

О выборе лечения желудочковых аритмий при ишемической болезни сердца

Татарина А. А., Рынгач Е. А., Трешкур Т. В.

Цель. Изучить особенности триггерных факторов желудочковых аритмий (ЖА) у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) и оценить эффективность индивидуализированного лечения.

Материал и методы. В исследование было включено 155 пациентов с ИБС в возрасте от 36 до 83 лет (61,5±9,8 лет), 73,5% — мужчины, с частыми одиночными и парными желудочковыми эктопическими комплексами и эктопией высокой комплексности, с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) — 56,4±8,5%. Критерии исключения: стенокардия напряжения IV функционального класса, острый коронарный синдром, аневризма ЛЖ, ФВ ЛЖ ≤45%. Лечение и обследование пациентов проводилось согласно предложенному нами в 2017г алгоритму по ведению пациентов с ИБС и ЖА высоких градаций.

Результаты. В зависимости от наличия связи желудочковой эктопии с транзитной ишемией миокарда (ТИМ) в ходе нагрузочной пробы (НП) пациенты разделены на 2 группы. В I-ю группу вошли 84 пациента (54,2%) с ишемическими ЖА. Согласно неинвазивной топической диагностике, аритмогенный очаг у всех пациентов с ишемическими ЖА располагался в ЛЖ. II-ю группу составил 71 (45,8%) пациент с неишемическими ЖА, при этом было выделено две подгруппы: IIA и IIB с учетом наличия/отсутствия признаков ТИМ при НП. В ходе НП было выделено несколько вариантов поведения ЖА. Реваскуляризация миокарда (РМ) была показана в 84,5% случаев в обеих группах. Через 6 мес. после РМ в I группе антиаритмический эффект (ААЭ) наблюдался у 55 (77,5%) человек. Во IIA группе ААЭ РМ был значимо ниже — 61,7% (p=0,048). Психодиагностика выявила тревожно-невротическое расстройство у 15 пациентов II группы. Терапия анксиолитиком показала ААЭ у 75% пациентов IIA группы и у 63,6% больных IIB группы. 9 пациентов II группы были направлены на радиочастотную абляцию ЖА с 55,5% эффектом. Антиаритмические препараты (амиодарон, соталол) принимали 5 человек I группы.

Заключение. Поиск триггерных факторов и их устранение обеспечивает высокий ААЭ терапии ЖА при ИБС.

Ключевые слова: желудочковые аритмии, ишемический генез, нагрузочная проба, антиаритмический эффект, реваскуляризация миокарда.

Отношения и деятельность: нет.

ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Татарина А. А.* — к.м.н., с.н.с. НИЛ электрокардиологии, ORCID: 0000-0001-5955-2529, Рынгач Е. А. — врач-кардиолог, врач функциональной диагностики первой категории, ORCID: 0000-0003-2795-5774, Трешкур Т. В. — к.м.н., зав. НИЛ электрокардиологии, ORCID: 0000-0001-6843-302X.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): antsvet.18@mail.ru

АА — антиаритмический, ААЭ — антиаритмический эффект, ВП — восстановительный период, ВСС — внезапная сердечная смерть, ВТ — выносящий тракт, ЖА — желудочковая(ые) аритмия(и), ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭК — желудочковые эктопические комплексы, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, НП — нагрузочная проба, ПЖ — правый желудочек, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, РМ — реваскуляризация миокарда, ТИМ — транзитная ишемия миокарда, ТНР — тревожно-невротическое расстройство, ТТ — тредмил-тест, УИР — ускоренный идиовентрикулярный ритм, ФВ — фракция выброса, ФН — физическая нагрузка, ХМ — холтеровское мониторирование, ЭКГ — электрокардиографии, ЭхоКГ — эхокардиография, NYHA — Нью-Йоркская Ассоциация кардиологов (New York Heart Association).

Рукопись получена 10.01.2020

Рецензия получена 10.02.2020

Принята к публикации 19.03.2020



Для цитирования: Татарина А. А., Рынгач Е. А., Трешкур Т. В. О выборе лечения желудочковых аритмий при ишемической болезни сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(7):3707. doi:10.15829/1560-4071-2020-3707

Choice of ventricular arrhythmia therapy in coronary artery disease

Tatarinova A. A., Ryngach E. A., Treshkur T. V.

