

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Тверской государственной медицинской академии
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

НЕФЕДОВ

Василий Илларионович

ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРАДИАРИТМИЯМИ

14.01.26 – Сердечно–сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
КАЗАКОВ Андрей Юрьевич

Тверь – 2015

О Г Л А В Л Е Н И Е

ОГЛАВЛЕНИЕ	2
ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1. ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРАДИАРИТМИЯМИ ПРИ НАЛИЧИИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	14
1.1. Распространенность и медико-социальное значение хронических брадиаритмий.....	14
1.2. Методы хирургического лечения хронических брадиаритмий.....	18
1.3. Влияние электрокардиостимуляции на состояние центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с хроническими брадиаритмиями.....	22
1.4. Психоэмоциональные, когнитивные нарушения при хронических брадикардиях.....	28
1.5. Современные возможности хирургического лечения пациентов при наличии мультифокального атеросклеротического поражения...	33
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных с хроническими брадиаритмиями.....	37
2.2 . Методы исследования.....	42
2.2.1 Методы исследования нарушений ритма, сократительной способности миокарда.....	42
2.2.2. Инструментальные методы исследования мозговой гемодинамики и поражения брахиоцефальных артерий.....	46
2.2.3. Инструментальные методы исследования состояния магистральных артерий нижних конечностей.....	48
2.2.4. Оценка когнитивных функций и эмоционального статуса при хронических брадиаритмиях.....	49

2.3.	Методы хирургического лечения больных с брадикардией.....	52
2.3.1.	Имплантация электрокардиостимулятора.....	52
2.3.2.	Операции на брахиоцефальных артериях.....	54
2.3.3.	Операции на магистральных артериях нижних конечностей....	54
2.3.4.	Реконструкция коронарных артерий.....	55
2.4.	Статистическая обработка результатов исследования.....	56
Глава 3.	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРАДИАРИТМИЯМИ.....	58
3.1.	Поражение брахиоцефальных артерий у больных с хроническими брадиаритмиями.....	58
3.2.	Частота и тяжесть поражения коронарного русла у больных с хроническими брадиаритмиями.....	60
3.3.	Поражение артерий нижних конечностей у больных с хроническими брадиаритмиями.....	64
Глава 4.	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, НАРУШЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ БРАДИАРИТМИЙ.....	69
4.1.	Клинико-функциональные показатели изменений миокарда у больных с хроническими брадиаритмиями до электрокардиостимуляции....	69
4.2.	Динамика клинико-функциональных показателей сократительной способности миокарда после имплантации кардиостимулятора.....	74
Глава 5.	СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРАДИАРИТМИЯМИ.....	80
5.1.	Особенности мозгового кровообращения у больных с хроническими брадиаритмиями при наличии поражения брахиоцефальных артерий до проведения кардиостимуляции.....	80

5.2. Особенности церебральной гемодинамики у больных с хроническими брадиаритмиями после имплантации кардиостимулятора.....	89
5.3. Когнитивные функции и эмоциональный статус у больных с различными видами брадиаритмий при имплантации ЭКС.....	94
Глава 6. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БРАДИАРИТМИЯМИ.....	104
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	109
ВЫВОДЫ.....	119
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	121
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	123
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	125

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Сердечно-сосудистые заболевания в настоящее время в различных странах мира среди всех причин смертности составляют 56%; при этом ежегодно отмечается более 4,3 млн. умерших в Европейском регионе (ESC Guidelines, 2013; ВОЗ, 2013). Следует отметить самую высокую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин старше 65 лет и в России (242 случая на 100000 населения). В последнее время в нашей стране зарегистрировано 15,2 млн. человек с сердечно-сосудистыми заболеваниями, причем в структуре смертности на первом месте находится ишемическая болезнь сердца (56,8% случаев), а ишемические поражения головного мозга в виде церебро-васкулярной болезни составляют 38%, ведущую роль в патогенезе которых отводится атеросклерозу (ВНОА, 2009; Р.Г. Оганов, 2009; С.А. Шальнова, 2012).

Важную роль в увеличении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний отводят нарушениям сердечного ритма, которые занимают 4-е место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний и около 25% из них составляют брадиаритмии (атриовентрикулярная блокада и синдром слабости синусового узла), вызывающие развитие жизнеугрожающих состояний, что требует проведения электрокардиостимуляции (В.И. Дорофеев, 2001; А.Ю. Амирасланов, 2007; Е.В. Первова, 2007; M. Thiam et al., 2003; D.L. Hayes, S. Furman, 2004; British Heart Foundation, 2008). Нарушения сердечного ритма и проводимости - наиболее важная группа среди других осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, так как во многом определяют тяжесть течения и прогноза (А.В. Ардашев, 2000; Л.А. Бокерия и др., 2003; Н. Atarashi, Н. Hayakawa, 1996). При этом хронические брадиаритмии, обусловленные полной атриовентрикулярной блокадой и синдромом слабости синусового узла, являются тяжелыми расстройствами ритмической деятельности сердца (А.Ю. Амирасланов, 2007; Е.В. Первова, 2007; В.Б. Пономаренко, 2007; P.Jr. Alagona, 1997; O. Satani et al., 1997). В настоящее время постоянная электрокардиостимуляция является наиболее

адекватным методом лечения у больных с хроническими брадиаритмиями (Л.А. Бокерия и др., 1993; А.В. Ардашев, 2000; О.Л. Гордеев, 2005; А.М. Жданов, 2008; M. Thiam et al., 2003; D.L. Hayes, S. Furman, 2004; Danish Pacemaker and ICD Register, 2008).

Известно, что основной причиной сердечно-сосудистых заболеваний является атеросклероз, в значительной части случаев поражение не ограничивается одним сосудистым бассейном (А.В. Покровский, В.Н. Дан, 1996; Р.Ф. Акберов и др., 2008; Л.А. Бокерия и др., 2011). Это системное заболевание, которое в значительной части случаев приводит к прогрессированию атеросклероза и поражению различных сосудистых бассейнов (Л.А. Бокерия и др., 2011; Hugo Ector, 2007), формируя развитие мультифокального атеросклероза. По мнению Л.А. Бокерия и соавт. (1999) мультифокальный атеросклероз – это особая категория пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением нескольких сосудистых бассейнов, определяющих исходную тяжесть заболевания, затрудняющих выбор адекватной лечебной тактики, ставящей под сомнение оптимистичность прогноза. По данным ВОЗ (2013) клинически манифестированной формой прогрессирующего мультифокального атеросклероза страдает 25-27% населения Земного шара.

В экономически развитых странах в структуре сердечно-сосудистых заболеваний ишемическая болезнь сердца занимает одно из первых мест и является одной из основных причин смерти и инвалидности работоспособного населения. У больных с различными формами ишемической болезни сердца частота выявления мультифокального атеросклероза варьирует от 13,5% до 94%, при этом атеросклеротическое поражение сонных артерий у них отмечено в 31% случаев, а сочетанное поражение коронарных и церебральных артерий встречается у 19-41% больных (Ю.В. Белов, 2002; В.М. Авалиани, 2005; А.В. Риффель, 2006; Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова, 2012; V. Aboyans, P. Lacqua, 2009). Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей составляет

20% всех видов сердечно-сосудистых заболеваний и наблюдается у 2-3 % населения. В ставшем уже классическим исследовании N.R. Hertzger и соавт. (1984), использовавших метод тотальной ангиографии у больных с ишемической болезнью сердца, было выявлено поражение брахиоцефальных сосудов в 16,2%, брюшной аорты - в 39%, сосудов таза - в 36%, бедренных артерий - в 58,4% случаев. Проблема мультифокального атеросклероза и когнитивных дисфункций достаточно актуальна, и ей посвящены многие работы отечественных и зарубежных исследователей при стенозе внутренней сонной артерии, поражении коронарных артерий, инфаркте миокарда и облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей (В.А. Корнева, 2004; Ю.И. Казаков и др., 2008; П.О. Казанчян и др., 2008; А.Ю. Казаков, 2009; В.А. Ковляков, 2009; О.А. Барбараш и др., 2011; Л.А. Бокерия, 2011; А.З. Шарафеев, 2012; М.В. Авилова, Е.Д. Космачева, 2013; V. Aboyans, P. Lacroix, 2009; M.T. Wilcox et al., 2013; J.S. Lin et al., 2013). Кардиохирургические клиники чаще других сталкиваются с тяжелым стенозирующим атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов, которые могут протекать как с клиническими проявлениями заболевания, так и асимптомно. Между тем, у больных с хроническими брадиаритмиями и поражением двух и более сосудистых бассейнов до сих пор недостаточно четко обозначены показания к проведению операций, нет должной оценки различных методов и этапности хирургического лечения. В современной литературе нет работ о частоте мультифокального атеросклероза у больных с брадиаритмиями и особенностях хирургического лечения указанных пациентов.

Известно, что брадикардии вследствие малого выброса и других факторов приводят к развитию хронической церебральной недостаточности, при которой наиболее страдают высшие когнитивные функции (память, речь, внимание, мышление), возникают различные нарушения эмоционального состояния, что не может не оказывать влияния на качество жизни, сроки адаптации к кардиостимулятору и последующую реабилитацию (А.В.

Фонякин и др., 2012; A. Rozanski et al., 2005; R.L. Caplan, 2006; B.D. Thombs et al., 2008; L. Evered et al., 2011). В Европейских рекомендациях (2003) впервые обозначена важная роль психологических факторов в развитии клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, а в последующем их стали рассматривать как потенциальные факторы риска (I. Graham et al., 2007).

Следует отметить, что основными критериями оценки эффективности постоянной электрической стимуляции сердца в этих случаях являются показатели центральной гемодинамики (А.Ш. Ревешвили и др., 1993; И.В. Маев, 1994; М.М. Бахшиев, 1995; Т.А. Неаполитанская, 2013). Вместе с тем, в отдельных работах показано, что хронические брадиаритмии могут сопровождаться нервно-психической дезадаптацией, особенно в предоперационном периоде. Особое внимание при этом уделяется наличию депрессии, тревоги и особенностям характера личности, замедляющих адаптацию пациента к кардиостимулятору (D.K. Moser, 2007; J.H. Lichtman et al., 2008; B.D. Thombs et al., 2008). Однако проблема развития когнитивных дисфункций наряду с эмоциональными нарушениями у больных при хирургическом лечении хронических брадиаритмий недостаточно изучена в современной литературе.

Степень разработанности темы.

Основываясь на данных анализа литературы отечественных и зарубежных авторов, следует констатировать наличие многочисленных публикаций проявлений мультифокального атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Однако требует изучения вопрос распространенности и особенностей хирургического лечения мультифокального атеросклероза у больных с хроническими брадиаритмиями.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения пациентов с хроническими брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклероза.

В связи с этим были поставлены следующие задачи:

1. Изучить распространенность мультифокального атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов у больных с хроническими брадиаритмиями.
2. Оценить динамику сократительной способности миокарда у пациентов с различными видами хронических брадиаритмий до и после имплантации ЭКС.
3. Провести сравнительное изучение церебральной гемодинамики у лиц с различными видами хронических брадиаритмий до и после проведения электрокардиостимуляции.
4. Изучить состояние и динамику когнитивных функций и эмоционального статуса у больных с хроническими брадиаритмиями при имплантации ЭКС.
5. Разработать хирургическую тактику ведения больных с хроническими брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклеротического поражения.

Научная новизна исследования.

Впервые у пациентов с брадиаритмиями исследована встречаемость мультифокального атеросклеротического поражения: брахиоцефальных артерий, магистральных артерий нижних конечностей, коронарного бассейна; изучено состояние регионарной гемодинамики нижних конечностей.

Уточнены особенности клинической картины при различных видах брадиаритмий, требующих имплантации электрокардиостимулятора.

Впервые у больных при различных видах хронических брадиаритмий исследовано состояние сократительной способности миокарда, степени выраженности коронарной и сердечной недостаточности.

Показано, что самостоятельное патогенетическое значение имеет уровень нодального поражения проводящей системы сердца, и что АВ

блокада вызывает более грубые нарушения электрофизиологических процессов в миокарде, чем СССУ. Уточнена динамика структурных показателей сократительной функции миокарда до и после имплантации ЭКС.

Впервые изучено состояние церебральной гемодинамики на экстра- и интракраниальном уровне у больных с хроническими брадиаритмиями до и после кардиостимуляции.

Впервые определена частота и тяжесть поражения брахиоцефальных артерий у больных с хроническими брадиаритмиями и особенности изменения гемодинамики каротидного бассейна у этих пациентов.

Впервые исследована динамика когнитивных функций и эмоционального статуса до и после имплантации ЭКС. Доказано, что эмоциональные реакции наиболее выражены у лиц с СССУ.

Впервые разработана тактика поэтапного хирургического лечения пациентов с брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов.

Теоретическая и практическая значимость.

У лиц с хроническими брадиаритмиями выражен характер системных жизнеугрожающих нарушений, что требует оценки не только гемодинамики, но также когнитивных функций и эмоционального статуса как перед -, так и после электрокардиостимуляции.

При наличии у пациентов с брадиаритмиями проявлений ИБС в виде стенокардии напряжения III-IV ФК, перенесенного инфаркта миокарда необходимо проведение коронарографии.

У больных с брадиаритмиями целесообразно скрининговое обследование брахиоцефальных артерий на предмет наличия атеросклеротического поражения. При выявлении гемодинамически значимого поражения сонных артерий показано выполнение реконструкции бифуркации сонной артерии после проведения кардиостимуляции.

Лица с брадиаритмиями и атеросклеротическим поражением ВСА от 50 до 70% имеют прогностически опасные показатели мозговой гемодинамики в плане развития у них ишемического инсульта, что требует динамического амбулаторного наблюдения за ними врача сердечно-сосудистого хирурга, невролога и врача ультразвуковой диагностики.

Хирургическая тактика ведения пациентов с брадиаритмиями и мультифокальным атеросклеротическим поражением сонных артерий, артерий нижних конечностей на фоне ИБС заключается в поэтапной реваскуляризации пораженных артериальных бассейнов. В первую очередь рекомендуем выполнять электрокардиостимуляцию. Далее в сроки от 1 недели до 1 мес. у лиц с ИБС I-II ФК и наличием гемодинамически значимого поражения сонных артерий необходимо выполнять реконструкцию сонных артерий (каротидную эндартерэктомию или стентирование сонных артерий). При наличии III-IV ФК и одно-двухсосудистого поражения коронарного русла вначале целесообразно проведение коронарной ангиопластики, что делает возможным в ближайшее время через 1-1,5 мес. выполнить следующий этап - реконструкцию брахиоцефальных артерий. У больных с многососудистым поражением коронарных артерий и поражением сонных артерий вначале выполняется реваскуляризация головного мозга, а далее - коронарное шунтирование. Третьим этапом целесообразно выполнять реваскуляризацию нижних конечностей.

Внедрение в практику. Результаты исследования внедрены в практику кардиологического и кардиохирургического отделений ГБУЗ «Областная клиническая больница» г. Твери. Полученные данные используются при проведении практических занятий со студентами V-VI курсов лечебного факультета, ординаторами на кафедре сердечно-сосудистой хирургии и кафедре хирургических болезней факультета постдипломного образования, ПК Тверского ГМУ.

Апробация работы. Результаты работы доложены на съездах и конференциях с международным участием, на заседаниях Тверского отделения Российского общества кардиологов, Тверского общества хирургов и межкафедральном заседании кафедр хирургического и терапевтического профиля Тверского ГМУ. По материалам диссертации опубликована 31 работа, в том числе 3 - в журналах, рекомендованных ВАК РФ. Работа выполнена на клинической базе ГБОУ ВПО Тверского ГМУ (ректор - доктор мед. наук, профессор Калинин М.Н.) в отделении кардиохирургии (зав. отделением - д.м.н., профессор Казаков Ю.И.) ГБУЗ «Областная клиническая больница» г. Твери и на базе кафедры сердечно-сосудистой хирургии (научный руководитель работы – д.м.н., доцент Казаков А.Ю.) в соответствии с планом научно-исследовательской работы ТГМУ.

Основные положения, выносимые на защиту:

- 1) У лиц с хроническими брадиаритмиями гемодинамически значимое поражение брахиоцефальных артерий регистрируется в 15% случаев, а поражение артерий нижних конечностей - в 26,2%. В стандарт обследования больных с хроническими брадиаритмиями должно входить ультразвуковое скрининговое обследование сонных, позвоночных артерий и артерий нижних конечностей.
- 2) При хронических брадиаритмиях, особенно при полной АВ блокаде, на фоне снижения сократительной способности миокарда возникают тяжелые нарушения церебральной гемодинамики.
- 3) У пациентов с хроническими брадиаритмиями и наличием мультифокального атеросклеротического поражения сонных артерий, артерий нижних конечностей и сопутствующей ИБС целесообразно использовать поэтапную тактику реваскуляризации пораженных сосудистых бассейнов, которая заключается в следующем: в первую очередь рекомендуем выполнять электрокардиостимуляцию. При наличии ИБС I-II ФК и гемодинамически значимом поражении сонных артерий следует выполнять реконструкцию сонных артерий. При

наличии стенокардии III-IV ФК и одно-двухсосудистого поражения коронарного русла вначале проводится коронарная ангиопластика, что делает возможным в ближайшие сроки выполнить реконструкцию брахиоцефальных артерий. У больных с многососудистым поражением коронарных артерий вначале выполняется реваскуляризация сосудов головного мозга, а далее - коронарное шунтирование. Последним этапом целесообразно выполнять реконструктивную операцию на артериях нижних конечностей.

Объем и структура работы. Диссертация объемом в 145 страниц машинописного текста, состоит из введения, 6 глав, заключения и выводов, практических рекомендаций, содержит 31 таблицу и 5 рисунков. Список литературы включает 278 источников, в том числе 153 отечественных и 125 иностранных авторов.

Глава 1. Обзор литературы.

Диагностика и хирургическое лечение пациентов с хроническими брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклеротического поражения.

1.1 Распространенность и медико-социальное значение хронических брадиаритмий

В России смертность от сердечно-сосудистых заболеваний сохраняется на уровне 1,5 тыс. больных на 100 тыс. населения в год [44]; в США, Германии, Швеции - 0,4-0,5 тыс.; в Японии, Франции, Италии - 0,2-0,3 тыс. В последнее десятилетие частота болезней системы кровообращения в Тверском регионе, по данным Л.А. Балашовой (1998), устойчиво составляет 61% (по России 56,1%) среди других заболеваний. При этом показатели смертности сельского населения вдвое превышают таковые городского, что особенно имеет отношение к больным с нарушениями сердечного ритма [20]. В структуре сердечно - сосудистых заболеваний нарушения ритма сердца занимают одно из ведущих мест и являются ежегодно причиной смерти 200 тысяч людей в России [35]. Нарушения сердечного ритма остаются одной из актуальных проблем современной кардиологии в силу их variability, связанных с ними диагностических трудностей, о чем свидетельствуют многочисленные научные исследования и опубликованные монографии отечественных и зарубежных авторов [16,64,98].

К сердечным аритмиям в широком смысле слова относят изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков [91,141,161]. Наиболее широко используемая классификация брадиаритмий предложена М.С. Кушаковским (1998) [91] и основана на выделении причин брадиаритмий:

I. Сдвиги нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных или сократительных миокардиальных клетках.

II. Болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением электрогенных мембран или с разрушением клеточных структур.

III. Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

Хронические брадиаритмии представляют собой тяжелую патологию, протекающую в большинстве случаев с явлениями церебральной ишемии и сердечной недостаточности, - это полная атриовентрикулярная блокада и синдром слабости синусового узла. Наиболее опасными для жизни пациента являются брадиаритмии с приступами Морганьи-Адамса-Стокса (МАС), впервые описанными еще в XIX веке [91]. Обычно эти приступы развиваются на фоне полной атриовентрикулярной блокады сердца и характеризуются потерей сознания и длительными периодами асистолии. Медикаментозное лечение в этих случаях малоэффективно, и единственным методом радикального лечения является электрокардиостимуляция. Потребность в имплантации электрокардиостимулятора, составляет в среднем от 800 до 900 человек на 1 млн. населения в год. В России ежегодно у 50000 пациентов необходимо проводить первичную имплантацию ЭКС [16, 35]. Средняя выживаемость больных, у которых диагностирована полная атриовентрикулярная блокада, после имплантации ЭКС составляет 20 и более лет. После операции пациенты практически не нуждаются в стационарном лечении и чаще возвращаются к обычной жизнедеятельности и наблюдаются амбулаторно. В случае же консервативного лечения, смертность больных с приступами МАС (в анамнезе) в течение первого года после установления диагноза достигает 75% всех наблюдений [48]. В то же время известно, что имплантация ЭКС не всегда компенсирует

недостаточность кровообращения, а в ряде случаев развивается "пейсмекер-синдром", который способствует ухудшению гемодинамики [246,248].

Дисфункция синусового узла, являющаяся одной из сложных проблем современной аритмологии, нередко рефрактерна к лекарственной терапии [114,148,149,152,157]. По данным М. Alpert (1983), СССУ в США обнаруживается примерно у 100 000 человек, что составляет 0,05% по отношению ко всему населению США. По наблюдениям М. Ferrer, СССУ выявляется только у 108 человек на миллион населения США, однако из 156 000 человек с имплантированными электрокардиостимуляторами, примерно половину составили больные с СССУ [189]. По данным В.А. Шульман (1995), среди жителей Красноярска встречаемость СССУ составила 0,0296% [149]. Именно СССУ в последние годы уделяется наибольшее внимание как частой причине внезапной смерти больных и более широкому показанию к проведению ЭКС [84,136,155]. Синдром слабости синусового узла вызывает значительное снижение "качества жизни" пациентов и может представлять угрозу для жизни, так как в 10-20% причиной смерти являются брадиаритмии [112]. В индустриально развитых странах более половины больных, которым имплантируются искусственные водители ритма, составляют больные с синдромом слабости синусового узла [155,156,198].

