-(-7{,}21046+0{,}014338 * ЧЗ\ ТШХ+0{,}26197 * ЧЗ\ SSd\ 123I-МИБГ)}}$$

Где, ПК – прогностический коэффициент развития желудочковых тахиаритмий, e – независимый коэффициент (e=2,71), ЧЗ ТШХ – числовое значение теста 6-минутной ходьбы, ЧЗ SS_d ^{123}I-МИБГ – числовое значение дефекта накопления мета-йод-бензилгуанидина, меченного йодом-123, на поздних сцинтиграммах.

И при значении прогностического коэффициента более 0,787 у пациентов с ИБС развивались пароксизмы ЖТА (AUC=0,927 при p=0,0001) (Рисунок 3).

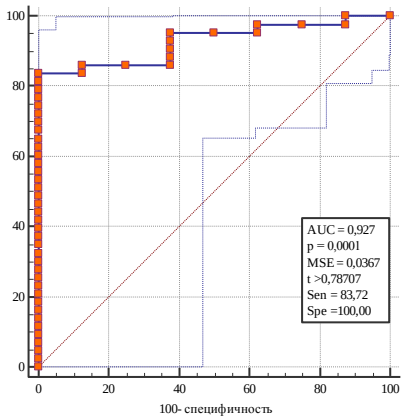

Рисунок 3 – ROC-кривая прогностического коэффициента развития ЖТА.

Таким образом, у пациентов с ИБС и ХСН течение заболевания обусловлено множеством факторов. Так многофакторный анализ выявил, что

среди всех показателей клинико-инструментальных методов диагностики, лишь тест 6-минутной ходьбы (p=0,0415) и дефект накопления ^{123}I-МИБГ на поздних сцинтиграммах (p=0,0101) являются независимыми предикторами развития ЖТА. А расчет предсказательной вероятности развития ЖТА показал, что при увеличении прогностического коэффициента более 0,787 развиваются пароксизмы ЖТА (AUC=0,927 при p=0,0001). Полученные результаты свидетельствует о связи пароксизмов ЖТА с прогрессированием ХСН и увеличением симпатического влияния на сердце.

Результаты по оптимизации техники имплантации кардиовертера-дефибриллятора

В данный раздел исследования включен 81 пациент, средний возраст составил 64,0±8,7 лет, из них 72 мужчин (88,8%) и 9 женщин (11,2%). Методом конвертов пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 45 пациентов (55,5%), вторую – 36 (44,5%). Пациенты обеих групп достоверно различались по возрасту (p=0,031). По гендерной структуре, основному заболеванию, ФК СН, наличию в анамнезе стентирования коронарных артерий, перенесенного аорто-коронарного и/или маммаро-коронарного шунтирования, некардиальной патологии и терапии основного заболевания достоверных различий не выявлено и группы были сопоставимы (Таблица 2).

Таблица 2 – Клиническая характеристика пациентов по группам

Изучаемые показатели	Первая группа, n=45	Вторая группа, n=36	p
Мужчины, n (%)	41 (91,1%)	31 (86,1%)	0,703
Средний возраст, лет (M±SD)	62,2±8,8	66,3±8,2	0,031
Стентирование КА, n (%)	29 (64,4%)	20 (55,5%)	0,135
АКШ и/или МКШ в анамнезе, n (%)	4 (8,8%)	3 (8,3%)	0,439
Сердечная недостаточность:			
функциональный класс I, n (%)	9 (20,1%)	4 (11,2%)	0,127
функциональный класс II, n (%)	20 (44,4%)	17 (47,2%)	0,357
функциональный класс III, n (%)	16 (35,5%)	15 (41,6%)	0,261
Устойчивая ЖТ, n (%)	20 (44,6%)	13 (36,1%)	0,013
Фибрилляция желудочков, n (%)	3 (6,7%)	2 (5,5%)	0,935
Сопутствующая патология:			
сахарный диабет , n (%)	8 (17,7%)	7 (19,4%)	0,394
ожирение, n (%)	20 (44,4%)	15 (41,6%)	0,201
дислипидемия, n (%)	22 (48,8%)	19 (52,7%)	0,235
Первичная профилактика ВСС, n (%)	23 (51,1%)	20 (55,5%)	0,114
Вторичная профилактика ВСС, n (%)	22 (48,9%)	16 (44,5%)	0,114

Примечания – КА – коронарные артерии; АКШ – аорто-коронарное шунтирование; МКШ – маммаро-коронарное шунтирование; ЖТ – желудочковая тахикардия; ВСС – внезапная сердечная смерть.