Aim. To study trigger factors of ventricular arrhythmias (VA) in patients with stable coronary artery disease (CAD) and evaluate the effectiveness of individualized treatment.

Material and methods. The study included 155 patients with CAD aged 36 to 83 years (61,5±9,8 years); 73,5% were men with frequent single and coupled ventricular ectopic complexes (VEC) and the left ventricle ejection fraction (LVEF) of 56,4±8,5%. Exclusion criteria were class IV angina, acute coronary syndrome, LV aneurysm, LVEF ≤45%. Treatment and examination of patients was carried out according to the algorithm we proposed in 2017 for managing patients with CAD and high-grade VA.

Results. Depending on association between ventricular ectopy and transient myocardial ischemia (TMI) during an exercise tolerance test, patients were divided into 2 groups. Group I included 84 patients (54,2%) with ischemic VA. According to non-invasive topical diagnostics, the arrhythmogenic focus in all patients with ischemic VA was located in the left ventricle. Group II consisted of 71 (45,8%) patients with non-ischemic VA, and two subgroups were distinguished depending on presence/absence of TMI: 2A and 2B. During the exercise test, several types of VA were identified.

Myocardial revascularization (MR) was indicated in 84,5% of cases in both groups. Six months after MR in group I, the antiarrhythmic effect (AAE) was observed in 55 (77,5%) patients. In group IIA, AAE was significantly lower at 61,7% (p=0,048). We also revealed anxiety in 15 patients of group II. Anxiolytic therapy showed AAE in 75% of group IIA patients and in 63,6% of group IIB patients. Nine patients of group II were referred to radiofrequency ablation of VA with a positive effect of 55,5%. Antiarrhythmic drugs (amiodarone, sotalol) were taken by 5 people of group I.

Conclusion. The search for trigger factors and their elimination provides a high AAE for VA therapy in patients with CAD.

Key words: ventricular arrhythmias, ischemia, exercise tolerance test, antiarrhythmic effect, myocardial revascularization.

Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia.

Tatarinova A. A.* ORCID: 0000-0001-5955-2529, Ryngach E. A. ORCID: 0000-0003-2795-5774, Treshkur T. V. ORCID: 0000-0001-6843-302X.

*Corresponding author: antsvet.18@mail.ru

Received: 10.01.2020 Revision Received: 10.02.2020 Accepted: 19.03.2020

For citation: Tatarinova A.A., Ryngach E.A., Treshkur T.V. Choice of ventricular arrhythmia therapy in coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(7):3707. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-3707

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) все еще остается наиболее частым (до 80%) заболеванием, ассоциированным с внезапной сердечной смертью (ВСС). Известно, что ВСС может быть дебютом ИБС, а столь распространенная при ИБС желудочковая аритмия (ЖА) — одним из главных проявлений электрической нестабильности миокарда, способных инициировать фибрилляцию желудочков [1, 2]. Не располагая пока реальными возможностями прогнозировать у людей эти фатальные события, усилия исследователей направлены на изучение риск-предикторов ВСС, аритмогенного субстрата и триггерных факторов, а также поиск способов профилактики и лечения ЖА у больных ИБС [2].

При неоднозначности и неопределенности данных литературы, порой врачу затруднительно выбрать верную тактику в отношении больных ИБС и ЖА самого разнообразного генеза. При акценте внимания на основном заболевании нередко упускаются из вида непосредственно инициирующие аритмию факторы. Поэтому в 2017г, суммируя литературные данные, включая современные рекомендации и собственный 30-летний опыт, мы представили алгоритм ведения пациентов с ИБС стабильного течения с сохранной/умеренно-сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и ЖА “высоких градаций” [3]. Ниже изложены к нему краткие комментарии.

К методам, с помощью которых можно определить выраженность коронарной недостаточности и аритмогенный потенциал миокарда, следует отнести, в первую очередь, нагрузочную пробу (НП) (I класс рекомендаций) [4-7]. “Аритмогенное” действие физической нагрузки (ФН) обусловлено рядом физиологических сдвигов, в первую очередь, связанных с повышением активности симпатического отдела автономной нервной системы (увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, увеличение выброса катехоламинов), а также с нарастанием тканевой гипоксии, ацидоза и др. [8].

На этапе холтеровского мониторирования (ХМ) можно лишь предположить ишемическое происхождение ЖА, поэтому НП и ХМ — взаимодополняющие методы.

