doi: 10.17116/terarkh201789194-102

© Коллектив авторов, 2017

Алгоритм ведения пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями высоких градаций

Е.А. РЫНЬГАЧ, Т.В. ТРЕШКУР, А.А. ТАТАРИНОВА, Е.В. ШЛЯХТО

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

В работе представлен оригинальный алгоритм ведения пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца, сохранной/умеренно сниженной систолической функцией левого желудочка и желудочковыми аритмиями высоких градаций от момента первой регистрации нарушений ритма до выбора тактики лечения. Большое внимание уделяется оценке частного клинического сценария с определением характера аритмии, участию вегетативной регуляции в желудочковом аритмогенезе. Подчеркивается важность топической диагностики желудочковых аритмий и выявления расстройств психологического статуса. Диагностические задачи решаются поэтапно с использованием современных методов. Ключевой момент предложенного алгоритма — профилактика внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: стабильная ишемическая болезнь сердца, сохранная фракция выброса левого желудочка, желудочковые аритмии, холтеровское мониторирование, пробы с физической нагрузкой, психодиагностика, алгоритм ведения.

Algorithm for the management of patients with stable coronary artery disease and high-grade ventricular arrhythmias

E.A. RYNGACH, T.V. TRESHKUR, A.A. TATARINOVA, E.V. SHLYAKHTO

North-West Federal Medical Research Center, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia

The paper gives an original algorithm for the management of patients with stable coronary artery disease, preserved/moderately reduced left ventricular systolic function, and high-grade ventricular arrhythmias from the first registration of the latter to the choice of treatment policy. Great attention is paid to the assessment of a private clinical case, by determining the nature of arrhythmias, and to the involvement of autonomic regulation in the genesis of ventricular arrhythmias. The importance of topical diagnosis of ventricular arrhythmias and identification of psychological disorders is emphasized. Diagnostic problems are solved in a step-by-step fashion using up-to-date techniques. The key point of the algorithm proposed is to prevent sudden cardiac death.

Keywords: stable coronary artery disease, preserved left ventricular ejection fraction, ventricular arrhythmias, Holter monitoring, exercise tests, psychodiagnosis, management algorithm.

ААТ — антиаритмическая терапия
ААЭ — антиаритмический эффект
БАБ — β-адреноблокаторы
ВП — восстановительный период
ВСС — внезапная сердечная смерть
ВЭМ — велоэргометрия
ЖА — желудочковая аритмия
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖЭК — желудочковые эктопические комплексы
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ — инфаркт миокарда
КГ — коронарография
МРТ — магнитно-резонансная томография
НЭФС — неинвазивное электрофизиологическое картирование сердца
ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РМ — реваскуляризация миокарда
РЧА — радиочастотная аблация
ТТ — тредмил-тест
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ФН — физическая нагрузка
ХМ — холтеровское мониторирование
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭНМ — электрическая нестабильность миокарда
ЭхоКГ — эхокардиография

«Medica mente…»

За последние 50 лет неоднократно предпринимались попытки создания алгоритма ведения пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и желудочковыми аритмиями (ЖА) [1—3]. В основе многих схем, как правило, лежала стратификация риска аритмий, разработанная B. Lown и M. Wolf (1971) [4]. Эта система градаций ЖА, предложенная изначально авторами для больных в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ), в последующем интерполирована на пациентов с различными формами ИБС, из-за чего постепенно утратила свое прогностическое значение. Более поздние классификации M. Ryan (1975), R. Myerburg (1984, 2001) получили широкое распространение благодаря модификации их для пациентов со стабильной ИБС. Однако они включали, главным образом, электрокардиографические характеристики ЖА (качественные и количественные), что лишь косвенно могло отражать их истинную прогностическую значимость [5, 6]. Кроме того, эти представления базировались на данных отдельных пилотных работ — крупные рандомизированные исследования в тот период не проводились.

Начиная с 90-х годов XX века, результаты многоцентровых исследований по прогнозированию внезапной сердечной смерти

(ВСС) у пациентов с ИБС и ЖА показали первостепенную роль среди других неблагоприятных маркеров сниженной фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [7, 8].

Так, в алгоритме D. Cannon и E. Prystowsky (1999) и в последующих, предложенных для пациентов с ИБС и ЖА, большое значение также придавалось ФВ ЛЖ [9, 10]. Рядом исследователей доказано, что основными прогностическими маркерами высокого риска ВСС у больных ИБС, особенно с ИМ в анамнезе, являются сочетание сниженной ФВ ЛЖ (⩽35%) с неустойчивой желудочковой тахикардией (ЖТ) при холтеровском мониторировании (ХМ), которая трансформируется в устойчивую в ходе электрофизиологического исследования [11, 12]. Благодаря пристальному вниманию к пациентам со сниженной ФВ ЛЖ и ЖА достигнута определенность в тактике их ведения при стабильной ИБС. Общепризнанным способом профилактики ВСС в таких случаях считается имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) [13, 14]. Наряду с этими появились данные, что ЖТ/фибрилляция желудочков часто возникают при сохранной/умеренно сниженной ФВ ЛЖ [15]. T. Makikallio и соавт. [16] показали более высокий риск ВСС у больных с ЖА и умеренно-сниженной ФВ ЛЖ (45% по Симпсон) в сравнении с больными с резко сниженной ФВ ЛЖ. Это подтвердили и результаты крупных исследований (Maastricht Circulatory Arrest Registry, Oregon Sudden Unexpected Death Study) — среди больных, переживших внезапную смерть, в 51—70% случаев ФВ ЛЖ составляла >35—40% [17, 18]. Следует отметить, что в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ЕОК) по ведению пациентов с ЖА от 2015 г. помимо клинических форм ИБС стали учитывать постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), эпизод остановки кровообращения, устойчивую ЖТ с нарушением гемодинамики, синкопальные состояния, документированный эпизод ВСС в анамнезе, которые также ухудшают прогноз [14]. Однако увлеченность гемодинамическими маркерами оставила «в тени» многие другие клинические показатели. Так, ни в одном из существующих алгоритмов не учтена конкретная клиническая ситуация, на фоне которой регистрировалась ЖА, не освещены разнообразные пусковые факторы, играющие важную роль в индукции аритмии: физическая нагрузка (ФН), ангинозный приступ, эмоциональный стресс. Тем не менее есть работы, доказывающие причинно-следственную связь аритмии с достоверными ишемическими изменениями во время пробы с ФН (диагностически значимой депрессией сегмента *ST*, сопровождавшейся стенокардией), а также с тревожными, тревожно-фобическими, невротическими расстройствами у пациентов с ИБС [19, 20]. Оказалось, что психологический стресс может выступать в качестве как первопричины, так и пускового фактора, вызывая электрическую нестабильность миокарда (ЭНМ), которая, по мнению авторов, может явиться причиной ЖА (вплоть до фатальных) у пациентов с ИБС даже с ИКД [21]. Последнее подтверждено при анализе дневниковых записей пациентов с ИБС и ИКД — в большинстве случаев разряду ИКД предшествовали отрицательные эмоции [22].

Таким образом, неоднозначность и неопределенность данных литературы не позволяет врачу выбрать верную тактику в отношении больных ИБС и ЖА самого разнообразного происхождения.

Поэтому целью данного сообщения послужила попытка создания алгоритма ведения пациентов со стабильной ИБС с сохранной/умеренно сниженной ФВ ЛЖ (⩾40% по Симпсон) и ЖА высоких градаций с учетом их характера. Высокими градациями ЖА принято считать: III—V градации по частоте и градации A—D по форме ЖА по R. Myerburg [6].