В первой группе у 20 (44,6%) пациентов до имплантации ИКД документированы эпизоды устойчивой ЖТ с синдромом Морганьи-Эдамса-

Стокса, у 3 (6,7%) – ФЖ с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса, у 22 (48,8%) – неустойчивая ЖТ с максимальной длительностью до 11 секунд по данным суточного ХМЭКГ. В свою очередь, во второй группе пациентов с устойчивой ЖТ с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса было явно меньше и составило 13 (36,1%) пациентов (p=0,013). У 2 (5,5%) пациентов из данной группы документированы ФЖ с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса (p=0,935), у 21 (58,4%) – неустойчивая ЖТ с максимальной длительностью до 7 секунд по данным суточного ХМЭКГ (p=0,735). По результатам ЭхоКГ, у пациентов из первой группы фракция выброса ЛЖ была значительно ниже, чем у пациентов из второй группы и составила 35,0% [30,0; 45,0], в то время как во второй группе – 43,5% [36,5; 63,5] (p=0,002).

У пациентов из первой группы по результатам сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ у всех 45 (100,0%) были обнаружены дефекты перфузии, свидетельствующие о рубцовом повреждении миокарда, при этом общий индекс нарушения перфузии ^{99m}Tc-МИБИ в покое составил 22,9% [13,0; 32,0]. Сочетанное рубцовое повреждение септальной и апикальной областей ЛЖ было выявлено у 38 больных (84,4%). Среди них преимущественное повреждение (рубцовое) апикальной области правого желудочка отмечено у 21 (55,3%) пациента. У 17 (44,7%) отмечено преимущественное повреждение (рубцовое) септальной области.

После диагностических процедур, всем исследуемым из обеих групп была проведена имплантация ИКД. Так, в первой группе 7 (15,5%) пациентам был имплантирован однокамерный ИКД, 38 (84,5%) пациентам – двухкамерный. Кардиовертер-дефибриллятор фирмы Biotronik (Германия) был имплантирован 15 (33,3%) пациентам, 14 (31,2%) – Boston Scientific (США), 6 (13,3%) – St. Jude Medical (США), 5 (11,1%) – Medtronic (США) и 5 (11,1%) – Sorin Group (Италия). В первой группе 23 (51,1%) пациентам ИКД был имплантирован с целью первичной профилактики ВСС, 22 (48,9%) – вторичной. В данной группе по результатам перфузионной сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ у 28 (62,2%) больных ДЭ был имплантирован в септальную позицию, а у 17 (37,8%) – в апикальную. Во второй группе 5 (13,9%) пациентам был имплантирован однокамерный ИКД (p=0,193), 31 (86,1%) пациентам – двухкамерный (p=0,274). Во второй группе 20 (55,5%) пациентам ИКД был имплантирован с целью первичной профилактики ВСС (p=0,114), 16 (44,5%) – вторичной (p=0,114). В данной группе ДЭ был имплантирован по традиционной методике, ориентируясь на порог стимуляции менее 1,0 В и амплитуду желудочкового сигнала более 5,0 мВ. Так, у 20 (55,5%) больных ДЭ был имплантирован в септальную позицию правого желудочка (p=0,135), а у 16 (44,5%) – в апикальную (p=0,147). Осложнений, как во время операции, так и в ранний и поздний послеоперационные периоды после имплантации устройства в обеих группах не было.