Термин "синдром слабости синусового узла" (sick sinus syndrome) впервые введен в клиническую практику В. Lown в 1965-1967г.г. [221] для описания нарушения ритма после кардиоверсии [89]. В последующем было расширено понятие синдрома слабости синусового узла с дополнением следующих признаков: выраженная синусовая брадикардия, остановка синусового узла на любой промежуток времени с замещающим ритмом или без него, постоянная форма мерцательной аритмии с редким желудочковым ритмом, который не обусловлен применением медикаментов, а также неспособность к восстановлению синусового ритма после кардиоверсии и эпизоды синоатриальной блокады, также не обусловленной медикаментами

[149, 189]. Высокая частота сопутствующих нарушений проводимости позволяет рассматривать дисфункцию синусового узла не только как нарушение формирования, но и как нарушение проведения импульсов внутри синусового узла и вторичных водителей ритма, то есть может иметь место генерализованное поражение специализированной проводящей системы в предсердиях, АВ узле, пучке Гиса и волокнах Пуркинье. По-видимому, указанные механизмы определяют не только развитие СССУ, но и бинодальной болезни сердца [81]. По разным оценкам, СССУ является наиболее частой причиной имплантации ЭКС. У пациентов с СССУ брадикардию можно лечить с помощью однокамерной предсердной стимуляции в режиме AAIR или двухкамерной в режиме DDDR.

Другой, не менее важной клинической формой хронических брадиаритмий, является атриовентрикулярная блокада, встречающаяся в 0,2-0,3% случаев всех сердечно-сосудистых заболеваний [91]. После предложения W.H. Gaskell в 1883г. (за 10 лет до открытия проводящей системы сердца) термина "атриовентрикулярная блокада" и описания H. Nuchard (1889) ее клинических проявлений, она постоянно привлекает внимание исследователей. Максимальная продолжительность жизни больных с приобретенной полной АВ блокадой сердца не превышает 5 лет, при этом средний срок жизни составляет 2-2,5 года. Учитывая тяжелое клиническое течение, короткую продолжительность жизни больных и широкий возрастной диапазон, полная АВ блокада до сих пор остается серьезным, угрожающим жизни заболеванием [37,118,145,183,198,261,266]. Среди этиологических факторов, приводящих к развитию хронических брадиаритмий, на первом месте стоит атеросклеротический коронарокардиосклероз и постинфарктный кардиосклероз (ИБС), реже встречаются миокардиты различной этиологии и их последствия, ревматические пороки сердца и АВ блокада после коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца [87,111,187,259]. В определенном числе

наблюдений четко установить причину не удастся - это идиопатические аритмии [14,105]. ИБС, как наиболее частую причину брадиаритмий (от 36 до 73,3%), отмечали многие авторы [87,94,118,164,237]. Согласно данным регистра CASS, имеется довольно многочисленная группа больных, у которых отмечаются классические ангинозные боли с положительными нагрузочными тестами, но по данным коронарографии отсутствует атеросклеротическое поражение коронарных артерий [182]. Среди ИБС это так называемая "микрососудистая (микроваскулярная) стенокардия", которая наиболее сложна для диагностики [79,151,256].

В последние годы уделяется внимание изучению роли наследственных факторов в развитии хронических брадиаритмий, особенно идиопатических, обусловленных генетическими отклонениями [72,164,274], проявляющимися в различные периоды жизни при определенных обстоятельствах. При этом авторы отмечают изменения в характере роста нервов проводящей системы и формирование аутоиммунных реакций с образованием аутоантител [72,105,106,152,163,170,173].

1.2. Методы хирургического лечения хронических брадиаритмий

Фармакотерапия в лечении угрожающих жизни брадикардий кратковременно эффективна лишь у 45-50% пациентов [64,124,212]. Поэтому только трансвенозная эндокардиальная электрокардиостимуляция остается единственным высокоэффективным методом оказания помощи больным с брадиаритмиями [184,224]. В настоящее время для хирургического лечения этих больных широко используется однокамерная (режим VVI) и двухкамерная (режим DDD) электрическая стимуляция сердца [42,240,266,268].

Электричество для стимуляции сердца человека стали использовать сравнительно недавно. В 1929г. австралиец Лидуилл успешно реанимировал мертворожденного младенца электрической стимуляцией сердца [46]. В

1932г. А. Нуман из США создал первый аппарат для стимуляции сердца человека, который получил название искусственного водителя ритма. P. Zoll (1952) предложил трансторакальный прибор с пластинчатыми электродами и подачей на них высокого напряжения для стимуляции миокарда при асистолии желудочков. С. Lillchei (1963) внедрил эпикардальные электроды для непосредственного контакта с сердечной мышцей во время хирургической операции. В 1958 г. С. Фурман и И.Б. Шведель предложили внутрисердечные электроды, вводимые по венам в основание правого желудочка. Создание имплантируемых генераторов электрических импульсов со сроком службы до двух лет в конце 50-х годов позволило использовать их как с эпикардальными, так и с внутрисердечными электродами.

Первую операцию имплантации электрокардиостимулятора подкожно провели шведские ученые Сеннинг (клиника Каролинского университета в Швеции) и Элмквист (из фирмы Siemens-Elema) 8 октября 1958 года больному Ларссону, который страдал приступами Морганьи-Адамса-Стокса на фоне полной АВ блокады, за что и были удостоены Нобелевской премии. В СССР первая имплантация отечественного кардиостимулятора осуществлена Ю. Бредикис и В.С. Савельевым с соавт. в 1961 году. И только с 1970 года были созданы герметичные аппараты на литиевых батареях со сроком службы 8-10 лет с эндокардиальными электродами, что способствовало еще более широкому распространению и развитию электрокардиостимуляции. В отделении сердечно-сосудистой хирургии г. Твери имплантация различных электрокардиостимуляционных систем осуществляется с 1974 года и связана с именем профессора Л.С. Журавского.

Нельзя не признать тот факт, что применение электрокардиостимуляции позволило спасти жизнь многим больным: если раньше больше половины больных с АВ блокадой умирали в течение года от появления первых признаков заболевания, то в настоящее время смертность

больных с имплантированным кардиостимулятором практически не отличается от таковой среди лиц того же возраста [59,126,275]. В настоящее время должная потребность в имплантации ЭКС по данным исследователей Европы и США составляет 800 – 900 аппаратов на 1 млн. населения в год (при этом в Германии имплантировано 1134, в США – 767 аппаратов / 1 млн. населения). Только в 2009 г. в США имплантировали 235567 аппаратов ЭКС. В мире ежегодно осуществляется около 1 млн. имплантаций различных систем ЭКС [205,228]. В России, согласно приказа МЗ РФ №293 от 07.10.1998 г. «О совершенствовании хирургической и интервенционной помощи больным с аритмиями сердца», в 1999 году в г. Москве на базе института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева был создан Центр хирургической и интервенционной аритмологии (Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревешвили) и выделены койки для электрокардиостимуляции в отделениях сердечно-сосудистой хирургии в России. По данным Минздрава РФ и Центра хирургической и интервенционной аритмологии, в 1999 году среднее количество имплантаций в России составило 68 на 1 млн. населения, что было значительно меньше среднеевропейского значения, составляющего примерно 350 на 1 млн. населения. В 2011 г. в РФ было имплантировано 32137 аппаратов, что составило 210 имплантаций / 1 млн. населения, что также значительно меньше от должного [37,39, 44,45].

Возрастание роли сердечных аритмий способствовало выделению их в самостоятельный раздел кардиологии, каким является современная аритмология [17,37,195]. В настоящее время широко распространены асинхронные и биоуправляемые (R - запрещаемые, P - запрещаемые, P - синхронизированные, секвенциальные и универсальные) кардиостимуляторы с различными сенсорными системами [27,44,54,181,199], причем наиболее часто используются в России и за рубежом VVI, DDD и R-запрещаемые кардиостимуляторы [40,43,67,198,226,240,268]. В основе физиологической стимуляции лежит принцип изменения ее частоты в зависимости от

потребностей организма при сохранении синхронизации между предсердиями и желудочками [31,222,266].

Стимуляторы последних лет, работающие в универсальном режиме [19,31, 168], позволяют синхронизировать стимуляцию желудочков с предсердной активностью, однако, и у них сохраняется недостаточное соответствие физиологическим потребностям [51,168,199,272]. Вместе с тем, изменения параметров работы кардиостимулятора должны соответствовать как послеоперационному периоду, так и последующим потребностям повседневной жизни, что может быть достигнуто возможностью его перепрограммирования [19,120,132,250]. Дальнейшие исследования в данном направлении, а также использование алгоритма автозахвата и контроля за состоянием автономной нервной системы могут привести к созданию истинно физиологического кардиостимулятора [31,68,130,198,206,218,272, 275].

Определенные трудности представляет электрокардиорегуляция при феномене тахи-брадикардии. Одним из способов лечения таких заболеваний является метод двойной стимуляции [11,114,183], когда обе системы стимуляции (учащающая и "demand") выполняются в одном аппарате. В настоящее время установлено, что более 50-83% случаев внезапной сердечной смерти людей при нарушениях ритма связаны с развитием наджелудочковых тахикардий или фибрилляции желудочков [11,114,118], поэтому как за рубежом, так и у нас в стране стали разрабатываться и внедряться в клиническую практику, наряду с антибрадикардическими системами, и имплантируемые автоматические кардиовертеры-дефибрилляторы, что позволяет расширить лечение больных со сложными нарушениями ритмической деятельности сердца, обусловленной как бради-, так и тахикардическими нарушениями ритма [183,193,210,227,277].

1.3. Влияние электрокардиостимуляции на состояние центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с хроническими брадиаритмиями

У больных пожилого и старческого возраста брадиаритмии приводят к нарушению гемодинамики с развитием выраженной сердечной недостаточности и декомпенсации, проявлений дисциркуляторной энцефалопатии [157,177]. Нарушения АВ проводимости и функции синусового узла прежде всего приводят к урежению ЧСС, которая при полной АВ блокаде и СССУ может колебаться в довольно широких пределах [42,129,176]. Большинство исследователей отмечают, что наиболее яркой особенностью брадикардии является увеличение ударного объема (УО), которое в 1,4-2 раза превышает нормальное для частоты синусового ритма 60-75 в мин. [107]. Увеличение УО обеспечивается прежде всего нормальной сократимостью миокарда, что позволяет длительно сохранять значение МОК на должном уровне и протекать заболеванию без выраженной клинической картины [101,118]. Увеличению УО также способствует и повышение систолического давления в аорте и в желудочках. Этот механизм, отражающий повышение способности миокарда к выполнению внешней работы при увеличении системного артериального давления, называется "механизмом гомеометрической саморегуляции" [13]. Увеличение УО обеспечивается также повышением уровня КДО, что является следствием перестройки сердечного цикла: значительно удлиняется диастола и увеличивается скорость изгнания крови из желудочков [96,115,144]. При этом величина УО является не только отражением сократительной способности миокарда, но и реализацией механизма Франка-Старлинга, в основе которого лежит прямая зависимость между степенью растяжения сердечной мышцы и последующей силой сокращения [13,103].

Среди больных с брадиаритмиями имеет место высокая частота встречаемости ИБС, сопровождающаяся снижением сократительной способности миокарда [135,169,253]. При наличии же стойкой брадикардии

со снижением сократимости миокарда происходит декомпенсация кровообращения [172,253,258,263].

Другим фактором, отрицательно влияющим на состояние центральной гемодинамики у больных с нарушениями АВ проводимости, является предсердно-желудочковая диссоциация с развитием систолической атриовентрикулярной регургитации. Отсутствие в нужный момент систолы предсердий приводило к снижению УО на 15-23% [96]. Другие авторы отмечают, что потеря гемодинамической функции предсердий особенно неблагоприятно сказывается на кровообращении, если предсердно-желудочковая диссоциация развивается на фоне сниженной сократительной способности миокарда. Также создаются условия для регургитации крови из желудочков в предсердия за счет мышечно-дилатационной недостаточности клапанов [13,102,143]. У многих больных полная АВ блокада носит дистальный характер и при изучении функции левого желудочка удалось выявить два механизма, влияющих на фракцию выброса левого желудочка: патологическое движение межжелудочковой перегородки, роль которой в осуществлении полноценной систолы весьма велика, и асинхронизм возбуждения и сокращения желудочков. Это приводит к выраженному уменьшению региональной фракции выброса межжелудочковой перегородки и укорочению диастолы левого желудочка. Все это в итоге проявляется снижением общей фракции выброса левого желудочка [267].

Наиболее частым видом неврологической патологии при брадиаритмиях является дисциркуляторная энцефалопатия различной тяжести [86], которая клинически выявляется практически у всех лиц, длительно страдающих нарушениями ритма сердца, в частности при постоянной форме мерцательной аритмии [150]. Описанные изменения мозгового кровообращения усугубляются с возрастом [95] и при нарушении его саморегуляции [18]. Литературные данные об особенностях снижения мозгового кровотока и развития энцефалопатии у больных с хроническими

брадиаритмиями довольно малочисленны [249]. В основе указанных нарушений при брадиаритмиях авторы видят уменьшение мозгового кровотока и состояние тонуса сосудов головного мозга. При этом важно, что изменения мозгового кровотока коррелируют больше с ЧСС, чем с сердечным выбросом, а после имплантации электрокардиостимулятора отмечается постепенное увеличение пульсового кровенаполнения сосудов мозга и улучшение соматического состояния.

При исследовании центральной гемодинамики при постоянной кардиостимуляции наиболее важным показателем является МОК, отражающий как сократительную функцию миокарда, так и кровоснабжение отдельных органов и систем [97,104]. Положительные сдвиги гемодинамики при этом выражались в нормализации УО, МОК, АД, а также давления заклинивания легочной артерии и среднего давления в правом предсердии [242]. По результатам длительного наблюдения с использованием эхокардиографии имеются сообщения об уменьшении размеров сердца у больных с полной АВ блокадой после имплантации кардиостимулятора [17]. Наряду с улучшением сердечной деятельности и увеличением МОК, отмечено увеличение мозгового кровотока, хотя его уровень сохраняется несколько ниже нормальных показателей [113]. Другие исследователи приводят данные об отсутствии разницы в характере мозговой гемодинамики при исследовании ее методом ультразвуковой доплерографии у больных как при проведении в режиме VVI, так и DDD стимуляции [179].

Тем не менее, наряду с сообщениями о положительном эффекте, ряд авторов отмечают недостаточную эффективность постоянной электрокардиостимуляции [57,66]. Основной причиной этого является сохранение на фоне желудочковой стимуляции предсердно-желудочковой диссоциации, отсутствие активной систолы предсердий перед нанесением стимула ЭКС [158]. Стимуляция правого желудочка приводит к дискинезу желудочковых сокращений и опережению систолы правого желудочка по

отношению к левому. Наряду с наличием дискинеза желудочковых сокращений возникают многочисленные, различные по фазе и амплитуде сокращающиеся и расслабляющиеся участки миокарда, обусловленные распространением волны деполяризации со стороны нанесения стимула, что ухудшает условия для необходимого сокращения [188].

Одним из факторов, ухудшающих гемодинамику при электростимуляции желудочков, является ретроградное возбуждение предсердий, что приводит к тому, что сокращение предсердий происходит при закрытых АВ клапанах. При этом происходит ретроградное наполнение легочных и системных вен, увеличивается среднее давление в правом предсердии и давление заклинивания легочной артерии [204]. Исходя из вышеприведенных данных исследования, изолированная желудочковая стимуляция не всегда приводит к улучшению гемодинамики, а иногда приводит к развитию комплекса клинических симптомов, обусловленных действием неблагоприятных факторов, определяющих "синдром кардиостимулятора" [83,204,215). Важным параметром для улучшения кровообращения в этом случае является частота стимуляции. Несмотря на некоторые недостатки, изолированная желудочковая стимуляция и по настоящее время продолжает широко использоваться в клинической практике как один из основных методов лечения хронических брадиаритмий [28,263,264,268).

Различные проявления синдрома кардиостимулятора достаточно вариабельны и затрагивают различные системы организма. Его клинические проявления можно выявить у 20% больных с изолированной желудочковой стимуляцией, а признаки этого синдрома в стертой форме можно выявить практически у всех пациентов [235]. В 1993 году впервые предложена классификация пейсмекер-синдрома [60]. По патофизиологическим механизмам его вызывающим, это может быть синдром малого выброса и/или наличие ретроградного вентрикулоатриального проведения; по

клиническим вариантам течения синдрома кардиостимулятора - астенический, гипотонический, аритмический, цереброваскулярный и застойный; по функциональным критериям: компенсированный и декомпенсированный. По мнению одних авторов синдром малого выброса значительно распространен и обусловлен в основном утратой от 15 до 30% гемодинамического вклада предсердной систолы в наполнение желудочков [47,231,255]. Другие же [190] отмечали, что при желудочковой стимуляции сердечный выброс может повышаться более чем на 60% и без предсердно-желудочковой синхронизации, то есть за счет компенсаторных механизмов. Этим можно объяснить тот факт, что для большинства больных вполне пригодны аппараты типа VVI. Желудочковая стимуляция может приводить к развитию ретроградного вентрикуло-атриального проведения. Было показано, что данный феномен может быть скрытым и явиться причинным фактором развития пейсмекер-синдрома с рефлекторной периферической вазодилатацией [271,273]. Ретроградное вентрикуло-атриальное проведение, вызывающее сокращение желудочков, значительно ухудшает внутрисердечную гемодинамику, что ведет к снижению сократительной способности миокарда. Причем, сократительная функция миокарда будет тем ниже, чем тяжелее поражение сердца, обусловленное основным заболеванием [26,165].

Перерастяжение предсердий способствует нарушению деятельности иннервирующего аппарата, что на фоне сниженной функции синусового узла способствует развитию мерцательной аритмии, постоянная форма которой отмечалась от 10 до 58% случаев у больных с постоянной электрокардиостимуляцией при наблюдении от 2-х до 5-ти лет [265]. Поэтому для достижения эффективной кардиостимуляции и исключения условий для развития синдрома кардиостимулятора некоторые авторы [242] предлагали программирование частоты стимуляции или применение гистерезиса для сохранения максимально собственного ритма. Оптимальной, по мнению многих авторов, является частота стимуляции в пределах 70

импульсов в минуту с целью достижения наилучшего клинического состояния в покое и при умеренной физической нагрузке. При наличии же у больного коронарного атеросклероза частота стимуляции должна быть меньшей для достижения более высокого уровня коронарного кровотока [24,29].

Применение двухкамерной стимуляции с использованием искусственного АВ интервала показало увеличение МОК в покое на 10-35% по сравнению с изолированной желудочковой [125,132]. В этих работах показано, что МОК достоверно повышается у пациентов со сниженной сократимостью миокарда, так как увеличивается конечный диастолический объем левого желудочка и, следовательно, усиливается его сократимость [144].

Имеются исследования, свидетельствующие и о недостатках секвенциальной стимуляции, при которой как и при изолированной желудочковой стимуляции отмечено наличие дискинеза желудочковых сокращений, а при сниженных компенсаторных возможностях миокарда при физической нагрузке значимость систолы предсердий значительно уменьшается. Было показано наличие минимальной разницы в значениях МОК при выполнении физической нагрузки в условиях изолированной желудочковой и Р-синхронизированной стимуляции [220]. Учитывая данные этих исследований и противопоказания к применению двухкамерной стимуляции при наличии различных нарушений предсердного ритма, в настоящее время стали широко использоваться однокамерные желудочковые электрокардиостимуляторы с автоматически изменяющейся частотой стимуляции в зависимости от физической активности пациента. При этом было показано, что увеличение частоты стимуляции является основным фактором, обеспечивающим гемодинамические потребности организма во время физической нагрузки [59,68].

Таким образом, основным патогенетическим механизмом хронических брадиаритмий является гомеометрическая саморегуляция в виде увеличения УО и давления в аорте и желудочках сердца, а также развитие предсердно-желудочковой диссоциации. При этом перегрузка диастолы и удлинение скорости изгнания истощает миокард и ведет к декомпенсации кровообращения. Ассоциация с ИБС и гипертонической болезнью, особенно у больных преклонного возраста, усугубляет течение хронических брадиаритмий с развитием снижения фракции выброса левого желудочка. Развивается кардиально-церебральный синдром, который при хронических брадиаритмиях не изучен. Однако вопросы изменения показателей центральной и церебральной гемодинамики в зависимости от имплантации ЭКС требуют дальнейшего изучения.

1.4. Психоземotionalные, когнитивные нарушения при хронических брадикардиях

Прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС, нарушений сердечного ритма) является основной причиной смертности, госпитализации и ухудшения качества жизни современного человека. При этом нарушения сердечного ритма, среди которых 25% составляют брадиаритмии, вызывают развитие жизнеугрожающих состояний, требующих проведения электрокардиостимуляции [63,171,198]. Как было показано различными исследователями [61,120,133], вследствие малого выброса и других факторов, брадиаритмии приводят к развитию хронической церебральной недостаточности [6,120,133,134], при которой страдают высшие функции мозга (память, внимание, мышление и др.), возникают различные эмоциональные реакции, влияя на качество жизни и последующую реабилитацию [69,99,133,142,147,174,251]. Начиная с 2003 г. опубликованы Европейские рекомендации, в которых впервые обозначена важная роль психологических факторов в развитии клинических проявлений сердечно-

сосудистых заболеваний (ССЗ), которые впоследствии стали рассматриваться как потенциальные факторы риска [194]. При сердечных аритмиях по данным различных авторов [147] у 70-95% больных выявляются различные расстройства нервно-психической сферы в виде тревожно-депрессивного, астенического, кардиофобического и ипохондрического синдромов, или их сочетаниях. Особое внимание при этом уделяется наличию депрессии, тревоги и особенностей характера личности, замедляющих адаптацию к кардиостимулятору [217,230,269].

В настоящее время при сердечно-сосудистых заболеваниях значительное внимание уделяется исследованию высших мозговых функций (памяти, способности к обучению, внимания и концентрации, исполнительских функций, абстрактного мышления) в процессе адаптации больных к меняющимся условиям жизни и течению заболевания. Как в нашей стране (Институт когнитивно-поведенческой психотерапии, Санкт-Петербург), так и за рубежом (Институт когнитивной патологии, Буэнос-Айрес, Аргентина; Академия когнитивной терапии, Филадельфия, США) активно занимаются изучением данной проблемы. Именно когнитивные функции позволяют индивиду понимать информацию (как внутренней, так и наружной среды), изучать и запоминать специфическую информацию и, наконец, использовать информацию с целью разрешения возникающих проблем. МОСА тест является достаточно валидным в оценке когнитивных нарушений: чувствительность теста была 77-94%, а его специфичность 84% в отличие от MMSE теста, при котором чувствительность и специфичность составляла 70-80% [233,243,252].