Нам представляется важным появление в рекомендациях указания на то, что обследование и консервативное лечение пациентов с ИБС и аритмиями, вплоть до пароксизмов неустойчивой ЖТ, возможно на амбулаторном этапе. И только в случаях устойчивой ЖТ показана госпитализация пациента [14]. Что касается тактики ведения пациентов с острым коронарным синдромом и желудочковыми нарушениями ритма, то она детализирована в рекомендациях ACC/AHA и ЕОК поэтому не включена в наш алгоритм [23—25].

Алгоритм по ведению пациентов со стабильной ИБС с сохранной/умеренно сниженной ФВ ЛЖ и ЖА представлен в виде схемы на **рисунке**, комментарии к нему изложены в дальнейшем тексте.

Регистрация ЖА и поиск ее причины (1—2). Сбор анамнеза, жалобы на типичные ангинозные боли и/или эквиваленты стенокардии позволят предположить наличие у пациента ИБС, установить уровень претестовой вероятности и определить спектр необходимых исследований [26]. При предъявлении жалоб на сердцебиение, перебои в работе сердца, предобморочные/обморочные состояния обследование начинается со съемки ЭКГ и ХМ (I класс показаний) [14, 27]. Однако следует помнить, что ЖА могут субъективно не ощущаться, поэтому по мере возможности мы предлагаем проводить ХМ всем больным с подозрением на ИБС.

В случае регистрации ЖА при не уточненном диагнозе необходимо диагностировать заболевание, которое может быть ассоциировано с аритмией. Согласно рекомендациям ЕОК от 2015 г. в первую очередь необходимо исключить или подтвердить патологию сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС как наиболее частую и грозную причину ЖА [14]. Для этого в обследование пациента с ЖА включают (I класс): лабораторные исследования, ЭхоКГ, нагрузочные тесты [14, 27]. Это же будет относиться к пациентам с установленным диагнозом ИБС и наличием ЖА [26]. Полученные данные позволят выявить нарушения липидного и углеводного обмена, а также исключить такие вероятные причины ЖА, как ионный дисбаланс (гипер-, гипокалиемия/кальциемия), нарушение функции щитовидной железы. В ходе трансторакальной ЭхоКГ оценивается анатомия структур сердца, региональные нарушения кинетики стенок ЛЖ, наличие диастолической и систолической дисфункции ЛЖ. Таким образом, в ходе обследования пациенты попадают в одну из групп:

2А. Пациенты со стабильной ИБС с сохранной/умеренно сниженной ФВ ЛЖ (⩾40% по Симпсон) и ЖА продолжают обследование в соответствии с данным алгоритмом.

2В. Пациентам, у которых диагноз ИБС будет исключен на этом этапе диагностики, необходим дальнейший поиск причины ЖА. В этих случаях может быть полезен «Алгоритм ведения пациентов с ЖА», опубликованный нами ранее [28].

Нагрузочные пробы у пациентов с ИБС и ЖА (3). Как правило, основная цель нагрузочного теста у пациента с ИБС (или подозрением на нее) — выявление преходящей ишемии миокарда, оценка толерантности к ФН, определение функционального класса стенокардии. Для провокации ишемии миокарда в качестве начального метода обследования рекомендованы как нагрузочные электрокардиографические тесты (ВЭМ, ТТ), так и визуализирующие нагрузочные методики (нагрузочная ЭхоКГ, перфузионная сцинтиграфия миокарда, ПЭТ, МРТ). Визуализирующие методы ввиду их более высокой чувствительности и специфичности по сравнению с ЭКГ предпочтительнее в диагностике ишемии миокарда при условии, что доступность метода позволяет его выполнить. Кроме того, они абсолютно показаны при исходных изменениях на ЭКГ, не позволяющих достоверно трактовать результаты нагрузочных электрокардиографических проб [26]. У пациентов с ЖА и ИБС (подозрением на ИБС) есть дополнительные задачи нагрузочных проб — анализ динамики ЖА во время нагрузки (класс рекомендаций IB) и оценка связи ее с клиническими и/или электрокардиографическими признаками

Контактная информация:

Рыньгач Елена Александровна — н.с. НИЛ электрокардиологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России; 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;

e-mail: elenapanova09@gmail.com

Сведения об авторах:

Трешкур Татьяна Васильевна — к.м.н., доц. каф. внутренних болезней, зав. НИЛ электрокардиологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Татаринова Анна Андреевна — к.м.н., с.н.с. НИЛ электрокардиологии, ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Шляхто Евгений Владимирович — д.м.н., проф., акад. РАН, ген. дир. ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России

ишемии [14, 26, 27]. Особое значение пробы с ФН приобретают в случаях с промежуточной (15—85%) претестовой вероятностью, что определяет дальнейшую врачебную тактику — проведение инвазивной КГ [29, 30].

Нагрузочная проба положительная. ЖА ишемические (3А). ЖА расцениваются как ишемические, если они возникают/прогрессируют одновременно с общепринятыми критериями положительной нагрузочной пробы [19]. Под прогрессированием ЖА во время ТТ/ВЭМ мы подразумеваем увеличение их количества и/или комплексности. Увеличением комплексности считается появление парных желудочковых эктопических комплексов (ЖЭК), эпизодов ускоренного идиовентрикулярного ритма/ЖТ [19].

Нагрузочная проба сомнительная (3В). Вариантов интерпретации сомнительных результатов пробы, как известно, несколько [31]. Важно рассмотреть аритмический вариант сомнительной пробы с ФН, при которой появление и/или прогрессирование ЖА на высоте нагрузки или на 1-й минуте восстановительного периода (ВП) не сопровождается клиническими и/или электрокардиографическими признаками ишемии, являясь единственным критерием прекращения пробы. В этом случае необходимо установить или исключить ишемический генез нагрузочной ЖА, так как она может быть первым проявлением ишемии миокарда задолго до дебюта других симптомов ИБС [32, 33]. Для разрешения сомнительного результата пробы (3В*) в 2004 г. предложен «Способ диагностики ишемических желудочковых нарушений ритма у больных ИБС». Его суть состоит в том, что при получении воспроизводимой нагрузочной ЖА пациенту проводится еще одна проба с ФН на фоне принятого сублингвально 0,5 мг нитроглицерина. В случае значимого уменьшения ЖА (одиночных ЖЭК на 75%, парных — на 90% или исчезновения пароксизмов ЖТ/эпизодов ускоренного идиовентрикулярного ритма) наряду с повышением толерантности к ФН — нарушения ритма признают ишемическими [19, 28]. Фармакологическая проба с нитроглицерином может быть дополнена визуализирующим нагрузочным тестом. Следует заметить, что воспроизводимость ишемических ЖА такая же важная характеристика нагрузочной пробы, как и другие показатели (частота сердечных сокращений, артериальное давление, время появления клинически значимой депрессии сегмента *ST* и/или ангинозных болей, толерантность к ФН и т. д.).

Таким образом, для ишемических ЖА во время проведения электрокардиографических нагрузочных тестов характерно следующее:

— появление/нарастание ЖЭК (по количеству и/или комплексности) одновременно с клиническими и/или электрокардиографическими проявлениями ишемии миокарда;

— воспроизводимость ЖА при повторной пробе;

— эффект купирования нагрузочной ЖА на фоне приема нитроглицерина.

В нашей практике встретился клинический случай возникновения воспроизводимой нагрузочной ЖТ, купирующейся нитроглицерином, у 56-летнего пациента без проявлений ИБС. Пациенту с диагностической целью выполнены нагрузочная ЭхоКГ и КГ, которые не выявили патологии. Спустя 6 лет результаты ПЭТ с ФН показали транзиторные локальные нарушения перфузии миокарда задненижней стенки ЛЖ. И лишь еще через 5 лет у пациента появилась стенокардия, а на повторной КГ обнаружены гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий (КА). При этом сохранялась та же неустойчивая мономорфная ЖТ, индуцированная ФН, но с еще большей комплексностью. Этот случай иллюстрирует, что ЖА может быть первым проявлением ИБС задолго до ее клинических проявлений и показывает информативность пробы с нитроглицерином.