Сравнительный анализ времени рентгеноскопии и лучевой нагрузки после имплантации ИКД выявил, что в первой группе время рентгеноскопии

было значительно меньше, чем во второй и составило 79,0 с [62,0; 96,0], в то время как во второй – 124,0 с [105,0; 166,0] (p=0,0002). В результате, лучевая нагрузка в первой группе оказалась меньше и составила 0,12 мЗв [0,08; 0,16], в то время как во второй – 0,2 мЗв [0,16; 0,22] (p=0,0005). На 1-й день после операции в обеих группах были выявлены статистически значимые различия по параметрам ДЭ. Показатели ДЭ в контрольные точки представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Показатели ДЭ в контрольные точки M_e [Q_1; Q_3].

Показатель	Первая группа	Вторая группа	p-value
1-й день после имплантации ИКД			
ПС, В	0,5 [0,4; 0,5]	0,8 [0,7; 1,0]	0,0001
АЖС, мВ	12,0 [10,0; 12,5]	8,0 [7,0; 9,5]	0,0001
ЭИ, Ом	525,0 [470,0; 570,0]	482,5 [445,5; 503,0]	0,003
ШИ, Ом	54,0 [49,0; 62,0]	57,0 [45,0; 68,0]	0,5
7-й день после имплантации ИКД			
ПС, В	0,7 [0,5; 0,8]	1,2 [0,9; 1,3]	0,0001
АЖС, мВ	11,5 [9,2; 12,5]	6,25 [5,25; 7,0]	0,0001
ЭИ, Ом	545,0 [480,0; 575,0]	532,0 [501,0; 552,0]	0,7
ШИ, Ом	55,0 [49,0; 63,0]	51,0 [48,5; 56,5]	0,04
30-й день после имплантации ИКД			
ПС, В	0,5 [0,3; 0,6]	1,2 [0,9; 1,3]	0,0001
АЖС, мВ	13,5 [11,0; 14,5]	6,0 [5,0; 7,1]	0,0001
ЭИ, Ом	530,0 [486,0; 562,0]	603,0 [577,0; 638,0]	0,0001
ШИ, Ом	53,0 [49,0; 59,0]	57,5 [52,5; 64,0]	0,03
6-й месяц после имплантации ИКД			
ПС, В	0,5 [0,4; 0,6]	1,1 [0,8; 1,1]	0,0001
АЖС, мВ	13,7 [12,0; 15,0]	6,55 [5,85; 9,55]	0,0001
ЭИ, Ом	520,0 [445,0; 546,0]	570,0 [477,5; 624,5]	0,002
ШИ, Ом	55,0 [50,0; 64,0]	57,0 [51,5; 63,5]	0,2

Примечания – ПС – порог стимуляции; АЖС – амплитуда желудочкового сигнала; ЭИ – электродный импеданс; ШИ – шоковый импеданс.

На 7-й день после имплантации ИКД в первой группе ПС вырос на 28,5% (p=0,0001), во второй также отмечен рост ПС на 33,3% (p=0,0001), что говорит о развитии асептического воспаления в области контакта верхушки электрода с эндомиокардом желудочка, что соответствует течению периоду «созревания» электрода, который длится от 1 до 3 месяцев. На 30-й день после имплантации устройства в первой группе порог стимуляции на ДЭ, в сравнении с ПС на 7-й день снизился на 28,5% (p=0,0001), что говорит о снижении «асептического» воспалительного процесса в месте контакта электрода и эндомиокарда желудочка. В то время как, во второй группе изменений не выявлено (p=0,5). На 6-й месяц после имплантации ИКД в первой группе порог стимуляции на ДЭ, в сравнении с ПС на 30-й день практически не изменился (p=0,05), а во второй группе ПС снизился на 8,3%

(p=0,01), что говорит о том, что к 6-у месяцу наблюдения сформировался «хронический» порог стимуляции. Несмотря на то, что во второй группе ПС к 6-у месяцу достоверно снизился, он остался высоким – 1,1 В (при норме 1,0 В). Это связано с тем, что в данной группе вероятно ДЭ был имплантирован в зону рубцового повреждения миокарда. Динамика ПС по группам в контрольные точки показана на рисунке 4.