Однако, когнитивные функции не являются величиной постоянной, на них оказывают влияние различные факторы. Выявлено, что с возрастом погибает до 40% дофаминэргических нейронов в стволе и лимбической системе мозга, уменьшается плотность рецепторов к дофамину в лобной коре, что коррелирует с возрастным снижением когнитивных функций [61,71]. Немаловажное значение среди возможных механизмов возникновения

когнитивных дисфункций при сердечно-сосудистых заболеваниях уделяется роли низкого сердечного выброса, асимптомной церебральной микроэмболии, колебаниям артериального давления с эпизодами как гипертонии, так и гипотонии [133,174]. При развитии мозговой сосудистой недостаточности наиболее уязвимыми оказываются функции памяти и внимания как следствие возникающей гипоперфузии в глубинных отделах белого вещества головного мозга и базальных ганглиях с формированием синдрома разобщения лобных долей головного мозга и подкорковых образований [92], а также диффузных изменений белого вещества - лейкоареоза [153]. В литературе имеются публикации о роли когнитивных дисфункций при различных заболеваниях и состояниях: после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения [38,58,78]; при тяжелой сердечной недостаточности и других неотложных состояниях, что требует пребывания пациентов в палате интенсивной терапии [167,183,209,239,276]; при церебро-васкулярной и кардиальной патологии [134,214]; при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний [61]; при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии [119,131]; при имплантации кардиовертера-дефибриллятора [207]; в клинике внутренних болезней [219,262] и мультифокальном атеросклерозе [186,210,243]. Указанные авторы отмечали в своих исследованиях, что когнитивные нарушения способствуют неспособности выполнения комплекса мер, включая соблюдение медицинского режима, распознавания ухудшения состояния, неадекватной оценки необходимости в госпитализации. Чаще всего больные неадекватно оценивали тяжесть своего состояния, возможности памяти и внимания, не всегда с должным вниманием относились к предписаниям врача. Хирургический стресс, в связи с переживаниями предстоящей операции и течения послеоперационного периода, по данным международных исследований (International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction 1994 - 2000) вызывает развитие ранней

послеоперационной когнитивной дисфункции в хирургической практике в 20-30% случаев [178,229,233].

В связи с широким применением методов электрокардиостимуляции при различных видах аритмий, в том числе брадикардиях, многими исследователями отмечено улучшение психоэмоционального состояния и интеллектуально-мнестических функций у значительной части больных после имплантации постоянного кардиостимулятора [60,147,238]. Многие авторы уделяли внимание динамике эмоционального состояния больных после операции, и отмечали у большинства из них на начальных этапах адаптации к жизни с электрокардиостимулятором, преобладание тревоги и формирование в последующем у отдельных больных депрессивных реакций [254]. У больных с успешной адаптацией к жизни с кардиостимулятором отмечена фазность течения эмоциональных изменений: преобладание тревоги и чувства страха после операции с постепенной их сменой на успокоение, нормализацию эмоционального состояния и уменьшение тревоги по мере адаптации к жизни в новых условиях. Во многих работах авторами отмечено восстановление социальной, семейной и профессиональной активности больных после имплантации кардиостимулятора [63,110]. Имплантация кардиостимулятора давала возможность большинству больных вернуться к прежнему уровню жизненной активности и профессиональной деятельности, большинство больных отмечали активное участие в жизни семьи, улучшение состояния здоровья после операции и не ограничивали трудовую активность, причем почти половина обследованных продолжали свою работу и были полностью удовлетворены качеством жизни.

У 20% до одной трети больных с имплантированным ЭКС отсутствует полноценная социально-психологическая адаптация к новым условиям жизни [99]. Основной причиной психоэмоциональной дезадаптации больных с кардиостимулятором, по мнению многих исследователей, являются аффективные нарушения [132], которые проявляются в виде депрессии,

беспокойства, тревоги, кардиофобий, опасений за работу кардиостимулятора. В разные сроки функционирования электрокардиостимулятора депрессивные расстройства наблюдали у 20-75% пациентов, несмотря на улучшение у большинства пациентов соматического состояния. Именно аффективные нарушения депрессивного круга чаще всего являются причиной суицидов среди больных с наличием кардиостимулятора [262].

В литературе имеются сведения о роли экзогенных психотравмирующих (внутрисемейных, социальных) факторов в развитии психоэмоциональных нарушений. Одной из причин психической дезадаптации является отсутствие необходимого психологического контакта между врачом и пациентом, ожидание предстоящих лечебных мероприятий, изменение финансового и профессионального положения, наличие различных осложнений при ЭКС [60,88]. Литературные данные свидетельствуют, что среди соматогенных факторов наибольшее значение имеют длительность и тяжесть основного заболевания, наличие тяжелой сопутствующей патологии [61].

Современный уровень знаний предполагает, что в основе адаптации организма к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды лежит интеграция психических, соматических и вегетативных процессов [53,88]. При этом подчеркивается важное значение вегетативных расстройств в возникновении и течении сердечных аритмий: по одним данным гиперсимпатикотонии [244], по другим - ваготонии [123,180] с формированием синдрома гормонально-медиаторной диссоциации [88]. Вместе с тем, изучению роли вегетативной нервной системы при хронических брадиаритмиях посвящены отдельные работы без оценки при этом характера многоуровневых системных соотношений [100].

Таким образом, большинством исследователей отмечается, что неврозоподобные расстройства развиваются у 70-95% больных с хроническими брадиаритмиями. Однако, данные о роли психологических

факторов и реакции личности на болезнь носят разрозненный характер, недостаточно детализированы, не установлены связи с уровнем нодального поражения проводящей системы сердца, течением самого соматического заболевания и восприятием имплантированного кардиостимулятора. Если эмоциональным аспектам электрокардиостимуляции уделено какое-то внимание, то развитие когнитивных нарушений при хирургическом лечении брадиаритмий практически не освещено в отечественной и зарубежной литературе.

1.5. Современные возможности хирургического лечения пациентов при наличии мультифокального атеросклеротического поражения

Атеросклероз и его прогрессирование при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) до настоящего времени является актуальной проблемой современной медицины и здравоохранения ввиду его медико-социальной значимости, как основной причины смерти и инвалидности населения [44].

Патогенетические механизмы атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов едины, однако важную роль в преимущественном поражении того или иного артериального русла отводится различным факторам риска. Так, при коронарном атеросклерозе наибольшее значение имеет высокий уровень холестерина, при инсульте - артериальная гипертензия, при атеросклеротическом поражении магистральных артерий нижних конечностей - курение и наличие сахарного диабета. Общеизвестно, что при трехсосудистом поражении (коронарных, сонных и артерий нижних конечностей) определяющим фактором является курение.

При мультифокальном атеросклеротическом поражении наиболее распространены облитерирующий атеросклероз брюшной аорты, магистральных артерий нижних конечностей, ИБС и хроническая сосудисто-мозговая недостаточность [49,93]. Хронические облитерирующие

заболевания артерий нижних конечностей, обусловленные в большинстве случаев атеросклерозом, составляют 20% от всех видов сердечно-сосудистых заболеваний и поражают 2-3% населения. По данным И.Х. Аболтиной, А.А. Спиридонова и соавт. [1,128), у каждого 2-3 больного с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей имеет место сопутствующее поражение коронарных артерий, что определяет повышенный риск развития у них острого инфаркта миокарда. По данным Ю.И. Казакова с соавт., сопутствующая ИБС диагностируется у 60% пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и гипокинетическим типом кровообращения [75]. Между тем, у 80% больных коронарная недостаточность протекает бессимптомно [75].

Совершенно очевидно, что хирургическое лечение больных с мультифокальным поражением представляется достаточно сложным. Это обусловлено возможным развитием осложнений со стороны органов, реваскуляризация которых откладывается на второй этап при этапных операциях или тяжестью операции, (послеоперационного периода) при одномоментных вмешательствах. ИБС значительно утяжеляет прогноз у больных с окклюзионными поражениями брюшной аорты и артерий нижних конечностей, повышая непосредственную и отдаленную послеоперационную летальность, влияя также на отдаленную выживаемость [247]. Кардиальные осложнения встречаются от 10,4% до 29,5% случаев после реконструкции брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей [140,197]. Jamieson W.R. указывает, что послеоперационная летальность при реконструктивных операциях на аорто-подвздошном сегменте составила 3,4%, на артериях ниже паховой связки - 1,4%, причём в 40% случаев причиной смерти был инфаркт миокарда [208].

В литературе существуют противоречивые мнения о риске артериальных реконструкций в условиях стенозированных коронарных артерий. Ряд авторов считают, что у пациентов с заболеваниями коронарных артерий результаты первоэтапной реконструктивной сосудистой операции

значительно хуже, чем с превентивным аорто-коронарным шунтированием [225]. Однако сам факт наличия ИБС не является противопоказанием к первоочередному вмешательству на сосудистом русле.

Passamonti E. с соавторами [241] отмечают летальность после реконструктивных сосудистых операций на нижних конечностях у больных без ИБС - 0,5%, а у лиц с ИБС - 2,4%, причем кардиогенная причина достигает 60% от всей послеоперационной летальности во второй группе.

Наличие сопутствующей ИБС у пациентов с мультифокальным атеросклерозом приводит к значительному ухудшению показателей как центрального, так и регионарного кровообращения, микроциркуляции, что непосредственно влияет на результаты лечения [159].

Частота сочетанного поражения брахиоцефальных артерий у пациентов с атеросклеротической окклюзией брюшной аорты и артерий нижних конечностей наблюдается от 32,3% до 93% [34,56,82,191,270]. Сигаев И.Ю. указывает, что после коронарного бассейна отмечается высокая частота поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей (91,8%), а также брахиоцефальных артерий (80,8%) [127]. Среди больных, которым показано выполнение АКШ, в результате обследования выявлено поражение брахиоцефальных артерий в 16-20% случаях [77,93,162,175]. Сигаев И.Ю. отмечает, что поражение БЦА у больных ИБС и мультифокальным атеросклеротическим поражением может являться фактором риска развития церебральных осложнений при операциях реваскуляризации миокарда. Алшибая М.М. утверждает, что поражение периферических сосудов у больных ИБС является важным маркером, указывающим на высокую вероятность поражения БЦА [10].

Hofmann R. и соавт. у пациентов со стенотическим поражением брахиоцефальных артерий, выявили трехсосудистое поражение коронарных артерий в 22% случаев, двухсосудистое поражение - в 15%. Общая частота гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий составила 61%, из них у 29% больных требовалось оперативное вмешательство [201,202].

Ведущую роль в развитии кардиальных осложнений, по мнению многих авторов, играет исходная тяжесть больных с сочетанным поражением брахиоцефальных и коронарных сосудов [62,245,232,236]. По многочисленным сообщениям различных авторов подтверждается, что ИБС и перенесенный инфаркт миокарда являются важнейшими причинами кардиальных осложнений и летальности при каротидной эндартерэктомии [90,166,185,213].

Многие авторы признают реконструктивные вмешательства на сонных артериях как первый этап хирургического лечения мультифокального атеросклероза, в последующем при необходимости проводится коррекция в коронарных и почечных бассейнах, а также в артериях нижних конечностей [30,116]. При асимптомных каротидных стенозах реконструкции на сонных артериях могут выполняться в качестве первого превентивного этапа [117]. В виду высокой распространённости одномоментных поражений сонных и коронарных артерий, требующих хирургической коррекции [3,4], возрастает значимость профилактики периоперационных кардиальных осложнений у пациентов с каротидными реконструкциями [4]. Удовлетворительные результаты получены при выполнении этапных реконструкций с коррекцией в первую очередь каротидной патологии [116]. По мнению А.М. Чернявского и соавт. (2006), одномоментные операции показаны в исключительных случаях при сочетанном критическом поражении коронарного и брахиоцефального бассейнов [137].

Однако у больных с хроническими брадиаритмиями в настоящее время практически не изучены проявления мультифокального атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов, не выработана хирургическая тактика ревакуляризации пораженных бассейнов в зависимости от преобладающего клинического синдрома.

Глава 2.

Материал и методы исследования.

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных с хроническими брадиаритмиями.

В основу диссертационной работы вошли данные обследования поступающих в плановом порядке для оперативного лечения 160 пациентов с хроническими брадиаритмиями, обусловленными полной АВ блокадой и СССУ, которые развились на фоне ИБС. Они находились на диспансерном учете в поликлинике и были госпитализированы для имплантации ЭКС в отделение кардиохирургии ГБУЗ «Областная клиническая больница» г. Твери за период с 2010 по 2014 г.г. (5 лет). Мужчин было 75 человек, женщин - 85, средний возраст составил $59,8 \pm 3,9$ года. Всем пациентам проведена эндокардиальная электрокардиостимуляция. Имплантация однокамерного ЭКС выполнена у 56 пациентов, двухкамерного ЭКС - у 104. Для однокамерной стимуляции использовались аппараты ЭКС Юниор Sc, ЭКС Юниор SR, ЭКС Байкал SR, ЭКС 560 SR, для двухкамерной стимуляции - ЭКС Юниор DC. Сроки госпитализации составляли $8,33 \pm 0,56$ дней (от 6 до 12 дней).

Возрастно-половой состав обследованных представлен в таблице 1. Преобладали (60,6%) пациенты старше 60 лет ($59,8 \pm 3,9$ года), причем больные с полной АВ блокадой ($63,8 \pm 4,6$) были старше, чем при СССУ ($55,9 \pm 3,2$ года). С возрастом при АВ блокаде достоверно чаще ($p < 0,05$) отмечалось большее число женщин.

Все больные с хроническими брадиаритмиями до операции по результатам комплексного обследования были разделены на две группы: 1-я - полная АВ блокада (102), 2-я СССУ - (58) пациентов. Основной причиной брадиаритмии была ИБС: стенокардия II ФК - у 48 (30,1%), III ФК - 89 (55,6%), IV ФК - у 23 (14,3%), постинфарктный кардиосклероз - у 34 (21,2%). (Таб.2). При этом тяжесть стенокардии оценивалась в соответствии с

классификацией Канадского общества сердечно-сосудистой хирургии (Canadian Cardiovascular Society angina classification), а недостаточность кровообращения - соответственно классификации Василенко-Стражеско: I стадия была у 67, ПА - у 62, ПБ - у 31 пациентов (Таб.2).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту в зависимости от вида брадиаритмии (n= 160)

Возраст	Пол, количество больных	Нарушения сердечного ритма	
		Полная АВ блокада (n=102)	СССУ (n=58)
До 40 лет	7 (4,4%)	5 (4,9%)	2 (3,5%)
	м – 3	2	1
	ж – 4	3	1
41 – 50лет	15 (9,4%)	10 (9,9%)	5 (8,6%)
	м – 8	6	2
	ж – 7	4	3
51 – 60лет	41 (25,6%)	27 (26,5%)	14 (24,1%)
	м – 23	14	9
	ж – 18	13	5
61 – 70лет	72 (45%)	43 (42,1%)	29 (50%)
	м – 29	19	10
	ж – 43	24	19
71 – 80лет	24 (15,0%)	16 (15,7%)	8 (13,8%)
	м – 11	6	5
	ж – 13	10	3
81 – 90лет	1 (0,6%)	1 (0,9%)	-
	м – 1	1	-
	ж – 0	-	-
Всего	160 (100%)	102 (100%)	58 (100%)
	м – 75 (46,9 %)	48	27
	ж – 85 (53,1 %)	54	31

Таблица 2

Выраженность коронарной и сердечной недостаточности при хронических брадиаритмиях

Синдром	АВ блокада (n = 102)	СССУ (n = 58)	P
Стенокардия: II ФК	27 (26,5%)	21 (36,2%)	< 0,05
Стенокардия: III ФК	61 (59,8%)	28 (48,3%)	= 0,05
Стенокардия: IV ФК	14 (13,7%)	9 (15,5%)	= 0,05
НК: I ст.	36 (35,3%)	31 (53,4%)	< 0,05
II А ст.	44 (43,2%)	18 (31%)	< 0,05
II Б ст.	22 (21,5%)	9 (15,6%)	< 0,05

P - Достоверность между максимальными и минимальными значениями в группах наблюдения

Декомпенсация кровообращения нарастала с возрастом, по мере длительности заболевания и была больше выражена при полной АВ блокаде, чем при СССУ.

Были проанализированы данные зависимости декомпенсации кровообращения от давности брадиаритмии (Таб.3). У большей части (64,7%) больных с полной АВ блокадой длительность нарушения сердечного ритма не превышала 1 года, тогда как при СССУ такой период чаще (56,9%) исчислялся многими годами. Определенную роль в развитии декомпенсации гемодинамики при хронических брадиаритмиях играло указание в анамнезе у некоторых больных на перенесенные приступы МАС.

Таблица 3
Взаимосвязь характера и длительности брадиаритмии с выраженностью недостаточности кровообращения

Вид брадиаритмии и длительность заболевания: n (%)	Стадия НК		
	I	IIА	IIБ
Полная АВ-блокада: менее 1 года: 66 (64,7%)	25	29	12
от 1 до 3 лет: 23 (22,5%)	7	9	7
более 3 лет: 13(12,8%)	4	6	3
СССУ: менее 1 года: 9 (15,5%)	5	3	1
от 1 до 3 лет: 16 (27,6%)	8	5	3
более 3 лет: 33 (56,9%)	18	10	5
Итого: 160 (100%)	67	62	31

Тяжесть клинических проявлений в виде нарастания декомпенсации кровообращения и увеличения ФК стенокардии зависела не только от давности брадиаритмии, но также от продолжительности ИБС и сопутствующей патологии. Среди пациентов с продолжительностью основного заболевания до 5 лет выявлено преобладание больных с полной АВ блокадой, что указывало на большую связь сердечной недостаточности с полной АВ блокадой, чем с СССУ.

В качестве сопутствующей патологии у обследованных больных наиболее часто (71,2%) имела место симптоматическая артериальная гипертензия (преимущественно атеросклеротического генеза), что

значительно усугубляло течение основного заболевания, способствовало нарастанию НК и развитию у 50,6% обследованных дисциркуляторной энцефалопатии (Таб.4).

Таблица 4
Выраженность сопутствующей патологии у больных с хроническими брадиаритмиями

Сопутствующая патология	Всего (n = 160)
Поражение брахиоцефальных артерий	69 (43,1%)
Гемодинамически значимое поражение брахиоцефальных артерий	24 (15%)
Поражение артерий нижних конечностей	42 (26,25%)
Симптоматическая артериальная гипертензия	114 (71,2%)
Хроническая обструктивная болезнь легких	24 (15%)
Ожирение: II степени	23 (14,4%)
III степени	15 (9,4%)
Сахарный диабет II типа	15 (9,4%)
Дисциркуляторная энцефалопатия II - III стадии	81 (50,6%)
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	4 (2,5%)

Дизайн исследования построен следующим образом:

на первом этапе диссертационного исследования у 160 пациентов с брадиаритмиями изучена частота мультифокального атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и магистральных артерий нижних конечностей. У большинства больных было выявлено тяжелое течение мультифокального атеросклероза с поражением нескольких сосудистых бассейнов. В 43,1% случаев регистрировалось поражение брахиоцефальных артерий, а у 15% - гемодинамически значимые стенозы сонных и позвоночных артерий. Стеноз 50-70 % определялся у 22 (31,9%), стеноз до 30% был у 17 (24,6%), выявлено утолщение комплекса интима-медиа у 6 (8,7%) пациентов. Стадия хронической сосудисто-мозговой недостаточности определялась в соответствии с классификацией ХСМН академика А.В. Покровского (1978): I степень ХСМН регистрировалась у 7 больных, II степень - у 3, III степень - у 52, IV степень - у 7 пациентов. У 6 больных выявлены по данным КТ проявления перенесенного ишемического инсульта.

Поражение артерий нижних конечностей отмечалось у 26,25%. Хроническую ишемию нижних конечностей оценивали в соответствии с классификацией R. Fontaine в модификации академика А.В. Покровского (1979). Относительно часто встречались ожирение II и III степени (23,8%), ХОБЛ (15%), сахарный диабет II типа - у 9,4% пациентов. Исследовано поражение коронарного русла у 75 больных с хроническими брадиаритмиями (Глава 3).

На втором этапе работы до операции оценено состояние сократительной способности миокарда у 160 пациентов с брадиаритмиями в зависимости от вида брадиаритмии, степени коронарной и сердечной недостаточности. Определена динамика этих показателей после имплантации ЭКС (Глава 4).

На третьем этапе работы изучено состояние мозгового кровообращения на экстра- и интракраниальном уровне у 99 пациентов с брадиаритмиями без поражения сонных артерий и у 46 человек с наличием стеноза сонной артерии до и после кардиостимуляции. Группа контроля была из 53 здоровых добровольцев (мужчин) в возрасте от 46 до 65 лет ($56,4 \pm 2,1$ лет), без признаков атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий и отсутствия нарушения ритма, у которых исследованы нормативные значения церебральной гемодинамики. У 93 пациентов исследована динамика когнитивных функций и эмоционального статуса до и после имплантации ЭКС (Глава 5).

На заключительном этапе исследования выработана тактика хирургического лечения пациентов с хроническими брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклеротического поражения (Глава 6).

2.2 Методы исследования.

2.2.1 Методы исследования нарушений ритма, сократительной способности миокарда

Кроме общепринятых клинических и лабораторных методов исследования, для диагностики и оценки соматического состояния при хронических брадиаритмиях использовались общепринятые методы оценки функционального состояния синусового узла (атропиновая проба), АВ-проводимости и наличия ишемии миокарда (чреспищеводная электрокардиостимуляция), холтеровское мониторирование ЭКГ и АД.

Электрокардиографическое исследование

Регистрация электрокардиограммы проводилась аппаратами HeartScreen фирмы Innomed в 12 стандартных отведениях, в 3 отведениях по Нэбу. Электрокардиографическое исследование проводилось всем 160 пациентам при поступлении, в динамике после электрокардиостимуляции, после проведения коронарографии. Во время операции имплантации ЭКС и при нахождении пациента в палате реанимации в послеоперационном периоде проводился постоянный ЭКГ мониторинг. При расшифровке ЭКГ учитывали наличие и вид аритмии, особенности работы ЭКС, наличие и характер ишемических изменений, локализацию и распространенность рубцового поля, признаки гипертрофии миокарда.