Визуализирующие стресс-методы — предпочтительнее в диагностике миокардиальной ишемии. Однако у электрокардиографии (ЭКГ)-НП есть свои дополнительные задачи, заключающиеся в провокации и анализе динамики ЖА во время нагрузки (класс рекомендаций IV) и оценке связи её с клиническими

и/или ЭКГ признаками ишемии миокарда, с изменениями эмоционального фона при выполнении пробы [3-5].

Поведение ЖА не всегда согласуется с результатом НП в отношении ишемии миокарда. ЖА расцениваются как ишемические, если они возникают/прогрессируют (увеличение их количества и/или комплексности — появление парных желудочковых эктопических комплексов (ЖЭК), ускоренного идиовентрикулярного ритма (УИР), желудочковой тахикардии (ЖТ)) при нарастании нагрузки или в раннем восстановительном периоде (ВП) одновременно с общепринятыми критериями положительной НП [4]. Необходимо подчеркнуть, что ЖА именно ишемического генеза наиболее опасны в отношении развития фатальных событий [4, 9].

Вариантов интерпретации сомнительных результатов пробы несколько и среди них важен аритмический вариант, при котором появление и/или прогрессирование ЖА на высоте нагрузки/на 1-й минуте ВП не сопровождается клиническими и/или ЭКГ признаками ишемии, являясь единственным критерием прекращения пробы [8]. Необходимо установить или исключить ишемический генез нагрузочной ЖА, т.к. она может быть, как первым проявлением ишемии миокарда задолго до дебюта других симптомов ИБС, так и эквивалентом стенокардии [10, 11]. Для разрешения сомнительного результата проводится НП на фоне сублингвального приема 0,5 мг нитроглицерина. В случае значимого уменьшения ЖА наряду с повышением толерантности к ФН — нарушения ритма признают ишемическими [3].

На основании результатов стресс-тестов и стратификации риска пациента определяются показания к проведению коронароангиографии (КАГ) [12].

Современные принципы лечения пациентов с ЖА при стабильной ИБС включают в себя медикаментозную, в т.ч. специфическую антиаритмическую (АА) терапию, реваскуляризацию миокарда (РМ), радиочастотную катетерную абляцию (РЧА) и имплантацию кардиовертера-дефибриллятора [6, 12].

Помимо ишемии при стабильной ИБС есть и другие причины для появления ЖА и поиск их — залог успеха в её устранении.

Цель: изучить особенности триггерных факторов ЖА у пациентов со стабильной ИБС и оценить эффективность индивидуализированного лечения.

Материал и методы

Обследование и медикаментозное лечение пациентов проводилось амбулаторно. В исследование

было включено 155 пациентов с ИБС в возрасте от 36 до 83 лет ($61,5 \pm 9,8$ лет), 73,5% — мужчины, с желудочковой эктопией (частыми одиночными, полиморфными и парными ЖЭК, УИР, ЖТ) (по классификации Lown B., в модификации Ryan, 1975, Myerburg, 1984, 2001). У всех больных была диагностирована ИБС: стенокардия напряжения I-III функционального класса (ФК), безболевая ишемия, постинфарктный кардиосклероз (ПИКС). ФВ ЛЖ была умеренно сниженной или сохранной — $56,4 \pm 8,5\%$. До включения в исследование у всех пациентов было получено письменной информированное согласие.

Критерии исключения: стенокардия напряжения и хроническая сердечная недостаточность IV ФК, острый коронарный синдром (за 6 мес. до включения), аневризма ЛЖ, ФВ ЛЖ $\leq 45\%$.

Пациенты были обследованы согласно алгоритму, предложенному нами в 2017г [3]. В ходе обследования КАГ предшествовали ЭКГ в 12 отведениях (MAC 1200 ST, GE), ХМ (Кардиотехника — КТ-04-8М, “КТ-Result 3”, ЗАО “Инкарт”), эхокардиография (ЭхоКГ/VIVID 7, GE), проба с ФН на тредмиле с определением характера ЖА (WELCH ALLYN Cardioperfect и Shiller) (по стандартному протоколу Bruce), неинвазивная топическая диагностика ЖА (использовались алгоритмы, основанные на стандартной ЭКГ). У пациентов с ПИКС топическая диагностика по ЭКГ алгоритмам ограничена, поэтому применялось неинвазивное электрофизиологическое картирование сердца (НЭФКС — Amucard 01C EP Lab). При отсутствии показаний к РМ или отсутствии ее антиаритмического эффекта (ААЭ) проводилась психодиагностика с анкетированием по 6 валидизированным опросникам, ментальные тесты.