Нагрузочная проба положительная. ЖА неишемические (3С). На фоне положительной нагрузочной пробы (по клиническим данным, ЭКГ), «поведение» ЖА во время нагрузки может не проявлять связи с ишемией. При этом динамика ЖА может быть различной: 1) аритмия значительно уменьшается по количеству/комплексности; 2) исчезает; 3) остается без изменений в течение всего теста. Необходимо продолжить поиск непосредственной причины этих аритмий.

Существует точка зрения, что нагрузочную пробу с оценкой динамики ЖА нельзя заменить проведением ХМ — оба метода дополняют друг друга. На этапе ХМ можно лишь предположить ишемическое происхождение ЖА, оценивая такие характеристики аритмии, как распределение в течение времени обследования (дневное, ночное, смешанное), связь ЖА с ФН, эпизодами ишемии, эмоциями [34].

При отрицательной пробе с ФН и ЖА неишемического характера (3D) необходимо обратиться к алгоритму ведения пациентов с ЖА, предложенному нами в 2015 г. [28].

Определение показаний к КГ (4). На основании результатов нагрузочных тестов и стратификации риска консилиум в составе кардиолога, интервенционного кардиолога и кардиохирурга определяет показания к проведению КГ: показана — 4А или не показана — 4В [26, 29, 30].

Реваскуляризация миокарда (5А и 5В). По результатам КГ принимается решение о реваскуляризации миокарда (РМ), при этом способ оперативного лечения (ангиопластика со стентированием или коронарное шунтирование) и сроки его проведения устанавливаются индивидуально [35]. Выявление ЖА ишемического характера служит одним из важных аргументов в пользу ранней РМ, так как известно, что у пациентов с ишемическими аритмиями частота ВСС достигает 23% [19]. Таким образом, пациентам РМ может быть показана — 5А или не показана — 5В.

Оценка антиаритмической эффективности РМ (6). Для оценки антиаритмической эффективности РМ контрольные исследования (ХМ и электрокардиографические нагрузочные тесты) целесообразно проводить спустя 6—9 мес после операции. К этому времени нормализуется метаболизм и стабилизируются электрические процессы в миокарде, когда уже можно будет судить об ААЭ проведенного лечения [36]. Кроме того, это уязвимый период в отношении рестенозов КА, особенно после чрескожных коронарных вмешательств, которые могут способствовать возобновлению ишемических ЖА [37]. ЖА после РМ могут исчезнуть, что будет расценено как положительный ААЭ (6А), или сохраниться — в случае отсутствия ААЭ (6В).

Существует ряд гипотез, объясняющих ААЭ РМ. Так, предполагая ишемическую природу ЖА, мы тем самым указываем, что зона ишемии служит анатомическим субстратом аритмий [19, 38]. Напрямую это продемонстрировано в оригинальном исследовании, которое показало совпадение локализации очага ишемических аритмий с зоной кровоснабжения стенозированной КА [39]. Поэтому можно ожидать, что устранение ишемии миокарда после РМ приведет к уменьшению количества/комплексности ЖА вплоть до полного их подавления, о чем сообщается в ряде работ [39—42]. Мы подтвердили эти данные, получив статистически значимое снижение числа ишемических ЖА у 65% пациентов через 12 мес после РМ [38]. Помимо этого, ААЭ РМ может быть объяснен нормализацией метаболизма и, как следствие, стабилизацией электрических процессов в зоне ишемии миокарда [43]. Хирургическое восстановление коронарного кровотока способно устранить гипоперфузию выживших участков миокарда в пограничной зоне ИМ, где островки относительно жизнеспособной ткани, находящиеся в состоянии ишемии, перемежаются с участками некроза и фиброза. Эта область гибернирующего миокарда также может быть аритмогенной зоной [43].

В отсутствие ААЭ РМ (6В) у пациентов с ишемическими ЖА (по нашим данным, примерно в 35% случаев) необходимо объяснить возможные причины сохранения этих аритмий. Среди этих причин оказались неполная РМ, вазоспастический компонент, нарушения микроциркуляторного русла и метаболических процессов в миокарде [38].

Неполная РМ может не устранить анатомический субстрат ишемических ЖА — ишемию миокарда [38, 43]. При планировании повторной РМ может быть полезна информация о локализации ишемической ЖА. Зная расположение аритмогенного очага и особенности поражения коронарного русла, возможно прогнозирование ААЭ хирургического лечения [39]. У пациентов без ИМ в анамнезе топическая диагностика ЖА проводится по поверхностной ЭКГ [44, 45]. При ПИКС предпочтительно инвазивное электрофизиологическое исследование сердца [14, 26, 46]. Однако эта сложная и небезопасная процедура выполняется ча-

ще при определении показаний к хирургическому лечению ЖА. Неинвазивное электрофизиологическое картирование сердца открывает новые возможности топической диагностики эктопического очага у пациентов с ЖА и ПИКС [47].

Демонстрацией может послужить клинический случай пациента 65 лет с ишемическими ЖА, которые сохранялись после неполной РМ (диагональная артерия со стенозом 85% не была прооперирована в связи с малым ее диаметром — 2 мм). По результатам неинвазивного картирования сердца («Amycard 01C EP Lab») выявлена ранняя зона активации желудочковой эктопии в области базальной части нижней стенки ЛЖ ближе к межжелудочковой перегородке со стороны эпикарда, что соответствовало кровоснабжению нереваскуляризированной КА. Пациенту подобрана медикаментозная терапия ИБС, дополненная препаратами, улучшающими метаболизм миокарда.

Таким образом, локализация желудочкового эктопического центра может стать одной из важнейших характеристик ЖА у пациентов с ИБС. Топическая диагностика аритмогенного очага позволит прогнозировать ААЭ РМ при ишемических аритмиях. К сожалению, при выборе тактики ведения пациентов с ИБС и ЖА это не учитывается.

Значительный вклад в сохранение ишемических ЖА после РМ может вносить спазм КА. Известно, что явления вазоспазма в большей или меньшей степени характерны для всех пациентов с ИБС [48]. Предположить наличие вазоспастического компонента можно еще на этапе проведения нагрузочной пробы. При этом воспроизводимость всех параметров теста, в том числе ишемических ЖА, будет значительно ниже, чем при изолированном атеросклеротическом поражении КА. Вместе с тем вазоконстрикция, которая иногда возникает как в зоне стентирования, так и дистальнее, обусловлена в определенной мере адренергической активацией, встречающейся как непосредственно сразу после операции, так и в течение последующих нескольких недель, может служить причиной сохранения ЖА даже после полной и успешной в отношении ишемии миокарда РМ [49, 50]. Следует заметить, что в нашем алгоритме речь не идет о вазоспастической стенокардии (Принцметала) [26].

Еще одной из причин отсутствия ААЭ РМ у пациентов с ЖА ишемической природы может быть микроваскулярная дисфункция КА, причем, как первичная, так и возникшая вследствие хирургического вмешательства, которая определяется с помощью визуализирующих исследований с проведением фармакологических или нагрузочных тестов: ОФЭКТ, ПЭТ [26, 51]. Не исключено, что в случае даже полной РМ, несмотря на восстановление кровотока в магистральных артериях, очаг аритмии может поддерживаться за счет микроваскулярной дисфункции и фокальной ишемии в очень небольших участках вследствие преартериолярной дисфункции, а это, в свою очередь, может способствовать нарушениям метаболизма в кардиомиоцитах и ЭНМ с развитием ЖА [52].