Проба с атропином (из расчета 0,025 мг/кг массы тела) использовалась для оценки возможного функционального компонента в развитии брадиаритмии. Проба выполнена у 148 обследованных больных. Отсутствие эффекта от введения атропина свидетельствовало о наличии морфологических (органических) изменений, лежащих в основе брадиаритмии [100,148].

Холтеровское мониторирование дает возможность регистрировать суточное изменение АД, сердечного ритма и его характер, наличие пауз асистолии, что позволяет расширить показания к проведению хирургической коррекции хронических брадиаритмий. Суточное ЭКГ-мониторирование

проводили у 151 больного с использованием системы холтеровского мониторирования New Wave 4.1 фирмы Hewlett Packard на фоне отмены за двое суток до исследования кардиальной медикаментозной терапии. Анализ ЭКГ-монитора позволяет зафиксировать транзиторные нарушения ритма и проводимости, эффективность работы ЭКС, преходящие нарушения реполяризации миокарда, связанные с ишемией миокарда и сопоставить время выявления их с суточной активностью больного и его ощущениями. Монитор и электроды укрепляли на теле пациента. Запись ЭКГ проводилась на магнитной ленте при очень малой скорости в модифицированных биполярных отведениях V2 и V5. При проведении исследования больной вел дневник, в который вносил данные о характере выполняемой нагрузки и о субъективных неприятных ощущениях (боли в области сердца, одышка, перебои в работе сердца) с указанием точного времени их возникновения. После окончания исследования просмотр полученных результатов осуществляли на дешифраторе в полуавтоматическом режиме воспроизведения. В качестве индикатора ишемии рассматривали только транзиторные изменения сегмента ST. Значимой считалась горизонтальная депрессия сегмента ST на 2 мм и более, сомнительным считалось косовосходящее смещение ST книзу от изоэлектрической линии. Определяли следующие показатели: количество эпизодов ишемии за сутки, ЧСС и прирост ЧСС, нарушения ритма.

Электрофизиологическое исследование сердца в виде чреспищеводной электростимуляции проводилось на аппарате ЧПЭС "Cordelectro universal heart stimulator" совместно с электрокардиографом "Bioset-800" фирмы "InterMED" для регистрации изменений на ЭКГ. Исследование выполнено у 88 человек, определялось состояние автоматической функции синусового узла при подозрении на его патологию, наличие дополнительных путей проведения, патологических очагов возбуждения и скрытой ишемии миокарда.

Эхокардиография проводилась на аппарате Vivid-E9 (GE Healthcare) с использованием различных датчиков: линейных (2,4 – 10 МГц, 5,0 – 12,0 МГц), конвексных (1,6 – 6,0 МГц), для объемной реконструкции сердца (1,5 – 4, МГц), чреспищеводных мультиплановых (3,0 – 8,0 МГц, 3,0 – 10,0 МГц) и доплеровских (2,0 и 6,0 МГц) всем 160 пациентам с брадиаритмиями. Исследования выполнялись в М-модальном, двухмерном, четырехмерном и доплеровском режимах. Визуализация проводилась с использованием стандартных проекций - парастернально по длинной и короткой осям, по короткой оси на 3-х уровнях - на уровне митрального клапана, на уровне папиллярных мышц и на верхушечном уровне; апикально - в позиции двух, четырех и пятикамерного изображения. Определялись общепринятые показатели: фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, %) и его конечный систолический и диастолический размеры (КСР и КДР ЛЖ, см), конечный систолический и конечный диастолический объемы (КСО и КДО ЛЖ, мл); размеры левого предсердия (ЛП, см) и правого желудочка (ПЖ, см); толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см) и межжелудочковой перегородки (МЖП, см); наличие нарушений локальной сократимости (зоны акинезии, гипокинезии, парадоксального движения) ЛЖ и МЖП; скорость кровотока (м/с) по митральному, аортальному и трикуспидальному клапанам, наличие митральной (МР), аортальной (АР) и трикуспидальной (ТР) регургитации, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.). Также определяли наличие аневризмы, тромба в полости ЛЖ. Выявлялись типы ремоделирования левого желудочка по A. Ganau et al., (1992). Согласно этим критериям, при ИММЛЖ < 93 г/м³ и относительной толщине стенок (ОТС) ЛЖ > 0,45 определяется нормальная геометрия левого желудочка; при ИММЛЖ < 93г/м³ и ОТС = 0,45 - концентрическое ремоделирование; при ИММЛЖ > 93г/м³ и ОТС > 0,45 - эксцентрическая гипертрофия; при ИММЛЖ > 93г/м³ и ОТС = 0,45 - концентрическая гипертрофия левого желудочка. Кроме того, исследовалось состояние диастолической функции ЛЖ по характеру его наполнения и активного расслабления. Измерялись

пиковые скорости трансмитрального потока крови фазы быстрого (раннего диастолического) наполнения ЛЖ (Е, м/с), систолы предсердий (А, м/с - позднее наполнение) и их соотношение, а также скорость изоволюметрического (активного) расслабления ЛЖ (в м/с). При нарушении диастолической функции происходит увеличение вклада предсердий в наполнение желудочков с изменением соотношения Е/А в сторону его уменьшения ($E/A < 1,0$) при замедлении релаксации ЛЖ, но нормальном давлении в ЛП, при другом варианте - увеличение ($E/A > 1,5$) происходит в случаях развития диастолической жесткости ЛЖ и повышения давления в ЛП [101,102,144,146,234].

Коронароангиография

75 больным с брадиаритмиями после перенесенного инфаркта миокарда и с III-IV ФК стенокардии была выполнена коронарография на ангиографическом комплексе "INFINIX VF-I фирмы TOSHIBA". Под местной анестезией (10 - 20 мл 0,5% раствора новокаина) по методу D. Judkins (1967) и методике Seldinger (1953) коронарография в большинстве случаев выполнялась доступом через лучевую артерию, а у одной трети пациентов доступом через бедренную артерию. Эта методика предусматривает изучение контрастированных коронарных артерий в трех или четырех проекциях. Для контрастирования коронарного русла использовали Омнипак 300-350. Коронароангиографию ЛКА делали в 4 стандартных проекциях по методике Gensini: правая косая 15° и 45° , левая косая проекция 60° , левая боковая 90° . При необходимости для лучшей визуализации проксимальных отделов ПМЖВ и ОВ в некоторых случаях применяли следующие дополнительные проекции: левая передняя косая (45° - 75°), каудокраниальная (30°) проекция, левая косая гепатоклюничная. Коронарографию ПКА выполняли в стандартных проекциях: правой косой 45° , левой косой 60° , и левой боковой проекциях 90° от сагиттальной оси. Тяжесть морфологического поражения коронарных артерий рассматривалась по критериям, предложенным в классификации Ю.С. Петросяна и Л.С.

Зингермана (1973), которая учитывает тип коронарного кровообращения, степень окклюзионно-стенотического поражения коронарных артерий, локализацию поражения, развитие коллатералей. Гемодинамически значимым считаются сужения коронарных артерий более 70%, а для поражения ствола левой коронарной артерии - стеноз более 50%.

2.2.2. Инструментальные методы исследования мозговой гемодинамики и поражения брахиоцефальных артерий

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС) выполнялось всем 160 пациентам на аппарате «ACCUVIX XQ», произведенном компанией “MEDISON Corp.” (Южная Корея), с использованием линейных датчиков 5,5 и 7,5 МГц. С помощью этого метода определяется толщина стенки сосуда, диаметр просвета артерии, тип кровотока и его скоростные характеристики. Нами оценивалось наличие атеросклеротических бляшек, уровень стеноза артерии, распространенность поражения в дистальном направлении, а также тип атеросклеротической бляшки и характер ее поверхности. Изучались такие показатели как систолическая скорость кровотока (V_s), средняя скорость кровотока (V_m), индекс циркуляторного сопротивления (IR) по общим, внутренним сонным артериям.

По данным УЗДС оценивали структуру атеросклеротической бляшки внутренней сонной артерии на основании классификации Gray-Weale A.C. (1988), дополненной Казанчяном П.О. (2000):

I тип - полностью гипоэхогенная (гомогенная),

II тип - преимущественно гипоэхогенная бляшка с наличием гиперэхогенных зон < 50% (гетерогенная),

III тип - преимущественно гиперэхогенная с наличием гиперэхогенных зон > 50% (гетерогенная),

IV тип - полностью гиперэхогенная бляшка (гомогенная),

V тип - бляшка, не поддающаяся идентификации, ввиду наличия выраженного кальциноза, вызывающего акустическую тень.

Для оценки состояния церебральной гемодинамики использовался метод транскраниальной ультразвуковой доплерографии. Обследовано 160 больных на аппарате «Angiodin-PC», фирмы «Биосс» (Россия) с компьютерным интерфейсом. Средняя мозговая артерия лоцировалась с помощью датчика 2 МГц через височное ультразвуковое окно. Исследовали пиковую систолическую скорость кровотока (V_s), среднюю скорость кровотока (V_m), индекс периферического сопротивления (IR) по средней мозговой артерии. При проведении транскраниальной ультразвуковой доплерографии изучались следующие показатели мозгового кровотока:

скорость кровотока - линейная скорость кровотока (ЛСК) измеряется в см/сек; систолическая скорость (V_s) - максимальная скорость за сердечный цикл; средняя скорость (V_m) показывает, с какой скоростью через артерию протекала бы кровь без пульсации; отражает кинетическую энергию потока.

Толерантность головного мозга к ишемии определяли путем проведения пробы Матаса у всех 24 пациентов, которым была выполнена реконструкция сонных артерий. Проба Матаса - функциональная проба для исследования коллатерального кровообращения в головном мозге, определения резерва мозгового кровотока и толерантности головного мозга к ишемии. Проба Матаса основана на оценке состояния больных во время 2-х минутного одностороннего прижатия общей сонной артерии на шее под контролем транскраниальной доплерографии. Критерием достаточного резерва мозгового кровотока мы считали линейную скорость по СМА 20 см/сек и более. Проба Матаса считается отрицательной, если в ходе 2 минутного пережатия ОСА неврологические симптомы ишемии соответствующего полушария головного мозга не возникли. Если самочувствие больного быстро ухудшается вплоть до потери сознания и появляются неврологические симптомы ишемии головного мозга, проба считается положительной.

Компьютерная томография проводилась у 16 больных с перенесенным ишемическим инсультом и с клиникой ТИА в анамнезе. Исследования выполнены на аппарате мультиспиральной КТ «Brilliance CT 64» фирмы «Philips» (Нидерланды). По данным КТ оценивали наличие, локализацию и обширность поражения вещества головного мозга при ОНМК по ишемическому типу.

Рентгенконтрастная ангиография выполнена у 10 больных, которым выполнялось эндоваскулярное лечение - стентирование общей и внутренней сонной артерии. У 2 человек ангиография ветвей дуги аорты сочеталась с проведением коронарографии при наличии стенокардии III функционального класса. Исследования проводились в рентгеноперационной на ангиографическом комплексе «INFINIX VF-I фирмы TOSHIBA.» Осуществляли селективную рентгенконтрастную ангиографию сонных артерий доступом через лучевую или бедренную артерию по методике Сельдингера.

2.2.3. Инструментальные методы исследования состояния магистральных артерий нижних конечностей

Объективная оценка состояния магистральных артерий нижних конечностей и коллатерального кровообращения проводили по данным комплексного клинико-инструментального обследования больных. Использовали данные ультразвукового дуплексного сканирования, ультразвуковой доплерографии, ангиографии. Для исследования регионарного кровообращения в конечности нами использовался **метод ультразвуковой доплерографии**. Обследовано 84 больных на аппарате "Биомед", фирмы "Биосс" (Россия) с компьютерной обработкой данных. Ультразвуковая доплерография дает возможность оценить регионарное систолическое давление, лодыжечно-плечевой индекс давления на различных уровнях (отношению регионарного давления к давлению на плечевой артерии). Оценивали следующие показатели: вид кровотока, величина

регионарного артериального давления и лодыжечно-плечевой индекс на берцовых артериях.

Ультразвуковое дуплексное сканирование использовали для определения состояния магистральных артерий нижних конечностей. Оценивали структуру стенки сосуда, состояние ее просвета, тип кровотока, скоростные характеристики кровотока. Обследовано 160 пациентов с помощью ультразвукового аппарата ACCUVIX XQ фирмы MEDISON Corp. (Южная Корея) с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц и конвексного с частотой 3,5 МГц. Для сканирования артерий нижних конечностей датчик помещали в стандартные точки.

Ангиография. Рентгенконтрастную ангиографию использовали для точной диагностики локализации и протяженности окклюзионно-стенотического поражения магистральной артерии, состояния коллатерального русла, проходимости дистального артериального русла перед выполнением реконструктивных операций и при проведении эндоваскулярного стентирования артерий нижних конечностей. Исследование выполнялось в специально оборудованной рентгеноперационной на ангиографическом комплексе “INFINIX VF-I фирмы TOSHIBA” с компьютерной обработкой данных. Всего выполнены исследования у 19 пациентов. Осуществляли рентгенконтрастную ангиографию доступом через бедренную или лучевую артерию по методике Сельдингера.

2.2.4. Оценка когнитивных функций и эмоционального статуса при хронических брадиаритмиях

Обследовано 93 больных с хроническими брадиаритмиями, подвергнутых электрокардиостимуляции (АВ блокада у 57, СССУ – у 36, средний возраст $58,8 \pm 5,4$ лет). Контрольную группу составили 25 пациентов (14 мужчин и 11 женщин в возрасте от 45 до 65 лет) без нарушения сердечного ритма, сопоставимых по полу и возрасту. В исследование не

были включены больные с острым коронарным синдромом, сахарным диабетом, выраженной сердечной недостаточностью, острыми нарушениями мозгового кровообращения и перенесших инсульт в анамнезе (по данным КТ), выраженной деменцией, стенозами брахиоцефальных артерий 70% и более. Указанные нозологические формы заболеваний исключались из исследования с целью ограничения их влияния на результаты когнитивных тестов и эмоционального состояния больных.

Для оценки эмоциональных и когнитивных нарушений мы использовали батарею тестов:

1. **МОСА-test** [233,252] как средство наиболее быстрой оценки состояния когнитивных функций и включающий в себя различные сферы: внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию.
2. **Шкала Холмса-Рахе** [203] позволяла провести балльную оценку перенесенных в жизни психотравмирующих ситуаций. Шкала состоит из 43 утверждений, каждое из которых оценивается определенным баллом. Если сумма баллов меньше 150, то лишь в 37% случаев у обследуемого имеется риск появления психосоматических расстройств в течение последующих 2-х лет, если колеблется от 150 до 300 - риск заболевания повышается до 51%, а если выше 300 - риск составляет 80%.
3. Динамическая оценка структуры личности дополнялась **методом СМОЛ** – вариант **ММРІ** [70]. Тест включает три оценочные шкалы (L,F,K), отражающие достоверность полученных данных и 8 клинических шкал: 1 - ипохондрии (Hs), 2 - депрессии (D), 3 - конверсионной истерии (Hy), 4 - асоциальной психопатии (Pd), 6 - паранойяльности (Pa), 7 - психастении (Pt), 8 - шизоидности (Sc), 9 - гипомании (Ma). Результат до 60 баллов T считается в пределах нормальных колебаний [32].
4. **Шкала тревоги J.Taylor** [50] оценивает состояние напряженности по содержанию 50 утверждений. Факторный анализ позволяет отнести их к одной из 4-х групп: А - хронический страх, связанный с тревожностью,

сенситивностью, неуверенностью в себе; В - лабильность вегетативной нервной системы в угрожающих ситуациях; С - расстройство сна, связанное с общим внутренним напряжением; Д - чувство собственной неполноценности. Оценка 0-5 баллов свидетельствует о низком, 6-20 – о среднем, более 20 - высоком уровне тревоги.

5. Для исследования типа отношения личности к болезни и установок на ее преодоление применялся **опросник ТОБ (ЛОБИ)**, разработанный сотрудниками психоневрологического института им. В.М. Бехтерева [52]. Этот тест состоит из утверждений, объединенных в 12 тем: 1) самочувствие; 2) настроение; 3) сон и пробуждение ото сна; 4) аппетит и отношение к еде; 5) отношение к болезни; 6) отношение к лечению; 7) отношение к врачам и медперсоналу; 8) отношение к родным и близким; 9) отношение к работе (учебе); 10) отношение к окружающим; 11) отношение к одиночеству; 12) отношение к будущему. Для выбранных утверждений (не более двух в каждой теме) по таблицам определялись диагностические коэффициенты, которые суммировались и таким образом определялись шкальные оценки для каждого типа отношения к болезни: гармоничного, эргопатического, анозогнозического (1-й блок); тревожного, ипохондрического, неврастенического, меланхолического, апатического (2-й блок); сенситивного, эгоцентрического, паранойяльного, дисфорического (3-й блок). Результаты обследования представлялись в виде графика, где по оси ординат откладывались суммарные величины диагностических коэффициентов, по оси абсцисс - коды типов отношения к болезни. Если в диагностической зоне оказывалась одна шкала, то диагностировали "чистый" тип, если две или три - "смешанный", если более трех - "диффузный". Типы первого блока отличаются меньшей выраженностью социальной дезадаптации больного в связи с заболеванием, второго и третьего - наличием выраженной личностной дезадаптации в связи с болезнью.

2.3. Методы хирургического лечения больных с брадикардией

2.3.1. Имплантация электрокардиостимулятора

Всем пациентам (160 человек) была выполнена в плановом порядке эндокардиальная имплантация искусственного водителя ритма. При хирургической коррекции хронических брадиаритмий использовались мультипрограммируемые аппараты, работающие в режиме "demand". Для однокамерной стимуляции использовались аппараты ЭКС Юниор Sc, ЭКС Юниор SR, ЭКС Байкал SR, ЭКС 560 SR, для двухкамерной стимуляции - ЭКС Юниор DC со сроком службы 5 – 7 лет. В стимуляторе предусмотрена защита электронного блока от разряда дефибриллятора и высокочастотных помех.

Имплантация искусственных водителей ритма в отделении кардиохирургии осуществлялась по принятой в клинике методике. Под местной инфльтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина или 0,25 - 0,5% раствором лидокаина (или наропина) из разреза в подключичной области проводилась пункция левой подключичной вены. При ее невозможности электрод проводился в правые камеры сердца через головную вену в дельтовидно-пекторальной борозде, при ее несостоятельности (малый диаметр, рассыпной тип строения) использовались на шее слева наружная или внутренняя яремная вены. Через указанные вены проводился эндокардиальный электрод в правые отделы. Желудочковый электрод устанавливался в верхушке правого желудочка под контролем рентгеноскопии на рентгентелевизионной установке типа С-дуга фирмы GE OEC-9900 (США). При имплантации двухкамерного ЭКС предсердный электрод устанавливался в ушко правого предсердия. После измерения порога электрической возбудимости эндокарда и навязывания устойчивого ритма желудочков и предсердий при пробной стимуляции, электроды соединялись с электрокардиостимулятором, корпус которого помещался в заранее подготовленное ложе под большой грудной мышцей и осуществлялась постоянная эндокардиальная электрокардиостимуляция.

Каждый электрокардиостимулятор такого типа имеет набор программ для постоянной электрической стимуляции сердца и его стандартными параметрами являются: амплитуда напряжения стимулирующего импульса 5 В, длительность импульса - 0,75 мс, частота стимулирующего импульса - 70 в 1 мин. В зависимости от потребности и при определенных показаниях можно программировать генерацию импульсов с амплитудой от 2,5 до 10 В, длительностью импульса 0,25-1,0 мс и с частотой стимуляции от 30 до 150 имп/мин. Необходимые параметры стимуляции устанавливали программатором, специфичным для каждого производителя ЭКС. При отсутствии собственных сокращений сердца (R-волны) стимулятор генерирует импульсы отрицательной полярности с параметрами стимуляции, выбранными при программировании. С появлением на электродах кардиостимулятора R-волны в послерефрактерном периоде прекращается генерация импульсов. Контроль работы аппарата электрокардиостимулятора перед и после программирования осуществляли монитором контроля электрокардиостимуляции и с помощью электрокардиографа. Работу имплантированных ЭКС оценивали при проведении "магнитного" теста - пробы с воздействием внешнего магнита, которая позволяет переводить работу ЭКС в контрольный режим асинхронной стимуляции с частотой 99 имп/мин. Снижение контрольной частоты стимулирующих импульсов на 20-30% свидетельствует об окончании срока службы батареи (истощение источника питания) и необходимости замены аппарата.

В ближайшем послеоперационном периоде (от 1 до 6 мес., в среднем $4,5 \pm 1,7$ мес.) прослежено 160 больных, из числа которых, 139 (86,8%) пациентов были с хорошей эффективностью ЭКС - отмечалось улучшение показателей сократительной способности миокарда и центральной гемодинамики. А у 21 (13,2%) больных улучшения показателей центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда не наблюдалось.

2.3.2. Операции на брахиоцефальных артериях

Основным видом оперативного лечения больных с гемодинамически значимым поражением внутренней сонной артерии была каротидная эндартерэктомия, которая выполнялась 2 способами: “классическим” (2 человека) и эверсионным (12 пациентов). Показаниями к эверсионной каротидной эндартерэктомии являлись: локальная атеросклеротическая бляшка, распространяющаяся на устье ВСА не более, чем на 2 см, дополнительная “С” или “S” - образная извитость внутренней сонной артерии, низкое расположение бифуркации ВСА (на уровне IV-VI шейных позвонков). Данный вид операции выполнялся при наличии удовлетворительной толерантности головного мозга к ишемии при пережатии ОСА. “Классическая” каротидная эндартерэктомия выполнялась из продольной артериотомии ОСА и ВСА длиной около 4-6 см, с последующим ушиванием артериотомии обязательно с использованием заплаты. Показаниями к “классической” каротидной эндартерэктомии являлись: протяженная атеросклеротическая бляшка во внутренней сонной артерии более 2 см, высокое расположение бифуркации ОСА на уровне II-III шейных позвонков, протяженное поражение ОСА, необходимость установки временного внутрипросветного шунта во время операции по причине критической толерантности головного мозга к ишемии при компрессии ОСА (использовали лишь у 1 пациента для защиты головного мозга от ишемии). Все операции производились под регионарной анестезией.