В случаях терапии цитопротектором, через 2 мес. от начала лечения всем пациентам повторно были выполнены ХМ и тредмил-тест (ТТ).

Кроме того, 14 больным с ЖА, совпадающей по времени с клиническими и/или ЭКГ проявлениями ишемии миокарда, во время ТТ, для оценки перфузии и метаболизма выполнялись перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОФЭКТ) — Ecam 71.61, Siemens) с ^{99m}Tc -технетрилом и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) — Ecat-Exact-47, Siemens) с ^{11}C -бутиратом Na (^{11}C -БН).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS Statistics 20.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом НМИЦ им. В.А. Алмазова.

Результаты

Согласно клинко-анамнестическим данным давность аритмического анамнеза у пациентов от 1 мес.

до 3 лет, инфаркт миокарда в анамнезе у 75 человек (48,3%), стенокардия напряжения I ФК — у 18 (11,6%), II ФК — у 78 (50,3%), III ФК — у 33 (21,2%), безболевая ишемия — у 4 (2,6%). По ФК (по NYHA) хронической сердечной недостаточностью преобладали пациенты со II ФК — 113 (72,9%), I ФК — 33 (21,3%), III ФК — 9 (5,8%).

После ХМ, результаты которого будут представлены в соответствии с дальнейшим разделением на группы, всем пациентам была выполнена НП (ТТ, стресс-ЭхоКГ).

В зависимости от наличия связи желудочковой эктопии с транзиторной ишемией миокарда (ТИМ), зарегистрированных в ходе НП, пациенты были разделены на 2 группы и 2 подгруппы.

Пациенты в исследуемых группах были сопоставимы по полу и возрасту.

В I-ю группу вошли 84 пациента (54,2%), у которых в ходе нагрузки или/и в раннем ВП появление и/или нарастание количества и/или комплексности ЖА сопровождалось ангинозным синдромом и достоверными ишемическими изменениями сегмента ST — такие ЖА расценивались как *ишемические*, а НП как положительная. Согласно топической диагностике, очаг ишемических ЖА располагался в ЛЖ у всех пациентов.

II-ю группу составил 71 пациент (45,8%). В этой группе при различном поведении ЖЭК во время пробы с ФН (возникновение и/или прогрессирование ЖА, а также исчезновение или отсутствие динамики) не наблюдалось их связи с общепризнанными ишемическими изменениями сегмента ST и ангинозным синдромом. Таким образом, у всех больных II-ой группы ЖА были *неишемического генеза*.

Из II-ой группы было выделено 2 подгруппы: ПА и ПБ. Их различие состояло в наличии признаков ТИМ в ходе пробы.

Подгруппа ПА состояла из 60 пациентов (38,7%) с положительным результатом НП и ЖА, которые не имели связи с ишемией. Очаг аритмии локализовался в ЛЖ только у 28 пациентов (46,7%) (у 24 — в свободной стенке ЛЖ, у 4 — в межжелудочковой перегородке).

ПБ подгруппу составили 11 больных (7,1%) с ПИКС с отрицательным результатом НП и также с неишемическими ЖА. Из них у 6 человек (54,5%) ЖА локализовались в выносящем тракте (ВТ) правого желудочка (ПЖ), у 4 — в ВТ ЛЖ, у 1 — в свободной стенке ЛЖ, при этом не было установлено совпадения очага аритмогенеза с областью ПИКС.