КГ или РМ не показана (4В и 5В). Противопоказаниями к выполнению КГ являются:

— низкий риск развития сердечно-сосудистых осложнений по результатам неинвазивных тестов;

— отсутствие возможности выполнения РМ вследствие тяжелой сопутствующей патологии;

— отказ пациента от РМ [26, 29, 30, 35].

В клинических ситуациях, при которых КГ или РМ пациентам с ИБС и ЖА не показана, также необходимо определить характер аритмии — ишемический (4В.2; 5В.1) или неишемический (4В.1).

Неишемические ЖА (4.В.1). У пациентов со стабильной ИБС и неишемическими ЖА можно выделить следующие возможные причины этих аритмий:

— дисфункция автономной нервной системы;

— расстройства психологического статуса;

— ЖА, которые зарегистрированы задолго до дебюта ИБС.

Дисфункция автономной нервной системы. В литературе убедительно показана роль симпатико-вагального дисбаланса в качестве пускового фактора в развитии некоронарогенных ЖА [34, 53, 54]. У больных со стабильной ИБС автономная нервная система также вносит вклад в формирование ЭНМ. Повреждение миокарда может вызывать симпатическую и парасимпатическую денервацию желудочков, что приводит к электрической негомогенности миокарда и возникновению ЖА [55, 56]. Парасимпатическая денервация миокарда при ИБС может проявляться феноменом «акцентуированного антагонизма», т.е. при повышенной фоновой симпатической активности вагусный ответ увеличивается в большей степени, чем в обычном состоянии. Следовательно, одновременное увеличение активности обоих отделов автономной регуляции может приводить к более выраженной ЭНМ [57, 58].

Таким образом, среди неишемических ЖА выделяют нагрузочные аритмии, т.е. ЖА, которые появляются и прогрессируют в ходе нагрузки или же только в раннем ВП (1—3 мин) — условно их называют симпатозависимыми [59, 60]. В отличие от ишемических ЖА при пробе с нитратами они не только не исчезают, а могут даже нарастать. ЖА покоя, которые регистрируются в претестовом периоде, уменьшаются/исчезают во время ФН, возобновляясь с 3-й минуты ВП, принято относить к вагузависимым (вагусным) [61].

Расстройства психологического статуса. Помимо выявления связи ЖА с преходящей ишемией миокарда и дисфункцией автономной нервной системы важно учитывать вклад эмоционального фактора в развитие ЖА [62]. Так, регистрация аритмий во время выполнения пробы с нагрузкой впервые в жизни зачастую сопровождается волнением, страхом перед неизвестностью, даже несмотря на проведенную беседу, разъяснение сути и технологии выполнения пробы. При проведении повторного тестирования психогенные аритмии, как правило, не воспроизводятся, поэтому так важно во всех случаях регистрации нагрузочной ЖА у пациента с ИБС проведение пробы на воспроизводимость. Для определения психогенного влияния на нарушения ритма необходимо перейти к психодиагностике [63]. Результаты многочисленных исследований по изучению вклада центральной нервной системы в аритмогенез у пациентов с ИБС показали, что психогенный фактор способствует развитию ЖА [20—22, 64]. А с учетом значительного роста психоэмоционального стресса внимание к нему как к возможному инициатору аритмий должно быть повышено [65].

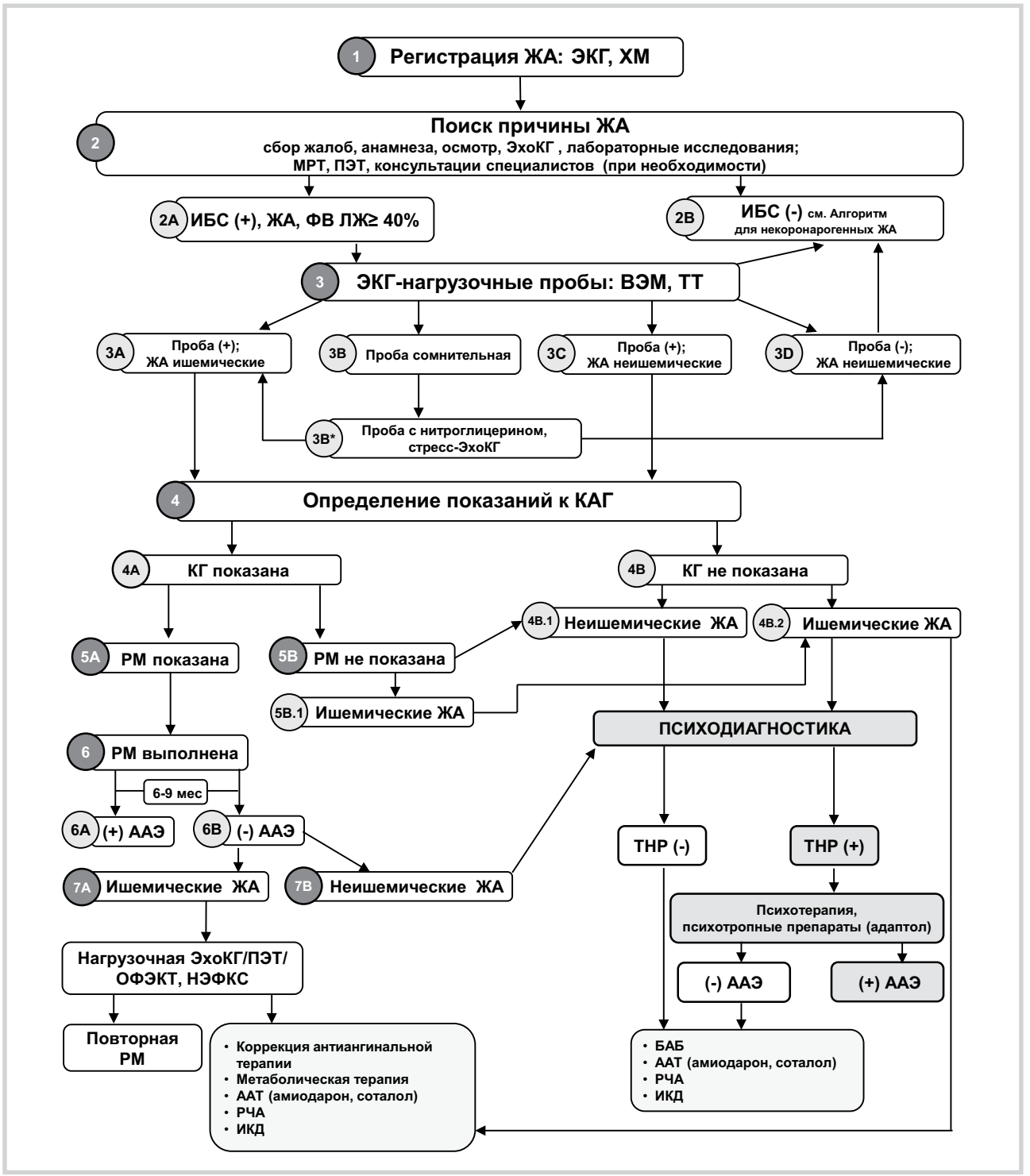
В подтверждение перечисленному приводим клинический случай, касающийся пациента 63 лет с ПИКС, у которого через 7 лет после аортокоронарного шунтирования появились жалобы на сердцебиения и перебои в работе сердца. Диагностированы ЖА высоких градаций (127 пароксизмов неустойчивой ЖТ во время ХМ) неишемического характера при ТТ. По результатам плановой коронарошунтографии показания к повторной РМ отсутствовали. Поиск причины (ментальные пробы, психодиагностика) ЖА выявил психогенный характер этих аритмий, а комбинированная психокоррекция — психотерапия в сочетании с приемом адаптола в среднесуточной дозе 1500 мг дали оптимальный ААЭ.