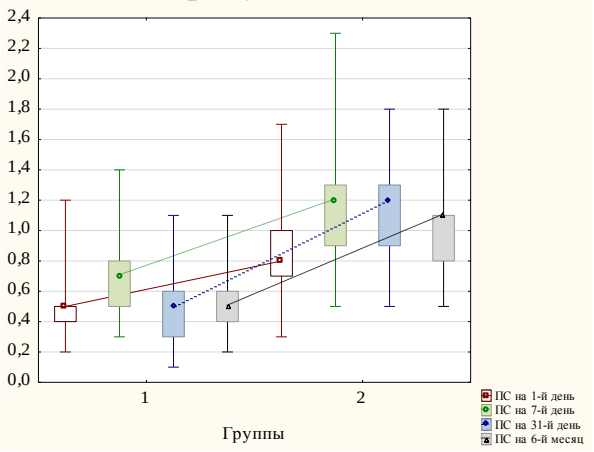

Рисунок 4 – Динамика ПС по группам в контрольные точки. Где ПС – порог стимуляции.

На 7-й день после имплантации ИКД показатель АЖС снизился в обеих группах (p<0,001). На 30-й день показатель АЖС в первой группе в сравнении с АЖС на 7-й день достоверно повысился (p=0,0001), а во второй группе наоборот, отмечено снижение данного показателя (p=0,06). На 6-й месяц после операции АЖС в первой группе достоверно повысился (p=0,02), во второй группе также выявлен рост данного показателя (p=0,001). Динамика АЖС по группам в контрольные точки показана на рисунке 5.

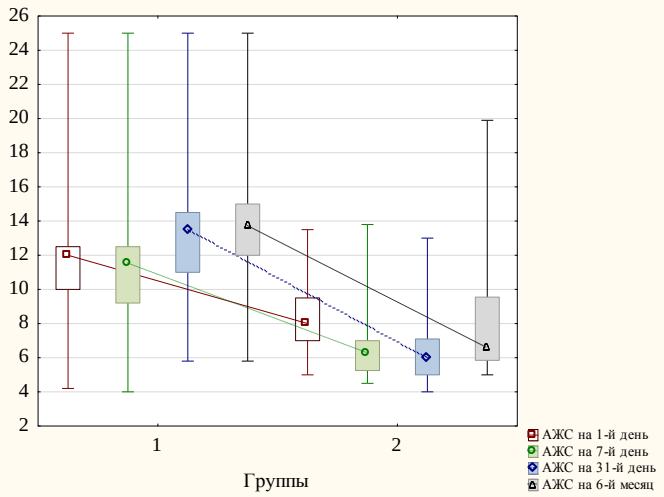

Рисунок 5 – Динамика АЖС по группам в контрольные точки. Где АЖС – амплитуда желудочкового сигнала.

На 7-й день после имплантации ИКД только во второй группе выявлен достоверный рост импеданса ДЭ (p=0,001). На 30-й день показатель импеданса ДЭ во второй группе достоверно вырос (p=0,0001). На 6-й месяц после имплантации ИКД показатель импеданса ДЭ в обеих группах достоверно снизился (p<0,05).

На 7-й день после имплантации ИКД только во второй группе отмечено снижение шокового импеданса (p=0,02). Также выявлен достоверный рост данного показателя во второй группе на 30-й день (p=0,002). На 6-й месяц достоверных изменений данного показателя не выявлено.

На 180-й день у 5 (11,1%) пациентов из первой группы документированы срабатывания устройства: 3 (60,0%) – антитахикардийная стимуляция желудочков и 2 (40,0%) – шоковая терапия. Во всех случаях терапия, проводимая ИКД, была эффективна. Нарушений детекции и необоснованных срабатываний в первой группе не выявлено. Во второй группе документированы 4 (11,1%) срабатывания устройства. Из них у 2 (50,0%) пациентов ЖТ купирована антитахикардийной стимуляцией желудочков, а остальных 2 (50,0%) пациентов были выявлены необоснованные шоки, причиной которых была низкая АЖС (менее 5,0 мВ). Снижение данного показателя во второй группе также документировано у 17 (47,2%) пациентов, так АЖС у этих пациентов составила менее 7,0 мВ. Дислокаций и повреждений электрода в обеих группах выявлено не было.