Что касается количественных характеристик аритмий, определяемых в ходе ХМ, то в I группе медиана количества одиночных ЖЭК составила 782/сут. (25-75%: 46-3584), что значительно меньше, чем во II группе — 2413/сут. (286-11648) ($p=0,0009$). Количество парных ЖЭК (5 (0-23,5) vs 7 (0-190)), УИР (0-1 (25-75%)), ЖТ

(0-2 (25-75%)) значимо не различалось между группами. В отношении комплексности по группам: пациенты только с одиночными ЖЭК преобладали во II группе — 18 (25,3%) vs 9 (10,7%) ($p=0,01$), а с парными ЖЭК — в I группе — 35 (41,7%) vs 19 (26,8%) ($p=0,05$). Частота регистрации УИР/ЖТ в группах была сопоставима — 40 (47,6%) vs 34 (47,9%). Пациентов с устойчивой ЖТ в нашем исследовании не было. Полиморфизм ЖА (полиморфные ЖЭК, но с явным преобладанием одной морфологии) преобладал в I группе пациентов и наблюдался в 40,5% случаев, а во II группе — в 24% ($p=0,025$). Парасистолия встречалась несколько чаще у пациентов с ишемическими ЖА (73,8% vs 61,9%). У 1/4 пациентов I группы ЖА регистрировались на фоне депрессии сегмента ST при ФН, чего не наблюдалось ни у одного больного во II-й группе.

При подробном анализе особенностей ЖА в ходе НП в каждой группе больных были выявлены следующие воспроизводимые характеристики:

в I-й группе (84 человека) во время нагрузочной пробы желудочковые нарушения ритма:

- появлялись и прогрессировали у 65 пациентов (77,3%),
- нарастали по сравнению с исходным уровнем у 19 человек (22,7%);

во II-й группе (71 человек) было отмечено значительно больше вариантов поведения ЖА во время нагрузочной пробы:

- ЖА появлялись и прогрессировали у 21 пациентов (29,6%),
- ЖА нарастали по сравнению с исходным уровнем у 3 человек (4,2%), причем у 15 человек из них отсутствовали ишемические изменения ST и ангинозный синдром; всем 24 пациентам была выполнена проба с нитроглицерином и получен отрицательный результат в отношении ЖА, подтверждающий их неишемический генез;
- ЖА оставались без динамики по сравнению с исходным уровнем у 13 человек (18,3%),
- ЖА уменьшались и/или исчезали с возобновлением в ВП в количестве, сопоставимом претестовому периоду, у 21 человека (29,6%),
- ЖА появлялись только в позднем ВП у 6 человек (8,4%),
- ЖА отсутствовали в ходе всей пробы с ФН у 7 человек (9,9%).

При этом ишемических изменений ST и ангинозного синдрома не наблюдалось у 42 человек (59,1%).

Что касается видов ЖА, то:

- в I-й группе в ходе НП только одиночные ЖЭК встречались в 40,5% случаев, только парные ЖЭК — в 14,3% случаев, только неустойчивые ЖТ/УИР — в 13,1% случаев, смешанные же аритмии — в 32,1%;
- во II-й группе регистрировались только одиночные ЖЭК у преобладающего числа пациентов

(в 69,0%), парные ЖЭК — в 22,5%, а эпизоды УИР/ЖТ и смешанные аритмии встречались значительно реже, чем в I группе (в 4,2%, $p=0,0003$ для смешанных аритмий).

У пациентов, как в I-й, так и во II-й группе отсутствовала взаимосвязь количества и комплексности ЖА с ФВ ЛЖ.

Всем пациентам с положительной НП была выполнена КАГ. Принимая во внимание клинические данные и результаты КАГ, были определены показания к РМ в равном соотношении в I и II группах (в 84,5%): 71 и 60 пациентам, соответственно. Наблюдалось одно-, двух- и многососудистое атеросклеротическое поражение коронарных артерий (КА), при этом степень поражения в баллах по Fitzgibbon GM (1971) в I группе — $7,3 \pm 5,0$, а во II группе — $7,6 \pm 1,4$ ($p > 0,05$), и от нее не зависело количество и комплексность ЖА [13].

Среди остальных пациентов в I группе: у 8 — не было показаний к РМ (5 человек с ПИКС, 3 — без инфаркта миокарда в анамнезе), а у 5 пациентов КА были интактны, а ишемический генез аритмии подтвержден по ПЭТ с нитроглицерином и обусловлен дисфункцией на уровне микроциркуляторного русла. Во IIБ группе (11 пациентов с ПИКС без ТИМ) отсутствовали показания к КАГ и РМ.

При РМ в I группе преобладал метод ангиопластики и стентирования КА (66,2%), во II группе выполнялась РМ как методом ангиопластики и стентирования КА, так и коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения в равном соотношении.