Данная информация согласуется с рекомендациями ЕОК по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике от 2016 г. и рекомендациями ЕОК по лечению стабильной ИБС от 2013 г., в которых психодиагностике отводится большое внимание [26, 64].

Необходимо помнить, что ЖА у пациента могут регистрироваться задолго до дебюта ИБС и, соответственно, иметь неишемический характер. Такие ЖА могут быть как ассоциированы с сопутствующим заболеванием или состоянием (например, дисфункция щитовидной железы, анемия и другие), так и идиопатическими.

Лечение больных с ЖА

Современные принципы лечения пациентов с ЖА при стабильной ИБС включают медикаментозную, в том числе ААТ, РМ, радиочастотную катетерную аблацию (РЧА) и имплантацию ИКД. Следует подчеркнуть, что у всех больных ИБС и ЖА высоких градаций вне зависимости от их природы первоначально должна рассматриваться рациональность РМ и только впоследствии решается вопрос о назначении специфической ААТ или выполнении РЧА. Своевременно проведенная РМ у пациентов с прогностически неблагоприятными ЖА высоких градаций, осо-



Алгоритм ведения пациентов со стабильной ИБС, сохранной/умеренно сниженной ФВ ЛЖ и ЖА.

ТНР — тревожно-невротическое расстройство.

бенно ишемической природы может выступать как в качестве первичной профилактики ВСС, так и ограничить группу больных, которым показан пожизненный прием антиаритмических препаратов (с их нередким проаритмогенным эффектом и эффектом «ускользания») и проведение РЧА.

Медикаментозная терапии ЖА. *β-Адреноблокаторы (БАБ).* Метаанализ 25 исследований, включивший почти 25 000 больных, перенесших ИМ, выявил, что БАБ способствуют увеличению выживаемости, снижению общей и сердечно-сосудистой смертности, а также уменьшению частоты ВСС [64]. ААЭ БАБ связывают как с их противоишемическим действием, так и со снижением симпатической активности [66], что особенно актуально у пациентов с симпатозависимыми ЖА, при которых БАБ — безусловно, препараты выбора [67].

Однако необходимо отметить, что существует ряд ситуаций, при которых следует с осторожностью назначать БАБ:

— при выраженном вазоспастическом компоненте стенокардии, так как БАБ могут провоцировать коронарный спазм в

результате устранения β-опосредованной вазодилатации и проявления α-опосредованной вазоконстрикции [26];

— у пациентов с ЖА покоя медикаментозное подавление симпатической активности может даже потенцировать аритмогенез [13, 68]. В случаях абсолютных показаний к БАБ (ИМ в течение последних 3 лет) подбор дозы продолжается под контролем ХМ, а при нарастании эктопической активности вопрос о продолжении их приема решается индивидуально [29]. Назначение антиаритмических препаратов IC класса с холинолитической активностью (дизопирамид, этацизин), которые широко и успешно применяются при некоронарогенных вагусных ЖА, у пациентов с ИБС ограничено [28, 66, 68].

Амиодарон. Соталол. При необходимости, в том числе при клинически проявляющейся ЖА (одиночных, парных ЖЭК или неустойчивой ЖТ), следует рассмотреть возможность назначения амиодарона или соталола. Однако данных, подтверждающих снижение частоты ВСС при их приеме, не получено [66, 69, 70]. Назначение антиаритмических препаратов III класса может быть оправдано у пациентов с ЖА высоких градаций в сочетании с БАБ (для амиодарона — IIA, B; для соталола — IIA, C) [70, 71] не ранее 6 мес после хирургического лечения ИБС.

Терапия стенокардии с вазоспастическим компонентом. Препаратами выбора у пациентов с выраженным вазоспастическим компонентом стенокардии и ишемическими ЖА являются блокаторы медленных кальциевых каналов, особенно недигидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем), которые способны расширять КА и одновременно замедлять ритм сердца, как следствие, снижать потребность миокарда в кислороде, что опосредованно может проявляться положительным ААЭ [26, 72].

Коррекция микроваскулярной дисфункции. Традиционные антиангинальные препараты (БАБ, нитраты, антагонисты кальция) являются первым шагом в медикаментозном лечении таких пациентов [26, 51, 73, 74]. Кроме того, при сохраняющихся симптомах стенокардии предлагается использовать ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II с целью опосредованного уменьшения вазоконстрикции [26, 75]. Улучшение функции эндотелия КА также получено при назначении статинов и препаратов, замещающих эстроген, а в ряде случаев производных ксантина, ранолазина, ивабрадина [76—78].

Метаболическая терапия. При доказанном ишемическом происхождении ЖА терапия стабильной ИБС может быть дополнена метаболическими препаратами, как направление «субстратного» лечения, что показано в ряде экспериментальных и клинических работ [66, 79, 80]. При этом у пациентов с ЖА неишемического характера аналогичного ААЭ не наблюдалось [80].

Психотерапия. Психотропные препараты. При психогенной природе ЖА у пациентов со стабильной ИБС к терапии может быть добавлен психотропный препарат и/или использована психотерапия. Так, описаны случаи эффективного лечения ЖА, резистентных к другим методам лечения, включая РЧА, с помощью психокоррекции [81]. Следует заметить, что устранение расстройств психологического статуса (дистресса, тревожности, депрессии) должно рассматриваться и с позиции максимальной коррекции факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Такой подход позволит уменьшить симптомы, улучшить качество жизни и прогноз, что является основной целью лечения больных с ИБС и ЖА вне зависимости от их природы [26]. Нам успешно удавалось справляться с ЖА психогенного характера с помощью анксиолитического препарата адаптол [82, 83].

Лечение пациентов со стабильной ИБС в сочетании с ЖА, которым не показана РМ. При ишемических ЖА у пациентов данной категории оптимизация медикаментозной антиангинальной терапии (в том числе коррекция вазоспазма, микроваскулярной дисфункции и метаболических нарушений) является единственным возможным способом патогенетического лечения этих аритмий. При неишемической природе ЖА необходимо продолжить поиск ее истинной причины с последующим подбором соответствующего лечения.

Хирургическое лечение — РЧА очага желудочковой эктопии. Как альтернативный вариант лечения в отсутствие эффекта от ААТ или отказе пациента от нее может рассматриваться вопрос о хирургическом устранении очага ЖА — РЧА очага желудочковой эктопии [13, 14, 26, 49, 70]. В случаях, когда ЖА у больного с ПИКС во время ХМ регистрируются равномерно в течение суток и не имеют динамики в ходе нагрузочных тестов, РЧА является предпочтительным методом лечения [83]. Это можно объяснить тем, что при стабильной ИБС участки миокарда неоднородны по своим электрофизиологическим свойствам вследствие рубцовых изменений или диффузного кардиосклероза, что предрасполагает к аритмогенезу и без воздействия пусковых факторов [39, 81, 83].

ИКД. У ряда пациентов с высоким риском ВСС, когда исчерпаны возможности медикаментозной терапии, отсутствует ААЭ от полной РМ и РЧА очага ЖА, необходимо рассмотреть возможность имплантации ИКД [13, 14, 26].

Динамическое наблюдение. У больных стабильной ИБС и ЖА высоких градаций необходимо динамическое наблюдение, которое должно быть четко спланированным и рассматриваться в рамках первичной профилактики ВСС. В ходе диспансеризации контролируются функциональное состояние пациента, особенности течения ИБС и ее осложнений, в частности ЖА. Больным, перенесшим РМ, с целью оценки динамики ЖА и степени восстановления коронарного кровотока рекомендуется ЭКГ, ХМ и нагрузочные тесты (через 6 и 12 мес) после хирургического лечения.

Подбор медикаментозной ААТ — трудозатратный и ответственный процесс. Опасность проаритмогенных осложнений обусловливает необходимость повторного, а порой и многократного ХМ. Эта задача успешнее решается с помощью многосуточного мониторирования ЭКГ с телеметрическим контролем. При этом значительно повышаются эффективность и безопасность ААТ, снижается стоимость лечения в целом [28, 36, 85].