Таким образом, у пациентов из первой группы имплантация ДЭ в зону наименьшего рубцового повреждения, оцененного на перфузионной сцинтиграфии миокарда до операции, без интраоперационного поиска оптимальной зоны, позволило уменьшить время рентгеноскопии на 36% (p=0,0002), и тем самым уменьшить лучевую нагрузку на 40% (p=0,0005). Также было выявлено, что порог стимуляции (p=0,0001) ДЭ в первой группе был значительно ниже, чем во второй группе во все контрольные точки, а амплитуда желудочкового сигнала (p=0,0001) в первой группе была значительно выше, чем во второй. В связи с чем, в первой группе не было выявлено нарушений детекции и необоснованных срабатываний ИКД, в то время как во второй группе у 2 пациентов документированы нарушения детекции, связанные с низкой амплитудой желудочкового сигнала.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с ишемической болезнью сердца и показаниями для имплантации кардиовертера-дефибриллятора расширение зоны детекции желудочковой тахикардии до 130 ударов в минуту в режиме «только регистрация» позволяет зарегистрировать ранее не выявляемые гемодинамически стабильные желудочковые тахикардии и своевременно разработать тактику лечения.
2. У пациентов с ишемической болезнью сердца прогностическими маркерами желудочковых тахиаритмий является увеличение конечно-систолического размера более 37 мм (p=0,0028), конечно-систолического объема более 59 мл (p=0,0005), конечно-систолического индекса более 30,7 мл/м^2 (p=0,0001), конечно-диастолического объема более 126 мл (p=0,0004) и конечно-диастолического индекса левого желудочка более 65,9 мл/м^2 (p=0,0001).
3. Диагностическим маркером развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца является наличие симпато-парасимпатического дисбаланса – преобладание симпатического и снижение парасимпатического влияния, характеризующееся сочетанием показателей вариабельности сердечного ритма, таких как, снижение квадратного корня из средней суммы квадратов разностей между соседними NN-интервалами менее 18 мс (p=0,003), среднего интервала NN менее 1130 мс (p=0,02), высокочастотного спектрального компонента менее 770 мс^2 (p=0,0001), и сцинтиграфии миокарда с мета-йод-бензилгуанидином, меченным йодом-123, а именно, увеличение дефекта накопления мета-йод-бензилгуанидина, меченного йодом-123, на ранних сцинтиграммах более 15% (p=0,0001), на поздних сцинтиграммах более 18% (p=0,0001) и снижение индекса сердце/средостение на ранних сцинтиграммах менее 1,75 (p=0,002).
4. У пациентов с ишемической болезнью сердца имплантация дефибриллирующего электрода в зону наименьшего рубцового повреждения, оцененного на перфузионной сцинтиграфии миокарда до операции, позволяет снизить порог стимуляции на 54% (p=0,0001), повысить амплитуду желудочкового сигнала на 52% (p=0,0001) в раннем и отдаленном периоде, тем самым уменьшить количество нарушений детекции и необоснованных срабатываний кардиовертера-дефибриллятора, а также уменьшить время рентгеноскопии на 36% (p=0,0002), и тем самым уменьшить лучевую нагрузку на 40% (p=0,0005).
5. Независимыми предикторами желудочковых тахиаритмий является сочетание снижения показателя теста 6-минутной ходьбы (p=0,0415) и увеличение дефекта накопления мета-йод-бензилгуанидина, меченного йодом-123, на поздних сцинтиграммах (p=0,0101), а также увеличение прогностического коэффициента, рассчитанного по данной модели, более 0,787 (p=0,0001) является диагностическим маркером желудочковых тахиаритмий.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с ишемической болезнью сердца и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором рекомендовано программировать дополнительную зону детекции желудочковой тахикардии с частотой 130 ударов в минуту в режиме «monitor only», что позволит регистрировать гемодинамически стабильные желудочковые тахикардии и своевременно их купировать.
2. Перед имплантацией кардиовертера-дефибриллятора целесообразно проводить сочетанный анализ вариабельности сердечного ритма и сцинтиграфии миокарда с мета-йод-бензилгуанидином, меченным йодом-123, который позволяет выявить наличие симпато-парасимпатического дисбаланса, что является диагностическим маркером развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца.
3. При отборе пациентов с ишемической болезнью сердца на имплантацию кардиовертера-дефибриллятора необходимо проводить тест 6-минутной ходьбы и однофотонную эмиссионную компьютерную томографию с мета-йод-бензилгуанидином, меченным йодом-123, рассчитывать прогностический коэффициент и при его увеличении более 0,787 прогнозировать высокий риск развития пароксизмов желудочковых тахиаритмий.
4. У пациентов с ишемической болезнью сердца имплантацию кардиовертера-дефибриллятора необходимо проводить с использованием методов радионуклидной диагностики для оценки наличия рубцовых зон миокарда в апикальных и септальных сегментах с последующей имплантацией дефибриллирующего электрода в зону наименьшего рубцового поражения, что позволяет уменьшить лучевую нагрузку на хирурга во время имплантации, а также снизить порог стимуляции и повысить амплитуду желудочкового сигнала, тем самым минимизировать нарушения детекции желудочковых тахиаритмий в раннем и отдаленном периоде.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Атабеков Т.А. Предикторы развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца и имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами / **Атабеков Т.А.**, Сазонова С.И., Баталов Р.Е., Попов С.В. // Сибирский Медицинский Журнал (г. Томск). – 2017. – Т.32, №3. – С. 22-28.
2. Атабеков Т.А. Выбор места имплантации дефибриллирующего электрода у пациентов с ишемической болезнью сердца по результатам перфузионной сцинтиграфии миокарда / **Атабеков Т.А.**, Баталов Р.Е., Сазонова С.И., Хлынин М.С., Попов С.В. // Вестник Аритмологии. – 2018. – №91. – С. 5-10.
3. Atabekov T.A. The possibilities of myocardium scintigraphy with 99MTC-MIBI and 123I-MIBG for optimization of the ICD defibrillate lead location