Через 6 мес. после РМ в I группе ААЭ наблюдался у 55 человек (77,5%), при этом у 48 (87,3%) из них отмечалось совпадение зоны аритмогенеза и бассейна стенозированной КА. Отсутствие ААЭ после РМ у 7 человек, несмотря на совпадение зоны очага ЖА и бассейна пораженной КА, объяснялось неполной РМ, им в последующем была выполнена повторная операция с достижением ААЭ. У остальных 9 человек причиной сохранения ЖА, вероятно, служили вазоспазм, нарушения на уровне микроциркуляции и метаболизма. Им проводилась коррекция медикаментозного лечения ИБС, в т.ч., добавление нитратов (1 пациенту) и метаболической терапии (5 пациентам), рекомендована терапия амиодароном (2 пациентам), соталолом (1 пациенту) с длительным положительным эффектом, оцениваемом по контрольным ХМ и НП. Необходимо отметить, что метаболический препарат с кратковременным положительным ААЭ получали 4 пациента, которым была выполнена впоследствии повторная РМ. Показаний к психотерапии, РЧА аритмогенного очага в данной группе не было.

Во IIА группе ААЭ после РМ был значимо ниже, чем в I группе, и наблюдался только у 37 пациентов

(61,7%) ($p=0,048$). Совпадения зон аритмогенеза и ре-васкуляризированной КА не наблюдалось ни у одного пациента ПА группы. Среди больных без ААЭ после РМ у 17 (73,9%) — аритмогенный очаг локализовался в ЛЖ, у 6 (10%) — в ПЖ. Среди пациентов с лево-желудочковой локализацией аритмий выявлено тревожно-невротическое расстройство (ТНР) — у 4, симпатозависимый характер ЖА — у 3, триггер не был обнаружен — у 10 (очаг ЖА располагался в околорубцовой зоне). При правожелудочковой локализации ЖА: ТНР — в 4, вагусный характер ЖА — в 2 (очаг в ВТ ПЖ), отсутствует триггер — в 2 случаях (очаг в ВТ ПЖ).

Что касается ПБ группы, то психодиагностика выявила наличие ТНР у 100% пациентов этой группы. Терапия анксиолитиком показала оптимальный ААЭ у 83,3% пациентов ПА группы и у 63,6% больных ПБ группы. В дальнейшем 3 пациента прекратили прием препарата, и ЖА возобновились.

У 9 пациентов с неишемическими ЖА были определены показания к РЧА аритмогенного очага. Положительный ААЭ достигнут у 5 пациентов (55,5%).

Следует остановиться на особенностях лечения 13 пациентов с ишемическими ЖА, у которых не было показаний к РМ. Из 5 пациентов с чистыми КА: двум были добавлены блокаторы кальциевых каналов, одному — амиодарон, у двух скорректирована плановая терапия; из 8 пациентов с незначимым коронарным атеросклерозом: в двух случаях проведена метаболическая терапия, трём были добавлены нитраты, одному амиодарон, остальным двум назначена терапия анксиолитиком. У всех пациентов удалось добиться оптимального ААЭ.

Обсуждение

Данные проведенного исследования убедительно показывают, что ЖА при ИБС стабильного течения могут существенно различаться как по своему генезу (ишемические и неишемические (в т.ч., вагусные, симпатозависимые, психогенные)), так и по количеству и комплексности аритмий. Проба с ФН, особенно в сочетании с фармакологическими пробами, является ключевым направляющим методом в диа-

гностике ЖА. При этом в ходе НП наблюдаются несколько вариантов поведения ЖА: появление и/или нарастание аритмии; значимое уменьшение по количеству/комплексности; исчезновение; без изменений в течение всего теста. Важно отметить, что все перечисленные показатели могут существенно влиять на дальнейшую тактику ведения пациентов.

В нашем исследовании одиночные ЖЭК по количеству преобладали в группе пациентов с неишемическими ЖА. В обеих группах преобладали пациенты с ЖА высокой комплексности. У пациентов с ишемическими ЖА чаще при НП регистрировались смешанные ЖА вплоть до УИР/ЖТ по сравнению с пациентами с неишемическими ЖА.