Заключение

Суммируя данные литературы, включая современные рекомендации, основанные на результатах многоцентровых исследований, и собственный 30-летний опыт, мы представляем к обсуждению настоящий алгоритм ведения пациентов с ИБС стабильного течения, сохранной/умерено сниженной ФВ ЛЖ и ЖА высоких градаций. В предлагаемом алгоритме, принимающем во внимание этиологические и пусковые факторы ЖА, фоновую клиническую ситуацию, а также локализацию аритмогенного очага, мы обращаем особое внимание на важность определения характера ЖА у пациента с ИБС — ишемического и не связанного с ишемией миокарда. Локализация эктопического желудочкового очага может стать одной из важнейших характеристик ишемической ЖА, так как это может быть полезно в выборе метода лечения и прогнозировании ААЭ РМ. Помимо ишемии есть и другие причины для появления ЖА у больного стабильной ИБС и поиск этиологии аритмии — залог успеха в ее устранении. Сочетание медикаментозной терапии ишемических ЖА с метаболическими препаратами не лишено оснований и может быть альтернативой у пациентов, которым РМ не показана; хирургические методы — РЧА — дают дополнительные возможности.

Очевидно, что выбор метода лечения ЖА (медикаментозное, хирургическое) у пациента со стабильной ИБС должен быть индивидуальным и патогенетически обоснованным. Терапия *ex juvantibus* зачастую не приводит к желаемому ААЭ, поэтому кажется уместным закончить наше сообщение высказыванием Матвея Яковлевича Мудрова: «Одна и та же болезнь, но у двух различных больных требует весьма разнообразного врачевания». Это в полной мере относится к ЖА при стабильной ИБС — насколько разнообразны их механизмы у пациентов с ишемической болезнью, настолько различаются и подходы к ним.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zipes DP. Specific arrythmias. Diagnosis and treatment. In Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, Braunwald E (ed). Philadelphia, Saunders, 2001.
2. Zipes DP, Miles WM. Assesment of patient with a cardiac arrythmia. In Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 3rd ed. Zipes DP, Jalife (eds). Philadelphia, Saunders, 2000.
3. Douglas P Zipes, A John Camm, Martin Borggrefe et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Death. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(5):1064-1108.
   doi:10.1016/j.jacc.2006.07.008
4. Lown B, Wolf M. Approaches to Sudden Death from Coronary Heart Disease. *Circulation*. 1971;44(1):130-142.
   doi:10.1161/01.CIR.44.1.130
5. Ryan M, Lown B, Horn H. Comparison of ventricular ectopic activiti during 24-hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. *New England J of Medicine*. 1975;292:224-229.
   doi:10.1056/NEJM197501302920502
6. Myerburg RJ, Huikuri HV, Castellanos A. Origins classification and significance of ventricular arrhythmias. In: Spooner PM, Rosen MR, eds. Foundations of Cardiac Arrythmias. New York - Basel: Marcel Dekker Inc.; 2001:547-569.
7. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-883.
   doi:10.1056/NEJMoa013474
8. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-237.
   doi:10.1056/NEJMoa043399
9. Cannom DS, Prystowsky EN. Management of ventricular arrhythmias: detection, drugs, and devices. *JAMA*. 1999;281(2):172-179.
   doi:10.1001/jama.281.2.172
10. Чазов Е.И., Агеев Ф.Т., Акчурин Р.С. и др. *Рекомендации по диспансерному наблюдению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями*. М.: 2014.
11. Buxton AE, Kirk MM, Miehaud GT. Current approaches to evaluation and management of patients with ventricular arrhythmias. *Med Health RI*. 2001;2:58-62. PMID: 11272662
12. Epstein AE. ACC/AHA/HR 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalieties. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(21):1-62.
   doi:10.1016/j.jacc.2008.02.032
13. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. и др. Национальные рекомендации по определению риска и профилактики внезапной сердечной смерти 2012. *Клиническая практика*. 2012;4:1-94.
14. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. http://eurheartj.oxfordjournals.org.
   doi:10.1093/eurheartj/ehv316
15. Ellison KE, Hafley GE, Hickey K et al. Effect of beta-blocking therapy on outcome in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUST). *Circulation*. 2002:106:2694-2699.
   doi:10.1016/j.jacc.2005.05.088
16. Makikallio TH, Barthel P, Schneider R et al. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: role of Holter monitoring in the modern treatment era. *Eur Heart J*. 2005;26:762-769.
   doi:10.1093/eurheartj/ehi188
17. Gorgels AP, Gijsbers C, de Vreede-Swagemakers J et al. Out-of hospital cardiac arrest — the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry. *Eur Heart J*. 2003:24;1204-1209.
   doi:10.1016/S0195-668X(03)00191-X
18. Stecker EC, Vickers C, Waltz J et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006:47:1161-1166.
   doi:10.1016/j.jacc.2005.11.045
19. Трешкур Т.В. Клинико-электрокардиографическая характеристика ишемических желудочковых аритмий. *Вестник Аритмологии*. 2002;30:31-39.
20. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med*. 1996;15:334(7): 413-419.
   doi:10.1056/NEJM199602153340701
21. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, et al. Neurohumoral Features of Myocardial Strunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Eng J Med*. 2005;35:539-548.
   doi:10.1056/NEJMoa043046
22. Rachel Lampert, Diwaker Jain, Matthew M. Burg et al. Destabilizing Effects of Mental Stress on Ventricular Arrhythmias in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Circulation*. 2000;101:158-164.
   doi:10.1161/01.CIR.101.2.158
23. Patrick T O'Gara, Frederick G Kushner, Deboran D Ascheim et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):78-140. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019
24. Ezra A, Nanette K Wenger, Ralph G Brindis et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):139-228.
   doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017
25. Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2015;37(3):267-315.
   doi:10.1093/eurheartj/ehv320
26. Gilles Montalescot, Udo Sechtem, Stephan Achenbach et al. 2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2013;34:2949-3003.
   doi:http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht296
27. Christian Torp Pedersen, G Neal Kayemail, Jonathan Kalman et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2014;11(10):166-196.
   doi:10.1016/j.hrthm.2014.07.024
28. Е.В. Шляхто, Т.В. Трешкур, Т.Э. Тулинцева, Жданова О.Н., Тихоненко В.М., Цуринова Е.А., Ильина Д.Ю., Лось М.М. Алгоритм ведения пациентов с желудочковыми аритмиями. *Терапевтический архив*. 2015;5:106-112.
   doi:10.17116/terarkh2015875106-112
29. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J et al. ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease:a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College

of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2012;24:44-164.

doi:10.1016/j.jacc.2012.07.012

30. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP et al. ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease:a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2014;130:1749-1767.

doi:10.1016/j.jacc.2014.07.017

31. Аронов Д.М., Лупанов В.П. *Функциональные пробы в кардиологии*. Москва. МЕДпресс-информ. 2003:68-69.

32. Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Полянов В.П. *Ишемическая болезнь сердца. Современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы*. Макет ООО «ИПК «Содружество»; 2010.

33. Карпов Ю.А, Кухарчук В.В., Лякишев А.А. и соавторы. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. *Клинические рекомендации*. Москва; 2013.

34. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Куприянова О.О. и др. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике. *Российский кардиологический журнал*. 2014;2(106):6-71.

35. Stephan Windecker, Philippe Kolh, Fernando Alfonso et al. 2014 ESC/EACTS GUIDELINES ON MYOCARDIAL REVASCULARIZATION. *European Heart Journal*. 2014.

doi:10.1093/ eurheartj/ehu278

36. Shivalkar B, Maes M, Borgers B, Ausma J, Scheys I, Nuyts J, Mortelmans L, Flameng W. Only hibernating myocardium invariably shows early recovery after coronary revascularization. *Circulation*. 1996;94:308-315.

37. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. *Внезапная сердечная смерть*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011.

38. Татаринова А.А. Влияние реваскуляризации миокарда на желудочковые аритмии высоких градаций и показатели электрической нестабильности миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Санкт-Петербург; 2011. Ссылка активна на 20.11.2016. Доступно по: http://www.dslib.net/kardiologia/vlijanie-revaskuljarizacii-miokarda-na-zheludochkovye-aritmii-vysokih-gradacij-i.html

39. Терегулов А.Ю., Терегулов Ю.Э., Фадеев В.А., Широбоков Ю.А., Чувашаева Ф.Р., Мухаметшина Ф.Н., Мангушева М.М., Абдулганиева Д.И. Дифференцированное лечение желудочковых аритмий, индуцированных физической нагрузкой у пациентов ишемической болезнью сердца. *Практическая медицина*. 2013;69(1):117-119.

40. Berntsen RF, Gunnes P, Lie M et al. Surgical revascularization in the treatment of ventricular tachycardia and fibrillation exposed by exercise-induced ischemia. *Eur Heart J*. 1993;14:1297-1303.

41. Sudzinova A, Stancak B, Sedlak J et al. The effect of myocardial revascularization on malignant ventricular arrhythmias in coronary artery disease. *Bratisl Lek Listy*. 2009;110(4):226-232.

42. Carnendran L, Steinberg JS. Does an open infarct-related artery after myocardial infarction improve electrical stability? *Progr Cardiovasc Disease*. 2000;42:439-454.

43. Brugada J, Aguinaga L, Mont L, Betriu A, Mulet J, Sanz G. Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:529-533.

doi:10.1016/S0735-1097(01)01529-7

44. Kuchar DL, Rskin JN, Garan H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *Journal of American College of Cardiology*. 1989;13(4):893-903.

45. Segal OR, Chow AW, Wong T et al. A novel algorithm for determining endocardial VT exit site from 12-lead surface ECG characteristics in human, infarct-related ventricular tachycardia. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2007;18(2):161-168.

doi:10.1111/j.1540-8167.2007.00721

46. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Голицын С.П. и др. *Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств*. 2013. http://vnoa.ru/upload/Recomend2013

47. Чмелевский М.П., Зубарев С.В., Буданова М.А. Неинвазивное электрофизиологическое картирование в диагностике желудочковых аритмий: от научных исследований к клинической практике. *Трансляционная медицина*. 2015;5(34):91-103.

48. Yillmaz A, Hill S, Schaufele T et al. Exercise-induced spastic coronary artery occiusion at th site of a moderate stenosis: neither Prinzmetal's angina nor cardiac syndrome X but «Prinzmetal X». *Circulation*. 2010;122:570-574.

49. Uren NG, Crake T, Lefroy D et al. Delayed recovery of coronary resistive vessel function after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:612-621.

doi:10.1016/0735-1097(93)90092-F

50. Gregorini L, Marco J, Palombo C et al. Postischemic left ventricular dysfunction is abolished by alpha-adrenergic blocking agents. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:992-1001.

doi:10.1016/S0735-1097(98)00055-2

51. Болдуева С.А., Леонова И.А. Первичная микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром Х). Спорные и нерешенные вопросы: терминология, дефиниции, патогенетические механизмы. *Сердце*. 2016;15(4):223-234.

doi:10.18087/rhj.2016.4.2196

52. Camici PG, Crea F. Coronary Microvascular Dysfunction. *N Engl J Med*. 2007;356(8):830-840.

doi:10.1056/NEJMra061889

53. Шляхто Е.В., Пармон Е.В., Трешкур Т.В. Идиопатические желудочковые нарушения ритма: результаты проспективного наблюдения. *Вестник аритмологии*. 2003;33:5-12.

54. Голицын С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении? *Сердце*. 2006;1:4-11.

55. Chilson DA, Peigh P, Mahomed Y et al. Encircling endocardial incision interrupts efferent vagal-induced prologation of endocardial and epicardial refractoriness in the dog. *J Am Coll Cardiol*. 1985:5;290-296.

doi:10.1016/S0735-1097(85)80049-8

56. Dagres N, Hindricks G. Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death? *European Heart Journal*. 2013:34(26);1964-1971.

doi:10.1093/eurheartj/eht109

57. Смирнов Г.Б. *Нагрузочные пробы в диагностике и прогностической оценке желудочковых аритмий. Диагностика и лечение аритмий и блокад сердца*. Под редакцией М.С. Кушаковского. 1986;19-23.

58. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation*. 1997:95;2277-2285.

59. Голицын С.П. Грани пользы и риска при лечении желудочковых нарушений ритма сердца. *Международный журнал медицинской практики*. 2000;10:56-64.

60. Трешкур Т.В., Ермилов Л.П., Тихоненко В.М. Велоэргометрия в диагностике и оценке желудочковой парасистолии. *Клиническая медицина*. 1988;8:84-87.

61. Шляхто Е.В., Трешкур Т.В., Капанадзе С.Т. Когда бета-блокаторы являются препаратами выбора в лечении желудочковых аритмий? *Артериальная гипертензия*. 2006;2(12):149-155.

62. Копылов Ф.Ю. *Психосоматические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний (гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий):* Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009.

63. Копылов Ф.Ю. Диагностика и лечение депрессивных расстройств в кардиологической практике. *Клиницист*. 2013;2:81-87.

doi:10.17650/1818-8338-2013-2-81-87

64. Massimo F Piepoli, Arno W Hoes, Stefan Agewall et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2016;37(29):2315-2381.

doi:10.1016/j.rec.2016.09.009

65. Акимова Е.В., Каюмова М.М., Загородных Е.Ю., Гафаров В.В., Кузнецов В.А. Высокие уровни депрессии и тревоги в открытой популяции: взаимосвязи с распространенностью сердечно-сосудистых заболевания. Российский национальный конгресс кардиологов: Материалы конгресса, 24—26 сентября, Казань; 2014:48. Ссылка активна на 20.11.2016. Доступно по: http://www.scardio.ru/content/activities/2014/24092014_Congress_tesis_2014_Kazan.pdf

66. Dargie HJ. Effect CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet*. 2001;357: 1385-1390.

doi:10.1016/j.jacc.2004.09.076

67. Трешкур Т.В. Дифференцированный подход к лечению желудочковых аритмий. *Доктор. Ру*. 2008;3:14-19.

68. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321:406-412.

doi:10.1056/NEJM198908103210629

69. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial-II Investigators. Effect of antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial-II. *N Engl J Med*. 1992;327:227-233.

doi:10.1056/NEJM199207233270403

70. Гиляров М.Ю., Сулимов В.А. Амиодарон: прошлое, настоящее и будущее. *Клиническая фармакология и терапия*. 2006;4:60-65.

71. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet*. 1997;350:1417-1424.

doi:10.7326/ACPJC-1998-129-1-002

72. Yasue H, Takizawa A, Nagao M et al. Long-term prognosis for patients influential factors. *Circulation*. 1988;78:1-9.

doi:10.1161/01.CIR.78.1.1

73. Болдуева С.А., Леонова И.А. Первичная микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром Х): клинические проявления, прогноз, диагностика, лечение. *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2016;15 (5):307-319.

doi:10.18087/rhj.2016.5.2199

74. Lanza GA, Crea I. Primary coronary microvascular dysfunction:clinical presentation, pathophysiology and management. *Circulation*. 2010,121;2317-2325.

doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.900191

75. Pauly DF, Johnson BD, Anderson RD, Handberg EM, Smith KM, Cooper-DeHoff RM et al. In women with symptoms of cardiac ischemia, nonobstructive coronary arteries, and microvascular dysfunction, angiotensin-converting enzyme inhibition is associated with improved microvascular function: a double-blind randomized study from the National Heart, Lung and Blood Institute Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Am Heart J*. 2011;162(4):678-684. 58.

doi:10.1016/j.ahj.2011.07.011

76. Albertsson PA, Emanuelsson H, Milsom I. Beneficial effect of treatment with transdermal estradiol-17beta on exercise-induced angina and ST-segment depression in syndrone X. *Int J Cardiol*. 1996;54:13-20.