Эндоваскулярные операции на брахиоцефальных артериях выполнены у 10 больных: стентирование ВСА - 4 случая, ОСА - 3, позвоночной артерии - 3.

2.3.3. Операции на магистральных артериях нижних конечностей

Выполнены 12 реваскуляризаций артерий нижних конечностей: бедренно-подколенное аутовенозное шунтирование выше щели коленного сустава - у 3 пациентов, пластика глубокой артерии бедра - у 2, эндоваскулярное стентирование подвздошной артерии - у 3, ангиопластика и стентирование артерий ниже паховой связки (поверхностной бедренной,

подколенной артерии) - у 4. Все реконструктивные операции выполнены по стандартной методике, под спинально-перидуральной анестезией. У всех оперированных пациентов диагностирована IIБ степень хронической ишемии нижних конечностей.

2.3.4. Реконструкции коронарных артерий

У 9 пациентов с одно или двухсосудистым поражением коронарных артерий проведена баллонная ангиопластика со стентированием передней межжелудочковой ветви, огибающей ветви левой коронарной артерии, правой коронарной артерии с хорошим результатом.

У 6 пациентов с многососудистым поражением коронарного русла выполнена операция прямой ревакуляризации миокарда. АКШ на “бьющемся” сердце методом “off-pump” без ИК осуществлено у 2 больных, в условиях искусственного кровообращения - у 4. Ревакуляризацию миокарда во всех случаях выполняли доступом через срединную стернотомию. Как правило, добивались адекватной ревакуляризации миокарда. Одновременно со срединной стернотомией производили забор кондуитов (внутренних грудных, лучевых артерий). Внутреннюю грудную артерию (ВГА) скелетизировали и мобилизовывали от подключичной артерии до бифуркации. При операции в условиях “off-pump” локально стабилизатором фиксировали зону реконструируемой коронарной артерии. Вскрывали просвет последней и накладывали анастомоз с ВГА нитью 8/0. Применение интракоронарного шунта обеспечивает сухое операционное поле, защищает миокард от ишемических повреждений. После формирования всех анастомозов, производили контроль проходимости и состоятельности шунтов, гепарин нейтрализовывали протаминамом, осуществляли гемостаз и после установления дренажей рану послойно ушивали. При шунтировании коронарных артерий на остановленном сердце использовали холодовую фармакологическую кардиopleгию раствором "Custodiol". По стандартной методике канюлировали восходящую аорту, верхнюю и нижнюю полые вены.

2.4. Статистическая обработка результатов исследования

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на компьютере с использованием пакета программ «Microsoft Excel», а также в статистической программе «StatPlus 2008 Professional». Статистическая обработка полученных данных включала следующие методы:

1. Описательная статистика и статистическая оценка:

- определение типа данных – количественные (непрерывные или дискретные) и качественные (номинальные или порядковые);

- анализ соответствия вида распределения количественного признака закону нормального распределения посредством построения гистограммы и вычисления критериев Шапиро-Уилка и Д'Агостино;

- для описания нормального распределения количественных признаков использовались следующие параметры: число наблюдений, среднее значение признака (M), стандартное отклонение (δ);

- для описания качественных данных: мода (Mo) (номинальные данные), медиана (Me), процентиля распределения;

- 2. Параметрические методы:

- При выделении двух групп межгрупповые различия оценивались с помощью t -критерия Стьюдента. В случае выделения трех и более групп влияние группирующего фактора на результативный признак оценивалось с помощью однофакторного дисперсионного анализа.

- сравнение количественных признаков, определяемых в динамике, проводилось с помощью t -критерия Стьюдента для выборок с попарно связанными вариантами.

3. Непараметрические методы:

- сравнение двух независимых групп без учёта вида распределения с помощью U -критерия Манна-Уитни (для количественных или качественным порядковых признаков);

Различия групп считались статистически незначимыми при $p > 0,05$, значимыми при $p \leq 0,05$, высоко значимыми при $p < 0,01$ и максимально

значимыми при $p < 0,001$, где p - (уровень статистической значимости) - это рассчитанная в ходе статистического теста вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий между сравниваемыми группами.

Глава 3.

Распространенность мультифокального атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов у больных с хроническими брадиаритмиями.

Несмотря на значимые достижения при проведении профилактики и лечения мультифокального атеросклероза, эта проблема по-прежнему актуальна для современной медицины и здравоохранения прежде всего как основная причина смерти населения. По данным литературы, у 18-57% больных ИБС имеет место сопутствующее атеросклеротическое поражение одного или нескольких сосудистых бассейнов. Между тем, у больных с поражением двух - трех сосудистых бассейнов до сих пор недостаточно четко обозначены показания к проведению операций, нет должной оценки этапности хирургического лечения, особенно у лиц с брадиаритмиями.

3.1. Поражение брахиоцефальных артерий у больных с хроническими брадиаритмиями

У 69 (43,1%) пациентов с брадиаритмиями выявлено атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии. Стеноз 70% и более имел место у 24 (34,8%) больных, стеноз 50-70 % - у 22 (31,9%), стеноз до 30% был у 17 (24,6%), выявлено утолщение комплекса интима-медиа у 6 (8,7%) пациентов. I степень ХСМН – регистрировалась у 7 больных, II степень - у 3, III степень - у 52, IV степень - у 7 пациентов. У 6 больных выявлены по данным КТ проявления перенесенного ишемического инсульта. Одностороннее поражение сонных артерий выявлено у 18 (75%), двухстороннее атеросклеротическое поражение ВСА с гемодинамически значимыми стенозами с двух сторон (более 70%) - у 6 (25%), из них окклюзия контрлатеральной ВСА наблюдалась у 2 пациентов, а стеноз более 70% - у 4.

У 9 (5,6%) пациентов с брадиаритмиями выявлено поражение общей сонной артерии в проксимальном отделе. Окклюзия ОСА имела место у 2

(1,25%) больных, стеноз 70% и более - у 4 (2,5%), стеноз менее 70% отмечался - у 3 (1,87%) обследованных.

Гемодинамически значимое поражение подключичной артерии диагностировано у 6 (3,75%) пациентов, из них у 4 пациентов имела место окклюзия артерии в 1 сегменте, у двух - стеноз 70% и выше. Гемодинамически незначимые стенозы подключичной артерии регистрировались у 8 (5%) пациентов.

Гемодинамически значимое поражение позвоночной артерии выявлено у 23 (14,4%) обследованных. У большинства пациентов (19 человек) выявлен стеноз позвоночной артерии 70 % и выше.

Поражение позвоночных и подключичных артерий добавляло клинические симптомы хронической вертебро-базиллярной недостаточности в виде головокружения, шаткости походки, головных болей и нарушения зрения.

Произведено изучение морфологической структуры атеросклеротических бляшек во внутренних сонных артериях у 24 пациентов со стенозом внутренней сонной артерии 70% и более. Стеноз ВСА 70-85% регистрировался у 15 (62,5%) пациентов, более 85% - у 9 (37,5%).

При изучении морфологической структуры атеросклеротической бляшки выявлено, что у 13 (54,1%) пациентов с атеросклеротическим гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии наблюдаются эхонегативные бляшки, из них мягкие бляшки I типа - у 5 (20,8%). III тип атеросклеротических бляшек регистрировался у 4 (16,7%) больных, IV - у 4 (16,7%), а кальцинированные бляшки (V тип) наблюдались у 3 (12,5%) обследованных.

У 15 (62,5%) имели место локальные атеросклеротические бляшки (до 2-х см), а у 9 (37,5%) выявлены пролонгированные атеросклеротические бляшки. При утяжелении степени тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности отмечается увеличение количества эхонегативных бляшек (I и II тип).

Следовательно, более выраженные признаки атеросклеротического поражения прецеребральных артерий, снижение коронарного и миокардиального резерва определяют состояние церебрально-васкулярной недостаточности, клинически и по данным УЗДГ соответствующей III стадии дисциркуляторной энцефалопатии в виде выраженной заторможенности, дезориентированности в месте и времени, наличия нечетких и односложных ответов на вопросы и других проявлений интеллектуально-мнестических нарушений. Наряду с указанными выше изменениями, характерно развитие синдрома паркинсонизма с более выраженными парциальными изменениями тонуса мышц в конечностях и отдельных группах мышц (неустойчивость при ходьбе, статический тремор), депрессия, моторная и психическая заторможенность.

Таким образом, у 43,1% пациентов с брадиаритмиями диагностируется атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии, а у 15% - гемодинамически значимые стенозы 70% и более. Этим пациентам необходимо выполнение реконструкции пораженной сонной артерии.

3.2. Частота и тяжесть поражения коронарного русла у больных с хроническими брадиаритмиями

Принимая во внимание тот факт, что публикаций о поражении коронарных артерий у пациентов с брадиаритмиями в современной литературе не имеется, нами для изучения поражения коронарного русла 75 больным с брадиаритмиями после перенесенного инфаркта миокарда и с III-IV ФК стенокардии была выполнена коронарография после имплантации ЭКС. При анализе коронарограмм гемодинамически значимыми считались стенозы коронарных артерий 70% и более, а стеноз ствола левой коронарной артерии 50% и более.

По данным коронарографии у 62 (82,6%) обследованных выявлено гемодинамически значимое поражение коронарного русла. У большинства

пациентов регистрировалось трехсосудистое поражение коронарного русла в 62,9% случаев, двухсосудистое - в 24,2%, однососудистое поражение - у 8 (12,9%). Наиболее значительным поражением было при АВ блокаде (Таб.5).

Таблица 5

Распределение больных в исследуемых группах в зависимости от количества пораженных коронарных артерий.

Кол-во пораженных коронарных артерий	Все обследованные пациенты (n= 62)	1 группа (n=38) АВ блокада	2 группа (n=24) СССУ
1 артерия, %	8 (12,9%)	3 (7,9%)	5 (20,8%)
2 артерии, %	15 (24,2%)	8 (21%)	7 (29,2%)
3 артерии и более, %	39 (62,9%)	27 (71,1%)	12 (50%)

Наиболее тяжелое поражение ствола левой коронарной артерии регистрировалось у 11,3% пациентов. Часто отмечалось поражение ПМЖВ, ОВ и ПКА - в 87,1%, в 62,9% и в 61,3% случаев, соответственно (Таб.6).

При изучении поражения коронарного русла в зависимости от вида брадиаритмии выявлено, что наиболее тяжелое поражение регистрировалось у лиц с полной АВ блокадой. У этих пациентов преобладало наиболее тяжелое трехсосудистое поражение коронарных артерий (71,1%); двухсосудистое поражение отмечено у 21% пациентов. Гемодинамически значимое поражение ствола левой коронарной артерии было у 13,1%. Наиболее часто была поражена передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (ПМЖВ) и огибающая ветвь (ОВ) в 89,4% и 71%, соответственно. Диагональная ветвь (ДВ) имела поражение в 34,2% случаев, ветвь тупого края (ВТК) - в 42,1%, а ПКА - у 65,7% обследованных (Таб.6).

У половины больных с СССУ регистрировалось трехсосудистое поражение коронарных артерий, а двухсосудистое - у 29,2% обследованных (Таб.5). Наиболее распространено было поражение ПМЖВ (83,3%) и у половины больных ОВ и ПКА - 50% и 54,1%, соответственно (Таб.6).

Таблица 6

Частота поражения коронарных артерий у больных с брадиаритмиями

Коронарные артерии	Все обследованные пациенты (n= 62)	1 группа (n=38) АВ блокада	2 группа (n=24) СССУ
Ствол ЛКА, %	7 (11,3%)	5 (13,1%)	2 (8,33%)
ПМЖВ, %	54 (87,1%)	34 (89,4%)	20 (83,3%)
ДВ, %	17 (27,4%)	13 (34,2%)	4 (6,7%)
ОВ, %	39 (62,9%)	27 (71%)	12(50%)
ВТК, %	22 (35,4%)	16 (42,1%)	6 (25%)
ПКА, %	38 (61,3%)	25 (65,7%)	13(54,1%)

Ангиографически видимые коллатеральные сосуды обнаружены у большинства обследованных пациентов, но большая часть этих коллатералей оказались “неполноценными” - кровоснабжались от магистрального коронарного сосуда, имевшего гемодинамически значимое поражение.

Исследованы особенности поражения коронарного русла в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения. У 20% больных с НК 1 ст. регистрировалось однососудистое поражение, а у 24% - двухсосудистое поражение коронарного русла. У каждого второго пациента отмечалось поражение трех коронарных артерий (Таб.7). Почти у половины пациентов (48%) при НК 1 стадии выявлен правый тип коронарного кровообращения, отмечено его нарастание при прогрессировании сердечной недостаточности (Таб.8). При этом поражение ствола ЛКА было только у 4% больных, ПМЖВ - у 84% обследованных, ОВ - у 56%, а ПКА - у 48% пациентов (Таб.9).

У лиц с недостаточностью кровообращения IIА ст., по данным коронарографии, трехсосудистое поражение констатировано в 54,6% случаев, двухсосудистое - в 31,8% (Таб.7). При анализе коронарограмм выявлено, что у 59,1% преобладал правый тип коронарного кровообращения (Таб.8). При этом поражение ствола ЛКА отмечалось в 3,4 раза чаще, ПМЖВ - на 2,8%, ОВ - на 5,5%, ПКА - на 23,1% чаще, по отношению к группе с НК Iст. (Таб.9).

Таблица 7

Распределение больных с брадиаритмиями в зависимости от количества пораженных коронарных артерий при развитии декомпенсации кровообращения

Кол-во пораженных коронарных артерий	Стадия НК		
	I (n=25)	II А (n=22)	II Б (n=15)
1 артерия, %	5 (20%)	3 (13,6%)	1 (6,6%)
2 артерия, %	6 (24%)	7 (31,8%)	4 (26,7%)
3 артерии и более, %	14 (56%)	12 (54,6%)	10 (66,7%)

Таблица 8

Распределение больных в зависимости от типа коронарного кровоснабжения при развитии декомпенсации гемодинамики

Недостаточность кровообращения	I	II А	II Б
Тип коронарного кровоснабжения			
Число больных	(n=25)	(n=22)	(n=15)
Правый, %	12 (48%)	13 (59,1%)	9 (60%)
Левый, %	9 (36%)	4 (18,2%)	4 (26,7%)
Сбалансированный, %	4 (16%)	5 (22,7%)	2 (13,3%)

Таблица 9

Частота поражения коронарных артерий у обследованных больных в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения

Коронарные артерии	I ст.(n=25)	II А ст.(n=22)	II Б ст.(n=15)
Ствол ЛКА, %	1 (4%)	3 (13,6%)	3 (20%)
ПМЖВ, %	21 (84%)	19 (86,4%)	14 (93,3%)
ДВ, %	4 (16%)	5 (22,7%)	8 (53,3%)
ОВ, %	14 (56%)	13 (59,1%)	12 (80%)
ВТК, %	4 (16%)	7 (31,8%)	11 (73,3%)
ПКА, %	12 (48%)	13 (59,1%)	13 (86,7%)

По данным коронарографии в группе с НК II Б ст. преобладало трехсосудистое поражение (66,7%) (Таб.7). У большинства этих больных

(60%) регистрировался правый тип коронарного кровообращения, левый - у 26,7%, а сбалансированный тип - у 13,3% (Таб.8). У этих пациентов поражение ствола ЛКА наблюдалось в 5 раза чаще, ПМЖВ - на 9,3%, ОВ - на 24%, ПКА - в 1,8 раза чаще, по отношению к группе лиц с НК 1 ст. (Таб.9).

Таким образом, у 82,6% больных с брадиаритмиями регистрируется гемодинамически значимое поражение коронарного русла с преобладанием трехсосудистого поражения (62,9%) и наличием поражения ствола ЛКА в 11,3%. Наиболее тяжелое трехсосудистое (71,1%) поражение коронарных артерий выявлено у лиц с полной АВ блокадой, при этом гемодинамически значимое поражение ствола левой коронарной артерии было у 13,1%. При исследовании данных коронарографии у обследованных в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения наблюдалось, что наиболее значимое поражение коронарного русла увеличивалось пропорционально с развитием декомпенсации гемодинамики. Так, у пациентов с НК II преобладало трехсосудистое поражение (66,7%), поражение ствола ЛКА наблюдалось в 5 раз, ПКА - в 1,8 раза чаще, по отношению к группе лиц с НК 1 ст. Таким образом, у большинства пациентов с хроническими брадиаритмиями возникает необходимость выполнять прямую реваскуляризацию миокарда или коронарную ангиопластику.

3.3. Поражение артерий нижних конечностей у больных с хроническими брадиаритмиями

Нами изучены особенности поражения магистральных артерий нижних конечностей и состояние регионарной гемодинамики у всех 160 пациентов с различными видами брадиаритмий, требующих имплантации ЭКС.

Окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей диагностировано у 42 (26,25%) больных с хроническими брадиаритмиями: преобладали мужчины - 31 человек (73,8%), женщин было 11 (26,2%). Средний возраст составил $66,1 \pm 2,1$ года. II степень хронической ишемии нижних конечностей наблюдалась у

большинства обследованных - 34 (81%), III степень - у 6 человек (14,3%), IV степень - у 2 (4,7%) (классификация Фонтена - А.В. Покровского).

Состояние брюшной аорты и артериального русла нижних конечностей изучено по данным ультразвукового дуплексного сканирования у всех пациентов этой группы. Ангиография выполнена у 18 пациентов. Выявлено, что поражение аорто-подвздошного сегмента имело место у 13 (8,1%), бедренно-подколенного - 28 (17,5%) и артерий подколенно-берцового сегмента - у 16 (10%). Преобладало двухстороннее поражение артерий нижних конечностей у 33 (78,6%) больных. Двухэтажное поражение магистральных артерий нижних конечностей регистрировалось у 15 (9,3%) пациентов. Стенозирующее поражение терминального отдела брюшной аорты имело место у одного пациента. Оно сочеталось с двухсторонним поражением подвздошных и бедренных артерий. Гемодинамически значимое поражение подвздошных артерий выявлено у 13 (30,9%) больных (Таб.10).

Окклюзии отмечались у 5 человек, стенозы - у 8. Поражение общей подвздошной артерии было у 7 пациентов, наружной подвздошной - у 6. У 5 обследованных больных отмечалось двухстороннее поражение подвздошно-бедренного сегмента. Стенозирование общей подвздошной артерии регистрировалось у 10 (23,8%) пациентов. Стенозы глубокой артерии бедра более 70% отмечены у 3 (7,1%) пациентов.

У 29 (69%) пациентов с брадиаритмиями превалировало поражение артерий ниже паховой связки. Окклюзионно-стенотическое поражение поверхностной бедренной артерии выявлено у 73,8% больных: окклюзия ПБА диагностирована у 19 человек, стенозы - у 12. Подколенная артерия имела существенные признаки поражения у 12 (28,6%) больных, в основном в виде стенозирования (10 пациентов) (Таб. 10). Поражение подколенно-берцового сегмента было у 16 (38%) обследованных больных. Стенотический процесс берцовых артерий отмечался у подавляющего числа пациентов: поражение ПББА отмечалось у 14 (33,3%), а задней большеберцовой артерии - в 15 (35,7%) случаях (Таб. 10).

Таблица 10

Особенности поражения магистральных артерий нижних конечностей у обследованных больных (n=42)

Брюшная аорта и артерии нижних конечностей	Число больных
Брюшная аорта	1 (2,4%)
Подвздошные артерии	13 (30,9%)
Общая бедренная артерия	10 (23,8%)
Поверхностная бедренная артерия	31 (73,8%)
Глубокая артерия бедра	3 (7,1%)
Подколенная артерия	12 (28,6%)
Задняя большеберцовая артерия	15 (35,7%)
Передняя большеберцовая артерия	14 (33,3%)
Малоберцовая артерия	6 (14,3%)

По данным ультразвуковой доплерографии у всех пациентов с наличием поражения магистральных артерий нижних конечностей регистрируется снижение показателей периферического кровообращения: регионарное давление по ПББА было - $66,3 \pm 2,4$ мм рт.ст., ЛПИ по ПББА - $0,48 \pm 0,02$, а данные показатели по задней большеберцовой артерии составили $68,2 \pm 2,6$ мм рт.ст. и $0,51 \pm 0,02$, соответственно (Таб.11).

Таблица 11

Показатели ультразвуковой доплерографии у обследованных пациентов

Показатели УЗДГ Группы больных	Число больных	РД ПББА мм.рт.ст.	ЛПИ ПББА усл.ед.	РД ЗББА мм.рт.ст.	ЛПИ ЗББА усл.ед.
Средние показатели	42 (100%)	$66,3 \pm 2,4$	$0,48 \pm 0,02$	$68,2 \pm 2,6$	$0,51 \pm 0,02$
ПБ степень ишемии	34 (81%)	$79 \pm 2,4$	$0,59 \pm 0,02$	$75,4 \pm 2,7$	$0,6 \pm 0,02$
III –IV степень ишемии	8 (19%)	$53,5 \pm 2,2$ $p1 < 0,001$	$0,34 \pm 0,02$ $p1 < 0,001$	$52,8 \pm 2,9$ $p1 < 0,001$	$0,34 \pm 0,02$ $p1 < 0,001$
АВ блокада	23 (54,8%)	$63,7 \pm 1,8$	$0,41 \pm 0,01$	$64,9 \pm 2,1$	$0,47 \pm 0,01$
СССУ	19 (45,2%)	$69,5 \pm 2,2$ $p2 < 0,05$	$0,51 \pm 0,02$ $p2 < 0,01$	$70,8 \pm 2,9$ $p2 < 0,05$	$0,53 \pm 0,02$ $p2 < 0,05$

$p1$ – достоверность показателей ПБ ст. ишемии в сравнении с критической;
 $p2$ – достоверность показателей в сравниваемых группах

Наиболее низкие показатели регионарной гемодинамики наблюдались у лиц с критической ишемией нижних конечностей. Регионарное давление в ПББА было снижено на 47,6%, а по ЗББА на 42,8%, по отношению к данным пациентов со ПБ степенью ишемии ($p < 0,001$). Такая же динамика прослеживалась при исследовании лодыжечно-плечевого индекса у больных с III-IV степенью хронической ишемии (Таб.11).