in patients with CAD: the comparative study / **Atabekov T.A.**, Sazonova S.I., Batalov R.E., Khlynin M.S., Gutor S.S., Svartsman A.D., Popov S.V. // REJR. – 2018. – №8 (1). – P. 75-84.

4. Атабеков Т.А. Инцидентность желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца, имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами и нарушением симпатической иннервации миокарда / **Атабеков Т.А.**, Баталов Р.Е., Сазонова С.И., Попов С.В. // Вестник Аритмологии. – 2018. – №92. – С. 11-15.
5. Атабеков Т.А. Уменьшение времени рентгеноскопии при имплантации кардиовертера-дефибриллятора, проводимой с учетом данных перфузионной сцинтиграфии миокарда, у пациентов с ишемической болезнью сердца / **Атабеков Т.А.**, Баталов Р.Е., Криволапов С.Н., Хлынин М.С., Сазонова С.И., Шварцман А.Д., Суранова Г.Ж., Попов С.В. // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23. – №11. – С. 65-69.
6. Атабеков Т.А. Неинвазивные методы диагностики в оценке развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца / **Атабеков Т.А.**, Баталов Р.Е., Сазонова С.И., Криволапов С.Н., Суранова Г.Ж., Попов С.В. // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. – 2018. – Т. 6. –№3. – С. 50-63.
7. Атабеков Т.А. Новый подход в технике имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с ишемической болезнью сердца / **Атабеков Т.А.**, Баталов Р.Е., Криволапов С.Н., Сазонова С.И., Хлынин М.С., Левинтас А.Д., Попов С.В. // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24. – №3. – С. 32-38.
8. Атабеков Т.А. Снижение вариабельности сердечного ритма как неинвазивный предиктор развития желудочковых тахиаритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца / **Атабеков Т.А.**, Баталов Р.Е., Криволапов С.Н,, Хлынин М.С., Попов С.В. // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2019. – Т. 8. – №4. – С. 16-25.
9. Пат. 2679041, Россия, A61B 6/00; A61N 1/05. Способ определения места для имплантации дефибриллирующего электрода у пациентов с ишемической болезнью сердца / **Т.А. Атабеков**, Р.Е. Баталов, С.И. Сазонова, М.С. Хлынин, С.В. Попов. – № 2017127654; заявл. 01.08.2017; опубл. 05.02.2019, Бюл. № 4. – 10 с.
10. T. Atabekov Relationship between ventricular tachycardia occurrence and sympathetic innervation and myocardial perfusion disorders in patients with the coronary artery disease and implantable cardioverter defibrillator / **T. Atabekov**, S. Sazonova, R. Batalov, M. Khlynin, S. Popov // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – Vol. 70. – №16. – P. 1.
11. Atabekov T. Role of myocardium perfusion scintigraphy in shock lead implantation place in patients with coronary artery disease / **T. Atabekov**, R.