Согласно проведенному исследованию у всех больных со стабильными формами ИБС и ЖА вне зависимости от их генеза первоначально должны быть определены показания к КАГ и обоснована рациональность РМ и только впоследствии решаться вопрос о назначении специфической АА терапии или выполнении РЧА. В нашем исследовании ААЭ РМ был выше в группе пациентов с ишемическими ЖА (в 77,5%). ААЭ РМ при неишемических ЖА, возможно, обусловлен сочетанием следующих факторов: улучшения метаболизма и микроциркуляции ЛЖ и ПЖ, устранение/значимое уменьшение ишемии в околорубцовой зоне, восстановления баланса в автономной нервной системе и коррекции психоэмоционального статуса.

Заключение

Алгоритм ведения больных с ЖА при стабильной ИБС, принимающий во внимание субстрат и триггерные факторы ЖА, а также локализацию аритмогенного очага при стабильной ИБС, способствует высокой АА эффективности лечения и позволяет избежать необоснованного назначения АА препаратов, которые в нашем исследовании получали единичные пациенты.

Отношения и деятельность: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. *Circulation*. 2012;125:1043-52. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023846.
2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2018;138:272-391. doi:10.1161/CIR.0000000000000549.
3. Ryngach EA, Treshkur TV, Tatarinova AA, et al. Algorithm for the management of patients with stable coronary artery disease and high-grade ventricular arrhythmias. *Therapeutic archive*. 2017;89(1):94-102. (In Russ.) Рынгач Е.А., Трешкур Т.В., Татарина А.А. и др. Алгоритм ведения пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями высоких градаций. *Терапевтический архив*. 2017;89(1):94-102. doi:10.17116/terarkh201789194-102.
4. Treshkur TV. Clinical and electrocardiographic characteristics of ischemic ventricular arrhythmias. *Journal of arrhythmology*. 2002;30:31-9. (In Russ.) Трешкур Т.В. Клинико-электрокардиографическая характеристика ишемических желудочковых аритмий. *Вестник Аритмологии*. 2002;30:31-9.
5. Makarov LM, Komolyatova VN, Kupriyanova OO, et al. Russian National recommendations on the use of techniques Holter monitoring in clinical practice. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(2):6-71. (In Russ.) 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):6-71. doi:10.15829/1560-4071-2014-2-6-71.
6. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2015;36(41):2793-867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316.
7. Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Belenkov YN, et al. National Guidelines for sudden cardiac death risk assessment and prevention (second edition). Moscow: MeDpraktika-M, 2018. p.247. (In Russ.) Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. и др. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е издание). Москва: МеДпрактика-М, 2018, с. 247. ISBN: 978-5-98803-397-4.
8. Lupanov VP, Nuraliev EV, Sergienko IV. Functional stress tests in the diagnosis of coronary heart disease, risk assessment of complications and prognosis. Moscow: PatiSS, 2016. p.68. (In Russ.) Лупанов В.П., Нуралиев Э.Ю., Сергиенко И.В. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ишемической болезни сердца, оценке риска осложнений и прогноза. Москва. ООО "ПатиСС"; 2016. с. 68. ISBN: 978-5-9907885-1-0.
9. Sumarokov AB. The risk stratification of patients with coronary artery disease. *Russ J Med*. 1998;6(14):896-907. (In Russ.) Сумароков А.Б. Риск-стратификация больных ишемической болезнью сердца. *Российский медицинский журнал*. 1998;6:896-907.
10. Tatarinova AA, Ryngach EA, Treshkur TV, et al. Ventricular Tachycardia Induced by Exercise Test as a Predictor of Coronary Artery Disease Development. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2019;15(2):198-203. (In Russ.) Татарина А.А., Рынгач Е.А., Трешкур Т.В. и др. Индуцированная нагрузкой желудочковая тахикардия как предиктор развития ишемической болезни сердца. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2019;15(2):198-203. doi:10.20996/1819-6446-2019-15-2-198-203.
11. Karpov YuA, Kukharchuk VV, Lyakishev AA, et al. Diagnosis and treatment of chronic ischemic heart disease. *Kardiologicheski Vestnik*. 2015;10(3):3-33. (In Russ.) Карпов Ю.А., Кухарчук В.В., Лякишев А.А. и др. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. *Кардиологический вестник*. 2015;10(3):3-33.
12. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2019;00:1-71. doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
13. Fitzgibbon GM, Burggraf GW, Groves TD, et al. A double Master's two-step test: clinical, angiographic and hemodynamic correlation. *Ann. Int. Med*. 1971;74(4):509-17. doi:10.7326/0003-4819-74-4-509.