У лиц с полной АВ блокадой отмечались наиболее низкие показатели регионарного кровообращения. Выявлено снижение давления по ПББА на 9,1%, а по ЗББА на 9%, уменьшение ЛПИ ПББА на 13,3%, ЛПИ ЗББА - на 12,7% по отношению к данным пациентам с синдромом слабости синусового узла (Таб.11).

Таким образом, у пациентов с брадиаритмиями выявляется тяжелое мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарного, церебрального бассейна и поражение магистральных артерий нижних конечностей. У 43,1% пациентов с брадиаритмиями диагностируется атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии, а у 15% - гемодинамически значимые стенозы 70% и более. Этим пациентам необходимо выполнение реконструкции пораженной сонной артерии. У 82,6% пациентов с брадиаритмиями регистрируется гемодинамически значимое поражение коронарного русла с преобладанием трехсосудистого поражения (62,9%) и наличием поражения ствола ЛКА в 11,3%. Наиболее тяжелое поражение коронарных артерий выявлено у лиц с полной АВ блокадой, у которых преобладало трехсосудистое поражение (71,1%), а гемодинамически значимое поражение ствола левой коронарной артерии было у 13,1%. У большинства пациентов с брадиаритмиями необходимо выполнять прямую реваскуляризацию миокарда или коронарную ангиопластику. У 26,25% пациентов с хроническими брадиаритмиями имеет место тяжелое окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей. У лиц с полной АВ блокадой отмечались наиболее низкие показатели регионарного кровообращения. Для улучшения

результатов хирургического лечения этой сложной группы пациентов целесообразно дообследование миокардиального и церебрального резервов с целью оптимизации хирургической тактики.

Глава 4.

Клинические проявления, нарушения сократительной способности миокарда у больных с различными видами брадиаритмий.

Данные литературы свидетельствуют о том, что клинико-функциональные показатели при хронических брадиаритмиях определяются изменением сократительной способности миокарда и такими сопутствующими заболеваниями как ИБС, артериальная гипертензия и сахарный диабет [25,96,101,102,172,198,206,272]. Хронические брадиаритмии приводят к изменению кардиодинамики, что подтверждается при эхокардиографическом исследовании [24,96,102,103,146], эти данные необходимы для выбора наиболее эффективного режима электрокардиостимуляции. Однако состояние миокардиального резерва по данным ЭхоКГ у этой тяжелой группы пациентов требует дальнейшего изучения.

4.1. Клинико-функциональные показатели изменений миокарда у больных с хроническими брадиаритмиях до электрокардиостимуляции

Обследовано в плановом порядке до операции 160 пациентов с различными брадиаритмиями, которым в дальнейшем выполнена имплантация ЭКС. В дооперационном периоде основными клиническими проявлениями брадиаритмии были жалобы больных на общую слабость, одышку, повышенную утомляемость, головокружение. ЧСС колебалась от 22 до 56 ($36,5 \pm 5,3$) в 1 мин. Указания на наличие приступов МАС в анамнезе были у 62,5% больных. У большинства обследованных (74%) регистрировался повышенный уровень артериального давления ($174,0 \pm 4,2 / 88,0 \pm 3,6$ мм рт.ст.), только у 26% пациентов были нормальные показатели АД ($126,0 \pm 5,3 / 75,0 \pm 3,8$ мм.рт.ст.). Недостаточность кровообращения I стадии отмечалась у 67 (41,9%), ПА - у 62 (38,7%), ПБ - у 31 (19,4%) больного и нарастала параллельно тяжести стенокардии: при II ФК преобладала I-я (58,2%), при III ФК - ПА (54,8%) и ПБ (83,9%) стадии.

Пациенты в зависимости от вида брадиаритмии разделены на 2 группы: 1 группа - больные с атриовентрикулярной блокадой - 102 (63,7%), 2 группа - лица, страдающие синдромом слабости синусового узла 58 (36,3%). Соответственно выделенным группам наблюдения, дооперационная длительность брадиаритмии была короче (менее 1 года - 64,7%) при АВ блокаде и продолжительнее (более 3-х лет - 56,9%) - при СССУ. Клинические проявления также были более выражены у лиц 1 группы. Приступы МАС в анамнезе отмечались чаще у лиц с полной АВ блокадой (71%), чем при СССУ (53%). АД было существенно выше у лиц 1 группы ($173,70 \pm 4,90 / 87,22 \pm 1,9$ против $151,50 \pm 3,66 / 78,51 \pm 1,83$ мм рт. ст.; $p < 0,001$), а НК тяжелее (застойная - у 64,7% и 46,6%), в сравнении с пациентами с СССУ (Таб. 12).

Таблица 12

Клинические показатели при хронических брадиаритмиях

Показатель	АВ блокада (n = 102)	СССУ (n = 58)	<i>p</i> <
ЧСС, в 1 мин	$35,68 \pm 2,77$	$48,64 \pm 1,06$	0,001
САД, мм рт. ст.	$173,70 \pm 4,90$	$151,50 \pm 3,66$	0,001
ДАД, мм рт. ст.	$87,22 \pm 1,96$	$78,51 \pm 1,83$	0,01
Адср . мм рт. ст.	$116,05 \pm 2,92$	$102,84 \pm 2,44$	0,05

p - достоверность между данными пациентов в группах наблюдения

Для оценки функционального состояния левого желудочка всем больным выполнялось эхокардиографическое исследование. У всех обследованных пациентов отмечались статистически достоверные различия в сравнении со здоровыми пациентами. У больных регистрировалось диффузное снижение общей и локальной сократимости левого желудочка, охватывающую не только зону перенесенного инфаркта, но и прилегающие сегменты. Фракция выброса составила $45,1 \pm 1,7\%$ (Таб.13). Нарушение локальной сократимости левого желудочка зарегистрировано у 116 (72,5%), гипокинезия имела место в 75,6% сегментов, акинезия - в 24,4%. Конечный диастолический размер был $5,85 \pm 0,2$ см, а конечный диастолический объем - $135,5 \pm 4,5$ мл. Размер левого предсердия был увеличен до $4,8 \pm 0,3$ см, что

свидетельствовало о дилатационных процессах в камерах сердца. Диастолическая дисфункция имела место у всех больных (Таб.13).

Таблица 13

Показатели ЭхоКГ у больных с хроническими брадиаритмиями до кардиостимуляции ($M \pm m$)

Показатель ЭхоКГ	Группа контроля (n=40)	Все больные (n=160)	Группа наблюдения	
			1-я (n=102) АВ блокада	2-я (n=58) СССУ
ФВ ЛЖ, %	62,3±2,2	45,1±1,7	41,5±1,6 p1<0,001	48,4±2,9 p1<0,01 p2<0,05
КДР ЛЖ, см	5,0±0,27	5,85±0,2	5,92±0,1 p1<0,01	5,4±0,1 p1<0,05 p2<0,01
КДО ЛЖ, мл	81,2±3,5	135,5±4,5	144,8±9,7 p1<0,001	112,4±4,6 p1<0,001 p2<0,01
ЛП, см	3,9±0,1	4,8±0,3	5,1±0,1 p1<0,001	4,5±0,1 p1<0,01 p2<0,01
МЖП, см	1,21±0,05	1,47±0,05	1,54±0,1 p1<0,01	1,39±0,03 p1<0,01 p2<0,05
ТЗЛЖ, см	1,19±0,05	1,49±0,05	1,52±0,1 p1<0,01	1,36±0,02 p1<0,01 p2<0,05
СДЛА, мм рт. ст.	19,4±1,8	40,6±2,5	47,6±2,6 p1<0,001	36,3±2,2 p1<0,001 p2<0,01
Диастолическая дисфункция	19%	100%	100%	100%

p1 – достоверность результатов в сравнении с группой контроля;
p2 – достоверность между сравниваемыми группами наблюдения

Исходя из гетерометрической саморегуляции сердца и эффекта Анрепа, заключающегося в мобилизации сократимости миокарда в ответ на увеличение нагрузки за счет возрастания КДО ЛЖ, происходила гипертрофия межжелудочковой перегородки (толщина 1,47±0,05 см) и задней стенки ЛЖ (толщина 1,49±0,05 см). Регистрировалось умеренное

повышение ($40,6 \pm 2,5$ мм рт. ст.) систолического давления в легочной артерии (Таб.13).

При этом специфические изменения кардиодинамики существенно различались при полной АВ блокаде и СССУ (Таб.13). У больных с АВ блокадой при особенно выраженном увеличении КДО ($144,8 \pm 9,7$ мл) ФВ оказалась сниженной из-за сократительной слабости миокарда и синдрома малого выброса при развитии фибрилляции предсердий ($41,5 \pm 1,6\%$), что вело к значительному возрастанию СДЛА ($47,6 \pm 2,6$ мм рт. ст.). Ремоделирование левого желудочка выражалось в том, что эксцентрическая гипертрофия отмечалась у 50%, концентрическая гипертрофия у 30%, а концентрическое ремоделирование было лишь у 20% пациентов. У больных с СССУ глобальная сократимость миокарда (ФВ - $48,4 \pm 2,9\%$) была значительно выше, а КДО ($112,4 \pm 4,6$ мл) - меньше, чем при АВ блокаде (Таб. 13).

Анализ параметров ЭхоКГ выявил их различия и соответствия тяжести коронарной недостаточности (Таб. 14).

Таблица 14

**Показатели ЭхоКГ при хронических брадиаритмиях
в зависимости от функционального класса стенокардии (M±m)**

Показатель ЭхоКГ	Функциональный класс		
	II n=48	III n = 89	IV n = 23
ФВ ЛЖ, %	$52,4 \pm 2,3$	$41,9 \pm 1,5$ P<0,01	$38,3 \pm 1,2$ P<0,001
КДР ЛЖ, см	$5,4 \pm 0,2$	$5,83 \pm 0,3$ P<0,05	$5,95 \pm 0,4$ P<0,05
КДО ЛЖ, мл	$118,3 \pm 5,7$	$142,5 \pm 9,8$ P<0,05	$157,5 \pm 7,4$ P<0,01
ЛП, см	$4,5 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,3$ P<0,05	$5,2 \pm 0,4$ P<0,05
МЖП, см	$1,44 \pm 0,05$	$1,49 \pm 0,04$ P>0,05	$1,53 \pm 0,04$ P<0,05
ТЗЛЖ, см	$1,41 \pm 0,08$	$1,46 \pm 0,09$ p>0,05	$1,51 \pm 0,05$ P<0,05

P – достоверность в сравнении с данными пациентов со стенокардией II ФК

Так, при стенокардии II ФК показатели сократимости миокарда ЛЖ существенно не изменялись по сравнению с общепринятой нормой, но достоверно снижались при III ФК (ФВ $41,9 \pm 1,5\%$). Более того, при

стенокардии III ФК явно нарастала дилатация левых отделов сердца (КДО - $142,5 \pm 9,8$ мл; ЛП ($4,9 \pm 0,3$ см) наряду с гипертрофией МЖП ($1,49 \pm 0,04$ см) и задней стенки ЛЖ (ТЗЛЖ $1,46 \pm 0,09$ см), что приводило к повышению СДЛА до $44,8 \pm 5,6$ мм рт. ст. (Таб. 14). По-видимому, при III ФК более выраженному снижению коронарного, соответствует снижение миокардиального резерва, специфическими проявлениями которого при стенокардии III ФК являются уменьшение ФВ при увеличении размеров ЛП, толщины МЖП, ЗСЛЖ и СДЛА (Таб. 14). У пациентов со стенокардией IV ФК регистрировались наиболее худшие показатели сократительной способности миокарда. Фракция выброса была ниже на 36,8% в сравнении со II ФК и составила $38,3 \pm 1,2\%$. КДР увеличился на 10,1%, а КДО на 33,1%, в сравнении с данными лиц со стенокардией II ФК (Таб.14).

При оценке показателей ЭхоКГ в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения выявлено, что по мере ее прогрессирования значительно снижалась ФВ ЛЖ, нарастала дилатация отделов сердца и их гипертрофия (Таб. 15).

Таблица 15

Дооперационные показатели ЭхоКГ у больных с хроническими брадиаритмиями в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения

Показатель ЭхоКГ	Стадия НК				
	I (n=67)	II А (n=62)	$p_1 <$	II Б (n=31)	$p_2 <$
ФВ ЛЖ, %	$52,8 \pm 1,5$	$47,5 \pm 1,4$	0,001	$38,2 \pm 2,1$	0,001
КДР ЛЖ, см	$5,2 \pm 0,1$	$5,7 \pm 0,2$	0,05	$5,95 \pm 0,1$	-
КДО ЛЖ, мл	$113,8 \pm 8,7$	$129,3 \pm 2,6$	0,05	$158,6 \pm 6,5$	0,001
ЛП, см	$4,3 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,1$	0,01	$5,4 \pm 0,1$	0,001
МЖП, см	$1,19 \pm 0,03$	$1,39 \pm 0,05$	0,001	$1,52 \pm 0,03$	0,05
ТЗЛЖ, см	$1,16 \pm 0,04$	$1,34 \pm 0,08$	0,01	$1,53 \pm 0,07$	-
СДЛА, мм рт.ст.	$34,2 \pm 2,6$	$41,5 \pm 3,2$	0,05	$51,2 \pm 3,9$	-

Достоверность различия показателей при I и II А (p_1), а также II А и II Б ст. (p_2)

При этом среди больных с декомпенсацией кровообращения II А и II Б ст. преобладала стенокардия II и III ФК. У всех пациентов выявлялось нарушение диастолической функции ЛЖ, которое сочеталось у 17% больных с наличием зон акинезии, а у 49% - гипокинезии или парадоксального движения межжелудочковой перегородки и стенок ЛЖ. Если при НК I ст.

митральная регургитация функционального характера была у 6%, то при ПБ - умеренная или выраженная - у 27%, аортальная регургитация - у 10%, трикуспидальная - у 15% при параллельном увеличении скорости легочного кровотока с повышением систолического давления в легочной артерии до $51,2 \pm 3,9$ мм рт. ст. (Таб.15). У обследованных пациентов выявлено, что при прогрессировании клинических признаков НК, прогрессивно уменьшается ФВ и нарастают признаки дилатации полостей сердца (увеличение КДО, ТЗЛЖ и СДЛА). Это приводит к ухудшению не только диастолической, но систолической функции левого желудочка, что у ряда больных приводит к застою в большом и малом круге кровообращения.

Таким образом, у больных с хроническими брадиаритмиями до кардиостимуляции структурно-функциональные изменения миокарда выражаются в снижении локальной (зоны гипокинезии, акинезии, парадоксального движения) и глобальной сократимости левого и правого желудочков с диастолической дисфункцией левого желудочка и разной выраженностью аортальной, митральной и трикуспидальной регургитации. Указанные сдвиги более выражены при полной АВ блокаде, чем у лиц с СССУ. Наиболее худшие показатели сократительной способности миокарда регистрируются у больных со стенокардией III-IV ФК, а также при недостаточности кровообращения ПБ стадии, сочетаясь с застойными явлениями в большом и малом круге кровообращения, которые приводят к развитию гипоксии органов и тканей.

4.2. Динамика клинико-функциональных показателей сократительной способности миокарда после имплантации электрокардиостимулятора

У больных в ближайшем послеоперационном периоде после имплантации ИВР большинство клинических показателей, по сравнению с дооперационным периодом, улучшились: исчезла общая слабость,

значительно уменьшилась одышка, реже беспокоили головокружение и шум в голове, увеличивалась активность.

Структурно-функциональные изменения миокарда у большинства больных с хроническими брадиаритмиями после операции имплантации ИВР, по сравнению с дооперационными данными (Таб. 16), характеризовались достоверным увеличением глобальной сократимости левого желудочка (ФВ ЛЖ) на 18,9% с $45,1 \pm 1,7$ до $53,62 \pm 1,85\%$, уменьшением КДО на 32,2% и давления в легочной артерии на 27,8%. Эти данные свидетельствуют о процессах ремоделирования в сторону уменьшения дилатации камер сердца и более эффективной его работы.

Улучшение показателей сократительной способности миокарда отмечалось у 139 (86,8%) пациентов, причем у 84 (60,4%) была полная АВ блокада, у 55 (39,6%) - СССУ (Таб. 16). Характерными чертами этих больных были сравнительно меньший (на $4,6 \pm 1,6$ лет) возраст, большая (на $3,5 \pm 0,9$ лет) длительность заболевания и менее выраженная коморбидность: ИБС стенокардия III ФК отмечалась у 24,2%, постинфарктный кардиосклероз - у 16,4%, перенесенный ОНМК - у 19%, ожирение - у 23%, ХОБЛ - у 17% больных.

После эффективной кардиостимуляции в ближайшем послеоперационном периоде (3 – 7 сутки), независимо от уровня нодального поражения, у всех больных улучшались общее самочувствие, уменьшались слабость, одышка и шум в голове, увеличивалась активность и появлялось желание вернуться к прежней профессиональной деятельности.

У прооперированных пациентов при эффективной кардиостимуляции уменьшились проявления стенокардии напряжения преимущественно до II ФК (86,1%), а показатели НК не превышали I - ПА стадии.

У пациентов с эффективной кардиостимуляцией отмечалось статистически достоверное улучшение основных показателей ЭхоКГ: увеличение ФВ ЛЖ на 22,8%, уменьшение КДО на 46,6%, размера ЛП на 9,1%, а также СДЛА на 46,5% (Таб. 16). Выявлялась клинически большая

толерантность к физической нагрузке ввиду наличия в данной подгруппе стенокардии не выше II ФК и более редких признаков диастолической дисфункции и митральной регургитации, по сравнению с данными до операции (Таб. 16).

Таблица 16

Послеоперационные изменения показателей ЭхоКГ у больных с хроническими брадиаритмиями с различной клинической эффективностью кардиостимуляции

Показатель	Исходные данные до операции	После операции все больные	Эффективная ЭКС	Неэффективная ЭКС
ФВ ЛЖ, %	45,1±1,7	53,62±1,85	55,4±2,09 p1<0,01 p2<0,01	43,81±2,21 p1>0,05
КДР ЛЖ, см	5,85±0,2	5,31±0,14	5,02±0,06 p1<0,01 p2<0,001	5,62±0,07 p1<0,05
КДО ЛЖ, мл	135,5±4,5	102,5±2,39	92,4±1,94 p1<0,001 p2<0,001	141,4±2,32 p1<0,05
ЛП, см	4,8±0,3	4,53±0,12	4,4±0,04 p1<0,05 p2<0,001	5,11±0,08 p1=0,05
СДЛА, мм рт. ст.	40,6±2,5	31,8±2,1	27,7±1,4 p1<0,01 p2<0,01	38,3±1,9 p1>0,05

p1 - показатели достоверности указаны в сравнении с дооперационным периодом
p2 - показатели достоверности указаны между данными пациентов с эффективной и неэффективной ЭКС

У 21 (13,2%) больного улучшения показателей сократительной способности миокарда не наблюдалось: сохранялись общая слабость, головная боль, нарушение сна, одышка при незначительной физической нагрузке, перебои в работе сердца и неуверенность в функционировании кардиостимулятора. Последняя включала страх “отказа ЭКС” с возвратом к исходному состоянию и развитию приступов МАС или их эквивалентов, а также сомнения относительно правильности и необходимости имплантации ЭКС, совмещения его работы с собственными сокращениями сердца, развитие определенной тревожности в связи с ощущением инородного тела в грудной клетке. У 18 (85,7%) из них была диагностирована полная АВ

блокада, у 3 (14,2%) - СССУ. В отличие от больных с эффективной кардиостимуляцией, эти пациенты были старше (на $7,7 \pm 1,5$ лет), с меньшей длительностью заболевания (на $5,3 \pm 0,9$ лет) и наличием выраженной мультиморбидности: стенокардия напряжения III ФК была у 85,7%, постинфарктный кардиосклероз - у 57,1%, дисциркуляторная энцефалопатия II и III стадии - у 67%, ожирение II и III степени - у 45,6%, ХОБЛ - у 37,8%. До ЭКС у этих лиц отмечалась более значимая исходная брадикардия (ЧСС - $30,07 \pm 2,24$ в мин), АГ (АД - $185,7 \pm 3,9/93,8 \pm 2,1$ мм рт. ст.; АД ср. - $127,9 \pm 4,9$ мм рт. ст.; $p < 0,001$) и НК (I стадия - у 11,1%, II А - у 64,5%, II Б у 24,4% больных). По данным ЭхоКГ у этих пациентов после кардиостимуляции отмечалось наиболее значительное снижение ФВ ЛЖ ($43,81 \pm 2,21\%$; $p < 0,01$), увеличение КДО и СДЛА, размера ЛП (Таб. 16).

Низкая толерантность к физической нагрузке в связи со стенокардией III ФК сочеталась с дилатационной диастолической дисфункцией, обусловленной относительной недостаточностью митрального клапана и ишемией миокарда. Эти параметры практически не изменялись в ранние сроки после перепрограммирования ИВР.

У пациентов с неэффективной электрокардиостимуляцией преобладала тяжелая ИБС: стенокардия напряжения III ФК была у 85,7%, постинфарктный кардиосклероз - у 57,1%. В связи с этим 14 пациентам выполнено коронарографическое обследование. Наряду с тяжелыми нарушениями сократительной способности миокарда у всех обследованных выявлено выраженное поражение коронарного русла. У 12 пациентом было трехсосудистое, у 2 - двухсосудистое поражение коронарных артерий. Гемодинамически значимый стеноз ствола левой коронарной артерии диагностирован у 4 (28,6%) больных. Поражение ПМЖВ имело место у большинства пациентов (85,7%), огибающей артерии - у всех обследованных, правой коронарной артерии - у 92,8%, ВТК - у 57,1%, диагональных ветвей - у 35,7% обследованных. У этих больных производилось

перепрограммирование ЭКС с изменением частоты стимуляции или амплитуды стимула. Устанавливалась иная частота стимуляции: у 2 больных - 50, у 7 - 55, у 11 - 60, у 1 - 65 имп/мин (средняя - $56,82 \pm 1,74$ имп/мин). Амплитуда стимула была уменьшена у 3 больных до 2,5 В в связи с ощущением повышенной пульсации или подергиванием мышц грудной клетки или диафрагмы; у 5 - увеличена до максимально возможного параметра (согласно инструкции) при возрастании порога стимуляции, у остальных сохранялась базовая амплитуда стимула в зависимости от типа кардиостимулятора. Все это, наряду с консервативной терапией, позволило несколько улучшить клиническое состояние больных и показатели гемодинамики: снизились САД и ДАД ($156,5 \pm 5,7 / 74,3 \pm 3,5$ мм рт. ст., $p < 0,001$), АДср ($98,3 \pm 3,5$ мм рт. ст.; $p < 0,001$). Параллельно уменьшились признаки периферического застоя.