Batalov, S. Sazonova, M. Khlynin, S. Popov // EP Europace Supplements. – 2018. – Vol. 20(1). – P. 83.

12. T. Atabekov. Ventricular tachyarrhythmia incidence in coronary heart disease patients with implanted cardioverter-defibrillator according to cardiac sympathetic status / **T. Atabekov**, R. Batalov, S. Sazonova, S. Krivolapov, S. Popov //European Heart Journal. – 2018. – Vol. 39. – P. 619.
13. Atabekov T. The importance of shock lead positioning in patients with coronary artery disease / **Atabekov T.**, Batalov R., Krivolapov S., Khlynin M., Sazonova S., Levintas A., Popov S. // European Heart Journal Cardiovascular Imaging. – 2019. – Vol. 20 (3). – P. 69.
14. T. Atabekov Noninvasive diagnostic technique in ventricular tachyarrhythmias assessment in patients with coronary artery disease and secondary prevention indications for ICD implantation // **T. Atabekov**, R. Batalov, S. Krivolapov, M. Khlynin, S. Sazonova, A. Levintas, A. Mishkina, K. Zavadovsky, Y. Lishmanov, S. Popov // European Journal of Heart Failure Supplements. – 2019. – 21 (S1).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААП – антиаритмический препарат

АЖС – амплитуда желудочкового сигнала
ВСР – вариабельность сердечного ритма
ВСС – внезапная сердечная смерть
ДЭ – дефибриллирующий электрод
ЖТ – желудочковая тахикардия
ЖТА – желудочковая тахиаритмия
ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
КДИ – конечно-диастолический индекс
КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка
КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка
КСИ – конечно-систолический индекс
КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка
КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка
ЛЖ – левый желудочек
ЛПИ – индекс левого предсердия
МЖП – межжелудочковая перегородка
ОЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПК – прогностический коэффициент
ППИ – индекс правого предсердия
ПС – порог стимуляции
РФП – радиофармпрепарат
СН – сердечная недостаточность
ФВ – фракция выброса
ШИ – шоковый импеданс
ЭИ – электродный импеданс
AHR – средняя частота сердечных сокращений
ANN – средний интервал NN
ASDNN – среднее значение стандартных отклонений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
^{123}I-МИБГ – мета-йод-бензилгуанидин, меченный йодом-123
HF – высокочастотный спектральный компонент
H/M_e – индекс сердце/средостение на ранних сцинтиграммах
H/M_d – индекс сердце/средостение на поздних сцинтиграммах
LF – низкочастотный спектральный компонент
pNN50 – процент NN50 от общего количества последовательных пар NN-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, полученное за весь период записи
^{99m}Tc-МИБИ – ^{99m}Tc-метокси-изобутил-изонитрил
rMSSD – квадратный корень из средней суммы квадратов

	разностей между соседними NN-интервалами
SDANN	– стандартное отклонение средних значений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
SDNN	– стандартное отклонение всех NN-интервалов
SRS	– общий индекс нарушения перфузии в покое
SS_e	– индекс дефекта накопления на ранних сцинтиграммах
SS_d	– индекс дефекта накопления на поздних сцинтиграммах
TF	– общее количество спектральных компонентов
VLF	– очень низкочастотный спектральный компонент
WR	– скорость вымывания