77. Fabian E, Varga A, Picano E et al. Effect of simvastatin on endothelid Function in cardiac syndrome X patients. *Am J Cardiol*. 2004;94:652-655.

doi:10.1016/j.amjcard.2004.05.035

78. Villano A, Di Franco A, Nerla R, Sestito A, Tarzia P, Lamendola P et al. Effects of ivabradine and ranolazine in patients with microvascular angina pectoris. *Am J Cardiol*. 2013;112(1):8-13.

doi:10.1016/j.amjcard.2013.02.045

79. Сыренский А.В., Галагудза М.М., Егорова Е.И. и др. Влияние изменения метаболического и антиоксидатного статуса миокарда на выраженность его ишемического и реперфузионного повреждения. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2008;94(10):1171-1180.

80. Рыньгач Е.А., Татаринова А.А., Рыжкова Д.В., Буданова М.А., Трешкур Т.В. Антиаритмические возможности кардиоцитопротекторов в лечении пациентов ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями. *Российский кардиологический журнал*. 2016;9(137):29-34.

doi:10.15829/1560-4071-2016-9-29-34

81. Treshkur T, Panova E, Chmelevsky M, Tsurinova E, Ilina D. Determination of genesis and localization of ventricular ectopic focus in a patient with coronary artery disease. *Exp Clin Cardiol*. 2014;20(8):2388-2394.

82. Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Ильина Д.Ю. Случай эффективного лечения психогенной желудочковой аритмии анксиолитиком адаптол. *Терапевтический архив*. 2013;85(3):94-97.

83. John M Morgan, Cunningham D, Rowland E. Dispersion of Monophasic Action Potential Duration: Demonstrable in Humans After Premature Ventricular Extrastimulation but Not in Steady State. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(6):1244-1253. https://content.onlinejacc.org/ on 10/28/2016

84. Zipes DP, Camm AJ et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *JACC*. 2006;48(5):247-346.

doi:10.1016/j.jacc.2006.07.010

85. Тихоненко В.М., Попов С.В., Цуринова Е.А., Трешкур Т.В. Многосуточное мониторирование ЭКГ с телеметрией — новый метод диагностики редко возникающих симптомных аритмий и синкопальных состояний. *Вестник аритмологии*. 2013;73:58-63.

Поступила 21.11.2016

doi: 10.17116/terarkh2017891103-106

© А.К. Мырзаахматова, 2017

Синдром обструктивного апноэ во сне в условиях высокогорья

А.К. МЫРЗААХМАТОВА

Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. М. Миррахимова, Бишкек, Киргизская Республика

Аннотация

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) — важная и социально значимая проблема современной медицины, относящаяся к числу наиболее распространенных патологических состояний. Проблема СОАС особенно актуальна для жителей высокогорных регионов, так как сочетание климатических, социальных и культурных факторов может оказывать значительное влияние на течение болезни как у коренных горцев, так и у лиц, временно пребывающих на больших высотах.

В статье представлен обзор современной литературы, освещающий проблему СОАС в условиях высокогорья. Приведены данные отечественной и зарубежной литературы, затрагивающие особенности патогенеза и клинической картины СОАС. Проанализированы современные данные о влиянии высокогорья на течение СОАС у коренных жителей высокогорья и у лиц, временно пребывающих на больших высотах. Подчеркнута роль гипобарической гипокапнии как важнейшего фактора развития центральных апноэ во сне на фоне обструктивных и усугубляющих течение болезни.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ во сне, высокогорье, лечение, CPAP-терапия.

Obstructive sleep apnea at high altitude

A.K. MYRZAAKHMATOVA

Acad. M. Mirrakhimov National Center of Cardiology and Internal Medicine, Bishkek, Kyrgyz Republic

Obstructive sleep apnea (OSA) is an important and socially relevant problem of modern medicine, which is referred to as a most common pathological condition. The problem of OSA is especially urgent for inhabitants of high mountainous regions, as a combination of climatic, social, and cultural factors can significantly affect the course of the disease in both indigenous highlanders and people temporarily residing at high altitude.

The paper reviews the current literature covering the problem of OSA at high altitude. It gives the data of Russian and foreign literature on the pathogenesis and clinical presentation of OSA.

The author also analyzes an update on the impact of high altitude on the course of OSA in indigenous highlanders and people temporarily living at high altitude. She emphasizes the role of hypobaric hypocapnia as the most important factor for the development of central sleep apnea in the presence of conditions that are obstructive and aggravating the course of the disease.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, high altitude, treatment, continuous positive airway pressure therapy.

ГПЖ — гипертрофия правого желудочка
ИАГ — индекс апноэ/гипопноэ
ИМТ — индекс массы тела
ЛАГ — легочная артериальная гипертония
ЛАД — легочное артериальное давление
ЛГ — легочная гипертония
ПЖ — правый желудочек
$ОФВ_1$ — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
СОАС — синдром обструктивного апноэ во сне
СОГ — синдром ожирения — гиповентиляции
CPAP — continuous positive airway pressure — постоянное положительное давление в дыхательных путях
ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
p_aCO_2 — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
p_aO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови
Ppa — среднее давление в легочной артерии

В настоящее время в горах проживают около 500 млн людей: в низкогорье (от 200 до 1400 м над уровнем моря) 72%, в среднегорье (от 1400 до 2500 м) 21%, на высокогорье (2500— 4500 м) 7%.

Кыргызстан является горной страной, более $^3/_4$ территории страны занимают горы. Вся территория республики расположена выше 401 м над уровнем моря. Более половины ее территории располагается на высотах от 1000 до 3000 м и примерно $^1/_3$ на высотах от 3000 до 4000 м. На высотах от 1000 до 2000 м расположено более 50% населенных пунктов, где проживают 1745 тыс. человек (36% жителей страны), выше 2000 м — 240 тыс. человек (около 5%). Известно, что экстремальные горные условия способствуют формированию, а в определенных случаях утяжелению болезней легких. Основная часть населения высокогорных регионов Кыргызстана проживает в условиях компенсируемого и некомпенсируемого дискомфорта. В зоне некомпенсируемого дискомфорта располагаются некоторые предприятия горнодобывающей промышленности, таможенные службы и пограничные войска, а также летние пастбища. Общеизвестно, что горцы Кыргызстана зачастую не имеют возможности получать квалифицированную медицинскую помощь. Здесь отмечаются очень высокие заболеваемость и смертность от бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний. Врожденные пороки сердца встречаются в 3 раза чаще, чем у жителей низкогорья. Средняя продолжительность жизни горцев также меньше, чем людей, проживающих на более низких высотах.

Рассматривая вопрос о влиянии горного климата на организм человека, необходимо подчеркнуть, что основным воздействующим фактором является гипоксия, наблюдаемая уже на высотах более 2000 м. По мере увеличения высоты местности падает парциальное давление кислорода, что и определяет развитие кислородной недостаточности. Наблюдаемая в условиях кислородной недостаточности первоначальная гипоксическая стимуляция

Контактная информация:

Мырзаахматова Айзат Кубатбековна — н.с. отд-ния пульмонологии и аллергологии; тел.: (+996)312622763; e-mail: мак7171@mail.ru