Таким образом, у больных с брадиаритмиями в дооперационном периоде регистрируются тяжелые клиничко-функциональные изменения миокардиально-гемодинамического гомеостаза. Регистрируются структурно-функциональные изменения миокарда выражающиеся в снижении локальной (зоны гипокинезии, акинезии, парадоксального движения) и глобальной сократимости левого и правого желудочков с диастолической дисфункцией левого желудочка и разной выраженностью аортальной, митральной и трикуспидальной регургитации. У пациентов с полной АВ блокадой указанные сдвиги более выражены, чем у лиц с СССУ. Наиболее худшие показатели сократительной способности миокарда регистрируются у больных со стенокардией III-IV ФК, а также при недостаточности кровообращения IIБ стадии, сочетаясь с застойными явлениями в большом и малом круге кровообращения. После имплантации ЭКС в ближайшем послеоперационном периоде у больных с хроническими брадиаритмиями отмечено статистически достоверное улучшение основных гемодинамических и функциональных показателей работы сердца: ЧСС увеличилась на 65% ($p < 0,001$), увеличение ФВ ЛЖ на 18,9% ($p < 0,001$),

уменьшение КДО на 32,2%, снижение давления в легочной артерии на 27,8% ($p < 0,001$), по сравнению с дооперационными данными. Однако у 13,2% пациентов не наблюдалось улучшение показателей сократительной способности миокарда, что сочеталось с клиническими проявлениями застойной сердечной недостаточности. Этим пациентам производилось перепрограммирование ЭКС с подбором более физиологических параметров работы. У лиц с неэффективной электрокардиостимуляцией преобладала тяжелая ИБС: стенокардия напряжения III ФК (85,7%), постинфарктный кардиосклероз - (57,1%). У всех этих пациентов по данным коронарографии выявлено тяжелое поражение коронарного русла. У пациентов с брадиаритмиями при наличии значимого поражения коронарного русла наряду с имплантацией кардиостимулятора в последующем целесообразно выполнять прямую реваскуляризацию миокарда, предпочтительнее коронарную ангиопластику.

Глава 5.

Состояние церебральной гемодинамики у больных с хроническими брадиаритмиями.

Степень выраженности гемодинамических нарушений при хронических брадиаритмиях может оказать влияние на состояние церебрального кровотока, что необходимо учитывать при оценке состояния психо-социальной дезадаптации. Аналогичные исследования проводились редко, без учета этиологии брадикардии и динамических характеристик до и после электрокардиостимуляции [8,18,133,249].

5.1. Особенности мозгового кровообращения у больных с хроническими брадиаритмиями при наличии поражения брахиоцефальных артерий до проведения кардиостимуляции

Состояние кровотока оценивалось у 99 пациентов с брадиаритмиями без поражения сонных артерий и у 46 человек с наличием стеноза сонной артерии на экстра - и интракраниальном уровнях по данным ультразвукового дуплексного сканирования ветвей дуги аорты и транскраниальной доплерографии. Изучались такие показатели как систолическая скорость кровотока (V_s), средняя скорость кровотока (V_m), индекс циркуляторного сопротивления (IR) по общим (ОСА), внутренним сонным (ВСА) артериям и средней мозговой артерии.

При изучении показателей мозговой гемодинамики у больных с брадиаритмиями без поражения брахиоцефальных сосудов выявлено снижение всех основных показателей в сравнении с данными, полученными нами в группе контроля (Таб. 17).

В зависимости от вида брадиаритмии выявлено, что наиболее низкие показатели кровотока по общей сонной артерии регистрировались у лиц с полной АВ блокадой. У больных этой группы выявлено снижение значений систолической скорости кровотока в ОСА на 75,1% ($p < 0,001$) и достоверное увеличение индекса циркуляторного сопротивления (IR) в ОСА на 16,2% ($p < 0,01$), по отношению к значениям у здоровых добровольцев, и на 10,2%

($p < 0,05$) и 7,3% ($p < 0,01$), соответственно, по отношению к больным с СССУ (Таб. 17).

При исследовании показателей кровотока по внутренней сонной артерии у больных с брадиаритмиями и отсутствием гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии выявлена аналогичная динамика - статистически значимое снижение всех основных показателей в сравнении с данными у здоровых добровольцев (Таб. 17). Наиболее худшие показатели имели место у пациентов с полной АВ блокадой: снижение значения V_s ВСА на 80,2% ($p < 0,001$) и достоверное увеличение индекса циркуляторного сопротивления на 15,9% ($p < 0,01$), по отношению к данным в группе здоровых добровольцев (Таб. 17).

Таблица 17

Показатели гемодинамики в сонных артериях у больных с хроническими брадиаритмиями до кардиостимуляции ($M \pm m$)

Группы	ОСА			ВСА		
	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR
Здоровые люди (группа контроля)	78,3 $\pm 2,23$	41,7 $\pm 1,2$	0,57 $\pm 0,012$	84,9 $\pm 2,31$	44,5 $\pm 1,74$	0,58 $\pm 0,011$
Все больные (n = 99)	47,2 $\pm 2,64$	24 $\pm 1,15$	0,64 $\pm 0,01$	50,4 $\pm 1,72$	23,6 $\pm 1,23$	0,66 $\pm 0,011$
СССУ (n = 38)	49,3 $\pm 1,63$ $p_1 < 0,001$	26,2 $\pm 0,74$ $p_1 < 0,001$	0,63 $\pm 0,008$ $p_1 < 0,01$	53,8 $\pm 1,47$ $p_1 < 0,001$	25 $\pm 0,67$ $p_1 < 0,001$	0,62 $\pm 0,008$ $p_1 < 0,01$
АВ блокада (n = 61)	44,7 $\pm 2,3$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	22,4 $\pm 1,5$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	0,68 $\pm 0,014$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	47,1 $\pm 2,34$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	22,8 $\pm 1,56$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	0,69 $\pm 0,012$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$

p_1 - статистическая достоверность по отношению к группе контроля

p_2 - статистическая достоверность по отношению к группам сравнения между видами брадиаритмии

При изучении особенностей мозгового кровотока на интракраниальном уровне у лиц с брадиаритмиями без наличия поражения сонных артерий регистрировались более низкие скоростные показатели кровотока по средней мозговой артерии: снижение V_m – на 58% и увеличение IR на 6,4%, в сравнении со здоровыми лицами (Таб.18). Наиболее низкие показатели кровотока по внутримозговым артериям выявлены у пациентов с полной АВ блокадой, где V_m по средней мозговой артерии снижалась на 72,3% и увеличивался IR на 9,3%, в сравнении со здоровыми лицами и на 28,3% и 4,6%, соответственно, по отношению к лицам с СССУ (Таб. 18).

Таблица 18

Показатели кровотока по средней мозговой артерии в исследуемых группах больных ($M \pm m$)

Группы	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR
Здоровые люди (группа контроля)	$74,6 \pm 2,23$	$34,2 \pm 1,2$	$0,58 \pm 0,012$
Все больные (n = 99)	$47,2 \pm 2,4$	$26,4 \pm 1,15$	$0,62 \pm 0,01$
СССУ (n = 38)	$54,3 \pm 2,6$ $p_1 < 0,001$	$29,2 \pm 3,2$ $p_1 < 0,05$	$0,61 \pm 0,008$ $p_1 < 0,05$
АВ блокада (n = 61)	$42,3 \pm 4,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$24,7 \pm 2,5$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	$0,64 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

p_1 – достоверность по отношению к контрольной группе

p_2 – достоверность по отношению к группам сравнения (АВ блокады и СССУ)

Церебральный кровоток изменялся не только в связи с брадикардией, но и в результате снижения коронарного кровообращения, как следствие снижения миокардиального резерва. Так, у больных стенокардией II ФК (Таб. 19) по данным УЗДГ не было обнаружено грубого нарушения гемодинамики по общей и внутренней сонной артерии (V_s ОСА - $53,4 \pm 1,63$, V_s ВСА - $56,3 \pm 1,47$). Скорость кровотока по средней мозговой артерии составила $49,0 \pm 1,9$, IR - $0,61 \pm 0,01$ (Таб.20). Следовательно, клинически более легким формам стенокардии соответствовали и менее выраженные признаки церебрально-

васкулярной недостаточности в виде дисциркуляторной энцефалопатии I стадии: частые жалобы на более постоянные головную боль, преимущественно возникающую во второй половине дня, головокружение, шум в голове, раздражительность, плохой сон.

Таблица 19

Показатели мозгового кровотока ($M \pm m$) у больных с хроническими брадиаритмиями в зависимости от тяжести коронарной недостаточности

Группы	ОСА			ВСА		
	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
II ФК стенокардии	53,4 $\pm 1,63$	26,6 $\pm 0,74$	0,63 $\pm 0,008$	56,3 $\pm 1,47$	25,8 $\pm 0,67$	0,64 $\pm 0,008$
III-IV ФК стенокардии	44,3 $\pm 2,3$ p<0,01	21,2 $\pm 1,5$ p<0,001	0,67 $\pm 0,014$ p<0,001	46,5 $\pm 2,34$ p<0,01	22,1 $\pm 1,56$ p<0,01	0,69 $\pm 0,012$ p<0,01

p - статистическая достоверность по отношению к группам сравнения

Отмечались умеренно выраженные мнестические нарушения (снижение внимания и памяти на недавние события, плохое запоминание имен, дат, цифр) и появление слабовыраженных очаговых неврологических микросимптомов: недостаточность конвергенции, анизотония, нерезко выраженная вестибулярная атаксия и пирамидные нарушения чувствительности.

При наличии стенокардии III-IV ФК изменения показателей церебральной гемодинамики были более значительными: регистрировалось снижение Vs ОСА на 20,5%, повышение IR ОСА на 5,9%, а по внутренней сонной артерии этих показателей на 21% и 7,2%, соответственно, в сравнении с данными у пациентов со стенокардией ПФК (Таб. 19). Аналогичная динамика прослеживалась в показателях гемодинамики по

СМА. Регистрировалось снижение V_s на 7,9%, а IR увеличивалась на 6,2% (Таб.20).

Таблица 20

Показатели кровотока по средней мозговой артерии у исследуемых больных в зависимости от тяжести коронарной недостаточности ($M \pm m$)

Группы	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR
II ФК стенокардии	49,0±1,9	27,8±2,7	0,61±0,01
III-IV ФК стенокардии	45,1±3,6 p<0,05	23,6±2,2 p<0,05	0,65±0,02 p<0,01

p – достоверность по отношению к группам сравнения

Наблюдаемые у больных стенокардией III-IV ФК более выраженные нарушения церебральной гемодинамики свидетельствовали о наличии церебрально-васкулярной недостаточности, которая проявлялась явлениями дисциркуляторной энцефалопатии II стадии, при которой жалобы отходили на второй план в сравнении с объективными изменениями в виде нарушения нейропсихических функций (снижение работоспособности, сужение круга интересов, вязкость, «застревание» в мелочах, подавленность или неоправданное благодушие, переоценка своих возможностей, затруднение освоения нового, снижение критики к своему состоянию), появления характерологических расстройств (неуживчивость, эгоцентризм, взрывчатость, конфликтность). В неврологическом статусе, кроме выше указанных симптомов при дисциркуляторной энцефалопатии I стадии, присоединялись незаметно возникающие признаки негрубого очагового поражения церебральных структур: преобладали вестибуло-кохлеарные нарушения стволового генеза с легкой атаксией, среднемозговые симптомы (недостаточность конвергенции и зрачковых реакций), парциальные экстрапирамидные симптомы лишь на одной из сторон (замедленность, неловкость движений) и нарастали мнестические нарушения.

Анализ показателей церебральной гемодинамики в зависимости от клинических проявлений декомпенсации кровообращения выявил ее постадийное ухудшение (Таб. 21).

Таблица 21

Показатели церебральной гемодинамики у обследованных больных в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения(М±m)

Группы	ОСА			ВСА		
	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
НК I ст.	53,2 ±1,9	26,3 ±0,74	0,62 ±0,02	55,8 ±2,2	25,4 ±0,9	0,64 ±0,01
НК IIА ст.	48,6 ±2,3 p<0,01	22,8 ±1,3 p<0,05	0,63 ±0,01	51,2 ±2,5 p<0,05	23,3 ±1,2 p<0,05	0,66 ±0,02
НК IIБ ст.	45,8 ±2,8 p<0,001	21,4 ±1,6 p<0,001	0,65 ±0,01 p<0,001	47,9 ±2,1 p<0,01	22,1 ±1,6 p<0,01	0,67 ±0,015 p<0,01

p – достоверность по отношению к группе пациентов с НК I ст

Так, при НК I стадии изменения скоростных показателей по экстра- и интракраниальным артериям были достоверно менее выраженными, чем при недостаточности кровообращения IIА и IIБ ст. (Таб. 21, 22). При этом при I стадии отмечалась большая сохранность инотропной функции миокарда, что приводило к стабильности механизмов автономной регуляции церебральной гемодинамики. Напротив, при НК IIА и IIБ стадии регистрировалось прогрессирующее снижение Vs и Vm по сонным артериям и средней мозговой артерии в связи с ухудшением кардиодинамики, нарастал дефицит кровоснабжения головного мозга (Таб.21, 22).

Таблица 22

Показатели кровотока по средней мозговой артерии у исследуемых больных в зависимости от тяжести недостаточности кровообращения (M±m)

Группы	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
НК I ст.	51,4 ±2,2	27,8 ±0,74	0,61 ±0,01
НК IIА ст.	47,5±1,5 p<0,01	26,3±1,5	0,62±0,02
НК IIБ ст.	45,6±2,3 p<0,05	24,3±1,9 p<0,05	0,64±0,01 p<0,05

p – достоверность по отношению к группе пациентов с НК I ст.

До операции у обследованных больных со значимым атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии по данным УЗДГ отмечалось существенное ухудшение показателей мозговой гемодинамики. У больных со стенозом ВСА менее 70% обнаружено увеличение индекса циркуляторного сопротивления ОСА на 11,1% (p<0,01) и увеличение Vs на 4,6% на стороне стеноза, по сравнению с данными больных без поражения ВСА (Таб. 23). У пациентов со стенозом ВСА > 70% регистрировалось значимое увеличение IR на 16,8% (p< 0,01) и увеличение Vs на 14,8%(p< 0,01), по отношению к лицам без поражения сонных артерий (Таб.23).

При сравнительной характеристике показателей кровотока по ВСА на стороне стеноза выявлено, что у больных с гемодинамически значимым стенозом ВСА, показатели Vs и Vm более чем в 3 раза выше по сравнению с данными пациентов без поражения ВСА и на 34,2% (p<0,001) и 38,5% (p<0,001) больше, по отношению к лицам со стенозом ВСА < 70% (Таб. 24).

У обследованных со стенозом более 70% отмечалось увеличение IR на 18,5% (p<0,001) по сравнению с пациентами без поражения внутренней сонной артерии (Таб. 24).

Таблица 23

**Показатели кровотока в общих сонных артериях у больных со стенозом
ВСА (M±m)**

Группы Больных	ОСА сторона стеноза			ОСА контрлатер. сторона		
	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
Здоровые люди	78,3 ±2,23	41,7 ±1,2	0,57 ±0,012	78,3 ±2,23	41,7 ±1,2	0,57 ±0,012
Больные с брадиаритмиями без стеноза ВСА	47,2 ±2,64	24 ±1,15	0,64 ±0,01	47,2 ±2,64	24 ±1,15	0,64 ±0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70%	49,5 ±1,7 p<0,05	26,1 ±1,4 p<0,05	0,72 ±0,012 p<0,01	48,3 ±1,5 p<0,001	25,1 ±1,2 p<0,01	0,67 ±0,018 p<0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70%	55,4±1,5 p<0,01	27,8±2,2 p<0,01	0,77±0,01 p<0,01	54,6±2,3 p<0,01	26,4±1,34 p<0,01	0,69±0,015 p<0,01

p - статистическая достоверность по отношению к больным без стеноза ВСА

Таблица 24

**Показатели гемодинамики во внутренних сонных артериях у
обследуемых пациентов (M±m)**

Группы больных	ВСА сторона стеноза			ВСА контрлатер. сторона		
	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
Здоровые люди	84,9 ±2,31	44,5 ±1,74	0,58 ±0,011	84,9 ±2,31	44,5 ±1,74	0,58 ±0,011
Больные с брадиаритмиями без стеноза ВСА	50,4 ±1,72	23,6 ±1,23	0,66 ±0,011	50,4 ±1,72	23,6 ±1,23	0,66 ±0,011
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70%	114,6 ±6,6 p<0,001	61,2 ±4,2 p<0,001	0,74 ±0,01 p<0,01	72,3 ±3,1 p<0,001	37,9 ±2,6 p<0,01	0,67 ±0,008 p<0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70%	153,8 ±7,1 p<0,001	84,8 ±6,9 p<0,001	0,81 ±0,014 p<0,001	84,5 ±5,3 p<0,01	42,3 ±2,2 p<0,001	0,69 ±0,01 p<0,01

p - статистическая достоверность по отношению к больным без стеноза ВСА.

При изучении данных УЗДГ по средней мозговой артерии у пациентов с наличием стеноза ВСА более 70% регистрировалось наиболее низкие скоростные показатели: V_s на 29,3%, V_m на 26,9% в сравнении с данными больных без стеноза ВСА (Таб. 25).

Таблица 25

Показатели кровотока по средней мозговой артерии у исследуемых больных в зависимости от тяжести стеноза внутренней сонной артерии ($M \pm m$)

Группы	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR
Больные с брадиаритмиями без стеноза ВСА	47,2±2,4	26,4±1,15	0,62±0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70%	44,2±3,4 p>0,05	23,6±1,4 p<0,05	0,64±0,01 p<0,05
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70%	36,5±2,9 p<0,01	20,8±2,5 p<0,05	0,65±0,02 p<0,05

p - статистическая достоверность по отношению к больным без стеноза ВСА.

Следовательно, более выраженные признаки атеросклеротического поражения прецеребральных артерий, снижение коронарного и миокардиального резерва определяли состояние церебрально-вазкулярной недостаточности, клинически и по данным УЗДГ соответствующей III стадии дисциркуляторной энцефалопатии в виде выраженной заторможенности, дезориентированности в месте и времени, наличия нечетких и односложных ответов на вопросы и других проявлений интеллектуально-мнестических нарушений. Имело место также замедление реакции зрачка на свет, наличие горизонтального нистагма в крайних отведениях, а у отдельных больных и проявлений психомоторного возбуждения. Наряду с указанными выше изменениями, характерно развитие синдрома паркинсонизма с более выраженными парциальными изменениями тонуса мышц в конечностях и отдельных группах мышц (неустойчивость при ходьбе, статический тремор), депрессия и психическая заторможенность.

Таким образом, при хронических брадиаритмиях происходит закономерная перестройка не только центральной, но и церебральной гемодинамики с формированием кардиально-церебрального синдрома от субкомпенсированного, до средней тяжести и тяжелого, в основе которого лежит ухудшение сократительной функции миокарда, резкое ухудшение показателей центральной гемодинамики, ведущие к гипоперфузии головного мозга с клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии, выраженность которой определяется не только атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий, но также тяжестью коронарной и миокардиальной недостаточности. У лиц с брадиаритмиями и наличием стеноза внутренней сонной артерии 70% и более имеет место наиболее тяжелое достоверное ухудшение состояния мозгового кровотока как на экстракраниальном, так и на интракраниальном отделах. Этим пациентам необходимо выполнение реконструкции пораженной сонной артерии. У лиц при брадиаритмиях и атеросклеротическом поражении ВСА от 50 до 70% регистрируются прогностически опасные показатели мозговой гемодинамики. Помимо этого у данных пациентов имеется значительное снижение резервов ауторегуляции в каротидных бассейнах обоих полушарий, особенно на стороне поражения ВСА. Вследствие чего эти пациенты должны быть отнесены к группе повышенного риска ишемических нарушений мозгового кровообращения.

5.2. Особенности церебральной гемодинамики у больных с хроническими брадиаритмиями после имплантации кардиостимулятора

Исследовано состояние церебральной гемодинамики у 99 пациентов с брадиаритмиями без поражения сонных артерий и у 46 человек с наличием стеноза сонной артерии после имплантации ЭКС. У больных после имплантации ЭКС исчезла общая слабость, реже беспокоили головокружение и шум в голове, увеличивалась активность, улучшались мнестические функции.

По данным УЗДГ после имплантации ЭКС у пациентов без поражения сонных артерий регистрировалось существенное улучшение скоростных показателей кровотока по экстракраниальным артериям. Отмечалось статистически достоверное увеличение V_s ОСА на 30% и V_s ВСА на 33,4% ($p < 0,01$), а также снижение IR ОСА на 4,9%, IR ВСА на 6,4%, в сравнении с дооперационными данными этих пациентов (Таб.26).

Таблица 26

Показатели гемодинамики в сонных артериях у больных после кардиостимуляции ($M \pm m$)

Группы	ОСА			ВСА		
	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR
До имплантации ЭКС	47,2 $\pm 2,64$	24 $\pm 1,15$	0,64 $\pm 0,01$	50,4 $\pm 1,72$	23,6 $\pm 1,23$	0,66 $\pm 0,011$
После имплантации ЭКС	67,5 $\pm 5,2$ $p < 0,001$	36,2 $\pm 2,6$ $p < 0,01$	0,61 $\pm 0,02$ $p < 0,05$	75,7 $\pm 4,7$ $p < 0,001$	34,8 $\pm 2,2$ $p < 0,01$	0,62 $\pm 0,02$ $p < 0,01$

p - статистическая достоверность по отношению к данным до имплантации ЭКС

В послеоперационном периоде у лиц без наличия поражения сонных артерий аналогично изменялась гемодинамика по интракраниальным артериям: имело место увеличение V_s по средней мозговой артерии на 26,6% ($p < 0,001$) и снижение IR на 3,3%, в сравнении со дооперационными показателями (Таб. 27).

При изучении послеоперационных показателей центральной гемодинамики выявлено, что наиболее выраженное улучшение отмечалось у лиц с СССУ. У этих пациентов имело место статистически достоверное увеличение скоростных показателей кровотока по экстракраниальным артериям: увеличение V_s ОСА на 35,3% и V_s ВСА на 34,7% ($p < 0,001$), а также снижение IR ОСА на 5%, IR ВСА на 5,1%, в сравнении с дооперационными данными этих пациентов (Таб. 28).

Таблица 27

Показатели кровотока по средней мозговой артерии после имплантации ЭКС (M±m)

Группы	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
До имплантации ЭКС	47,2±2,4	26,4±1,15	0,62±0,01
После имплантации ЭКС	64,3±5,2 p<0,001	29,3±1,9 p<0,05	0,6±0,02 p<0,05

p – статистическая достоверность по отношению к данным до имплантации ЭКС

Таблица 28

Показатели гемодинамики в сонных артериях у больных после кардиостимуляции в зависимости от вида брадиаритмии (M±m)

Группы	ОСА			ВСА		
	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
СССУ до имплантации ЭКС	49,3 ±1,63	26,2 ±0,74	0,63 ±0,008	53,8 ±1,47	25 ±0,67	0,62 ±0,008
СССУ после имплантации ЭКС	76,2±4,5 p<0,01	43,7±3,1 p<0,01	0,6±0,01 p<0,05	82,4±4,4 p<0,001	38,3±1,9 p<0,001	0,59 ±0,01 p<0,01
АВ блокада до имплантации ЭКС	44,7±2,3	22,4±1,5	0,68 ±0,014	47,1 ±2,34	22,8 ±1,56	0,69 ±0,014
АВ блокада после имплантации ЭКС	62,5±2,8 p<0,001	32,7±1,8 p<0,01	0,63±0,02 p<0,01	69,1±3,2 p<0,01	32,6±1,6 p<0,01	0,66 ±0,02 p<0,01

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

У оперированных по поводу АВ блокады регистрировалось незначительное увеличение скоростных показателей по сонным артериям: увеличение Vs ОСА на 28,4% и Vs ВСА на 31,8% (p<0,001), по сравнению с показателями до операции (Таб.28).

При изучении динамики показателей кровотока по средней мозговой артерии не выявлено различий у пациентов в зависимости от вида брадиаритмии. У больных с СССУ после имплантации ЭКС выявлено

увеличение V_s на 24,7% и снижение IR на 5,1%, в сравнении с данными до операции (Таб. 29). У больных с АВ блокадой регистрировалось увеличение V_s на 30% и уменьшение IR на 3,2%, соответственно, по отношению к дооперационным данным (Таб. 29).

Таблица 29

Показатели кровотока по средней мозговой артерии после имплантации ЭКС в зависимости от вида брадиаритмии ($M \pm m$)

Группы	V_s (см/сек)	V_m (см/сек)	IR
СССУ до имплантации ЭКС	54,3±2,6	29,2±3,2	0,61±0,008
СССУ после имплантации ЭКС	72,1±3,8 p<0,01	37,3±2,2 p<0,05	0,58±0,02 p<0,05
АВ блокада до имплантации ЭКС	42,3±4,3	24,7±2,5	0,64±0,02
АВ блокада после имплантации ЭКС	60,5±4,6 p<0,01	28,2±1,4 p<0,05	0,62±0,02 p<0,05

p – статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

После имплантации ЭКС у пациентов со стенозом внутренней сонной артерии менее 70% отмечалось некоторое улучшение скоростных показателей кровотока по экстракраниальным артериям: имело место увеличение V_s ОСА на 20,5% и снижение V_s ВСА на 13,4% (p<0,01), а также снижение IR ОСА на 7,1%, IR ВСА на 8,8%, в сравнении с дооперационными данными этих пациентов (Таб.30).

У оперированных пациентов с сопутствующим гемодинамически значимым стенозом ВСА улучшается, но не до значений, как в группе контроля, увеличение скоростных показателей по сонным артериям: увеличение V_s ОСА на 12,7% и снижение V_s ВСА на 11,4% (p<0,001), по сравнению с показателями до операции (Таб.30).

При изучении динамики показателей кровотока по средней мозговой артерии у лиц с гемодинамически значимым поражением внутренней сонной артерии регистрировалось статистически недостоверное увеличение V_s на 11,4% и снижение IR на 3%, в сравнении с данными до операции (Таб. 31).

Таблица 30

Показатели гемодинамики в сонных артериях у больных со стенозом внутренней сонной артерии после кардиостимуляции (M±m)

Группы Больных	ОСА			ВСА		
	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70% до кардиостимуляции	49,5 ±1,7	26,1 ±1,4	0,72 ±0,012	114,6 ±6,6	61,2 ±4,2	0,74 ±0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70% после кардиостимуляции	62,3 ±3,7 p<0,001	32,4 ±1,8 p<0,01	0,66 ±0,02 p<0,01	98,9 ±2,6 p<0,001	49,3 ±2,2 p<0,01	0,68 ±0,02 p<0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70% до кардиостимуляции	55,4± 1,5	27,8± 2,2	0,77± 0,01	153,8 ±7,1	84,8 ±6,9	0,81 ±0,014
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70% после имплантации ЭКС	63,5 ±3,3 p<0,001	31,8 ±1,6 p<0,01	0,64 ±0,02 p<0,01	136,3 ±2,8 p<0,001	75,2 ±2,5 p<0,01	0,71 ±0,02 p<0,01

p - статистическая достоверность по отношению к данным до кардиостимуляции

Однако после кардиостимуляции у этих больных регистрируется критически низкие скоростные показатели. В данной ситуации с целью профилактики ишемического инсульта целесообразно выполнение реваскуляризации каротидного бассейна в короткие сроки после имплантации ЭКС.

Таким образом, у пациентов с хроническими брадиаритмиями после имплантации ЭКС происходит существенное улучшение показателей церебральной гемодинамики не только на экстракраниальном, но и на интракраниальном уровне. Эти изменения характеризуются увеличением Vs

и Vm по экстра - и интракраниальным отделам и снижением индекса сопротивления. Наиболее существенное увеличение скоростных показателей

Таблица 31

Показатели кровотока по средней мозговой артерии у пациентов со стенозом внутренней сонной артерии после имплантации ЭКС (M±m)

Группы	Vs (см/сек)	Vm (см/сек)	IR
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70% до кардиостимуляции	44,2±3,4	23,6±1,4	0,62±0,01
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА < 70% после кардиостимуляции	52,13±3,8 p1<0,01	25,1±1,6 p1<0,05	0,64±0,02 p1<0,05
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70% до кардиостимуляции	36,5±2,9	20,8±2,5	0,63±0,02
Больные с брадиаритмиями со стенозом ВСА > 70% после имплантации ЭКС	41,2±2,8 p1<0,01 p2<0,01	21,5±2,2 p1<0,05 p2<0,05	0,65±0,02 p1<0,05

p1 - статистическая достоверность по отношению к данным до кардиостимуляции

p2 - статистическая достоверность по отношению к данным у пациентов со стенозом менее 70% после кардиостимуляции

по сонным артериям наблюдается у лиц с СССУ. У больных с сопутствующим стенозом ВСА 70% и более не происходит адекватного восстановления показателей церебральной гемодинамики. С целью профилактики ишемического инсульта в этой группе больных целесообразно выполнение каротидной эндартерэктомии в короткие сроки после имплантации ЭКС.

5.3. Когнитивные функции и эмоциональный статус у больных с различными видами брадиаритмий при имплантации ЭКС.

Вследствие малого выброса и других факторов, брадиаритмии приводят к развитию хронической церебральной недостаточности, при

которой страдают высшие функции мозга (память, внимание, мышление и др.) [61,120,133,134]. Возникают различные эмоциональные реакции, влияя на качество жизни и последующую реабилитацию [134,174,251,252]. Когнитивные функции позволяют индивидууму понимать информацию (как внутренней, так и наружной среды), изучать и запоминать специфическую информацию, использовать информацию с целью разрешения возникающих проблем. Однако вопрос когнитивных нарушений при хронических брадиаритмиях и их динамика после имплантации кардиостимулятора требует дальнейшего изучения.

Обследовано 93 больных с хроническими брадиаритмиями, подвергнутых электрокардиостимуляции в отделении кардиохирургии ГБУЗ ОКБ г. Твери (АВ блокада у 57, СССУ - 36, средний возраст $58,8 \pm 5,4$ лет). Контрольную группу составили 25 пациентов (14 мужчин и 11 женщин в возрасте от 45 до 65 лет) без нарушения сердечного ритма, сопоставимых по полу и возрасту.

Больным выполнялись операции: имплантация однокамерного кардиостимулятора в 29 случаях, двухкамерного - в 64.

В работе использовали батарею тестов, включающую: МОСА-test [233, 252], как средство наиболее быстрой оценки состояния когнитивных функций и включающий в себя различные сферы: внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию. Оценку эмоционального состояния проводили по данным шкалы тревоги J. Taylor (1989), сокращенного ММРІ теста (вариант СМОЛ), теста отношения к болезни (ЛЮБИ), шкалы стрессовых ситуаций Холмса-Рахе.

До операции - имплантации искусственного водителя ритма у всех больных с хроническими брадиаритмиями выявлено снижение когнитивных показателей по отношению к контрольной группе. По данным МОСА теста нарушения познавательной функции отсутствовали только у 9,6%, легкие когнитивные расстройства регистрировались у 38,7%, умеренные - у 46,5%,

проявления деменции легкой степени - у 5,2%. При детальном анализе оказалось, что изменения высших корковых функций чаще проявлялись нарушением краткосрочной памяти (89,2%), внимания и концентрации (74,2%), исполнительных функций (39,7%); реже - речи (28,8%), снижением ориентации в пространстве и времени (11,8%); средний балл составил $21 \pm 1,8$ балла (норма 26-30 баллов). У большинства (95%) больных с хроническими брадиаритмиями отмечались неврозоподобные астенические симптомы с преобладанием сниженного фона настроения. Уровень тревоги по J.Taylor был достаточно высоким - $16,5 \pm 2,3$ балла. Стрессовая отягощенность составила $360,7 \pm 13,9$ балла ($p < 0,001$). При этом нормальный (в пределах 60 баллов T) уровень профиля по сокращенному MMPI (тесту СМОЛ) был у 43% без декомпенсации кровообращения и без развития приступов Морганьи-Адамса-Стокса (МАС). Анормальный (выше 60 T на отдельных шкалах), в основном при наличии декомпенсации кровообращения и приступов МАС. Оба профиля отражали разную дезадаптацию в виде эмоционального возбуждения (высокая 9 шкала), обусловленную соматическим состоянием (высокая 1 шкала) и вынужденной конвенциальностью (низкая 4 шкала) (Рис. 1). Соответственно этому, уровень личностной тревожности по шкале J.Taylor составлял $9,6 \pm 0,8$ балла при нормальном и $27,7 \pm 1,2$ балла ($p < 0,001$) при анормальном уровне СМОЛ, свидетельствуя о наличии средней и высокой степени тревожности. У больных с компенсированной гемодинамикой регистрировалась психическая адаптация и низкий уровень тревоги; при развитии декомпенсации отмечались субклинические тревожно-ипохондрические расстройства, эмоциональная лабильность и склонность к страхам. При развитии декомпенсации - на фоне сердечной недостаточности IIБ стадии (III ФК) развивались тревожно-фобические и депрессивно-ипохондрические расстройства, формировались ригидные установки ограничительного поведения, а личностная тревога по шкале J.Taylor была наиболее высокой ($29,5 \pm 1,3$ балла; $p < 0,001$).

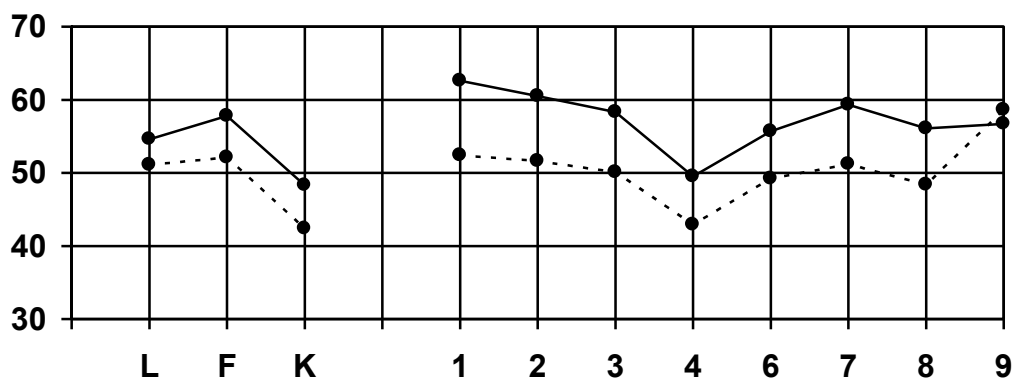


Рис. 1. Усредненный вариант нормального (пунктирная линия) и аномального (сплошная) профиля СМОЛ у больных с хроническими брадиаритмиями до кардиостимуляции. По оси ординат - баллы Т, по оси абсцисс - оценочные (L, F, K) и клинические (1-9) шкалы.

Вместе с тем, нарушения когнитивных функций и эмоционального состояния существенно различались в зависимости от нозологической формы брадикардии - атриовентрикулярной блокаде или синдроме слабости синусового узла. Так при АВ блокаде отмечено значительное нарушение когнитивных функций в отличие от синдрома слабости синусового узла. По данным Монреальской шкалы легкие когнитивные расстройства регистрировались лишь у 29,8%, умеренно выраженные - у 66,7%, проявления деменции легкой степени были у 12,2% пациентов. Значительно изменялась у больных когнитивная сфера: были снижены краткосрочная память (у 93%), внимание и концентрация (у 85%), исполнительские функции (у 47%), нарушались зрительно-конструктивные навыки (у 30%), абстрактное мышление (у 47%), а также ориентация в пространстве и времени (у 19%). При этом средний балл был также низким - 17 ± 2 балла (норма 26 - 30 баллов). Усредненный профиль СМОЛ (Рис. 2) незначительно повышался на 2, 7 и 9 шкалах, что отражало ощущение угрозы и тревоги с элементами вынужденной конвенциональности, чему соответствовал и средний уровень тревожности ($12,9 \pm 1,1$) по шкале J.Taylor. Отношение к болезни носило адаптивный (гармонично-эргопатический) характер.

При синдроме слабости синусового узла когнитивные нарушения отличались от АВ блокады более сохранными высшими корковыми функциями пациентов: МОСА шкала отражала увеличение легких когнитивных расстройств, которые регистрировались у 61% ($p<0,001$), умеренно выраженные были у 39% ($p<0,001$) и отсутствовали проявления деменции. Детальный анализ когнитивной сферы показал: менее выраженным было снижение краткосрочной памяти (у 69,5%; $p<0,01$), внимания и концентрации (у 58,3%; $p<0,001$), исполнительских функций (у 38,8%; $p<0,01$), зрительно-конструктивных навыков (у 22,2%; $p<0,05$), абстрактного мышления (у 27,7%; $p<0,001$), а также ориентации в пространстве и времени (у 16,6%).

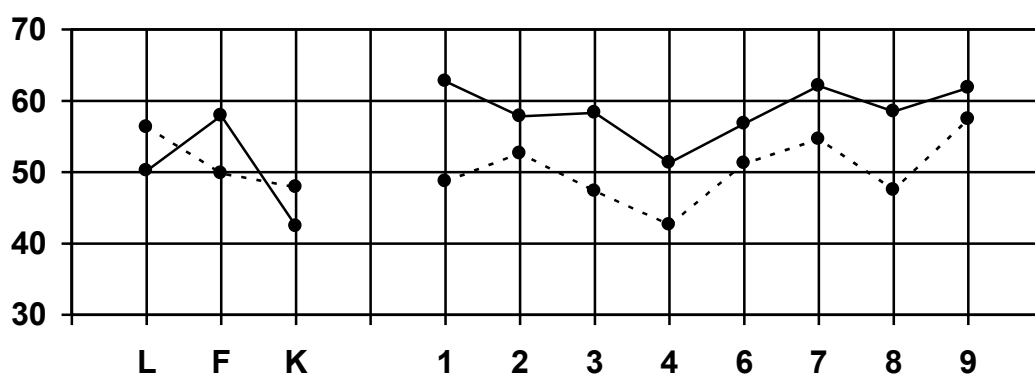


Рис. 2. Изменения усредненного профиля СМОЛ у больных с полной АВ блокадой (пунктирная) и при СССУ (сплошная линия). По оси ординат - баллы Т, по оси абсцисс - оценочные (L, F, K) и клинические (1-9) шкалы.

При этом средний балл составлял 21 ± 2 балла (норма 26 - 30 баллов). Усредненный профиль СМОЛ (Рис. 2) характеризовался преобладанием на шкалах «невротической триады», 7 и 9, указывая на дезадаптивную ипохондризацию личности с тревожно-фобическими реакциями, что сочеталось с высоким уровнем тревоги по шкале J.Taylor ($23,5 \pm 1,2$ балла; $p<0,001$). Отмечено снижение частоты гармоничного и анозогнозического вариантов, что сочеталось с тревожно-ипохондрическими реакциями.

При наблюдении в послеоперационном периоде электрокардиостимуляции через неделю, 2 ± 1 мес. и 6 месяцев выявлено, что,

как у больных с АВ блокадой, так и при синдроме слабости синусового узла когнитивные нарушения в сочетании с эмоциональным фоном замедляют адаптацию к кардиостимулятору и требуют проведения их коррекции. Так, в психоэмоциональном статусе у всех больных с хроническими брадиаритмиями достоверно уменьшалась частота невротоподобных неврастенических расстройств ($74 \pm 3,4\%$; $95 \pm 1,7\%$; $p < 0,001$), но сохранялся высокий уровень тревоги ($21,2 \pm 1,6$; $16,5 \pm 2,3$ балла; $p < 0,05$). Нормальный (до 60 Т баллов) уровень профиля СМОЛ отмечался реже ($36,5 \pm 3,4\%$; $p < 0,05$), а патологический - чаще ($63,5 \pm 3,2\%$; $p < 0,05$), что свидетельствовало о хронизации кардиальной патологии и представлениями о надежности работы электрокардиостимулятора. Указанные сдвиги определялись эффективностью проводимой электрокардиостимуляции и состоянием миокардиально-гемодинамического гомеостаза. При удовлетворительных и хороших показателях последнего, особенно в группе больных с двухкамерной стимуляцией, профиль ММРІ был в пределах нормальных значений, повышаясь на 2 ($52,5 \pm 3,8Т$) и 9 ($57,9 \pm 2,9Т$) шкалах, что отражало адаптированную тревогу и оптимистические установки на проводимое лечение (Рис. 3).

При этом, отношение к болезни в случаях эффективной кардиостимуляции характеризовалось достоверным увеличением ($59,2 \pm 4,6\%$; $p < 0,001$) частоты адаптивного отношения к болезни: гармоничного ($23,5 \pm 5,8\%$; $p < 0,001$), эргопатического ($21,8 \pm 3,8\%$; $p < 0,001$), при недостоверном увеличении ($13,9 \pm 3,2\%$) анозогнозического варианта. Указанные сдвиги наиболее значительно также были выражены в группе с двухкамерной кардиостимуляцией, когда достоверно уменьшались ($40,8 \pm 4,6\%$; $p < 0,001$) дезадаптивные реакции II и III блоков: ипохондрического, диффузного, сенситивного и смешанного типов реагирования на болезнь и проводимое лечение.

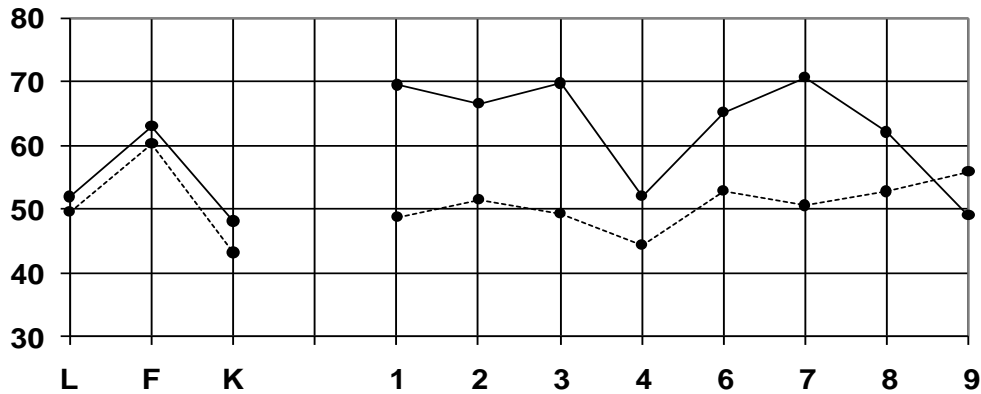


Рис. 3. Усредненный нормальный (пунктирная) и анормальный (сплошная линия) профиль СМОЛ после кардиостимуляции у больных с хроническими брадиаритмиями. По оси абсцисс - оценочные (L, F, K) и клинические (от 1-й до 9-й) шкалы; по оси ординат - баллы T.

При неэффективной ЭКС (рис. 3) ММРІ (вариант СМОЛ) становился анормальным с повышением на шкалах невротической триады (1, 2, 3) и 7 шкале, что свидетельствовало о наличии дезадаптации тревожно-фобического типа и сочеталось с высоким уровнем тревоги по шкале J.Taylor ($27,2 \pm 1,1$ балла T; $p < 0,01$), что в значительной мере можно объяснить соматогенными влияниями. Напротив, в отличие от эффективной кардиостимуляции уменьшались типы отношения к болезни адаптивного характера (I блок), в основном за счет гармоничного и эргопатического вариантов. Возрастала частота дезадаптивных блоков (диффузного, ипохондрического и сенситивного реагирования на болезнь).

В ближайшем (1 неделя) и более отдаленном послеоперационном периодах (2 ± 1 мес. и 6 мес.) после имплантации искусственного водителя ритма у больных с брадиаритмиями отмечена определенная положительная динамика когнитивных функций (Рис. 4).

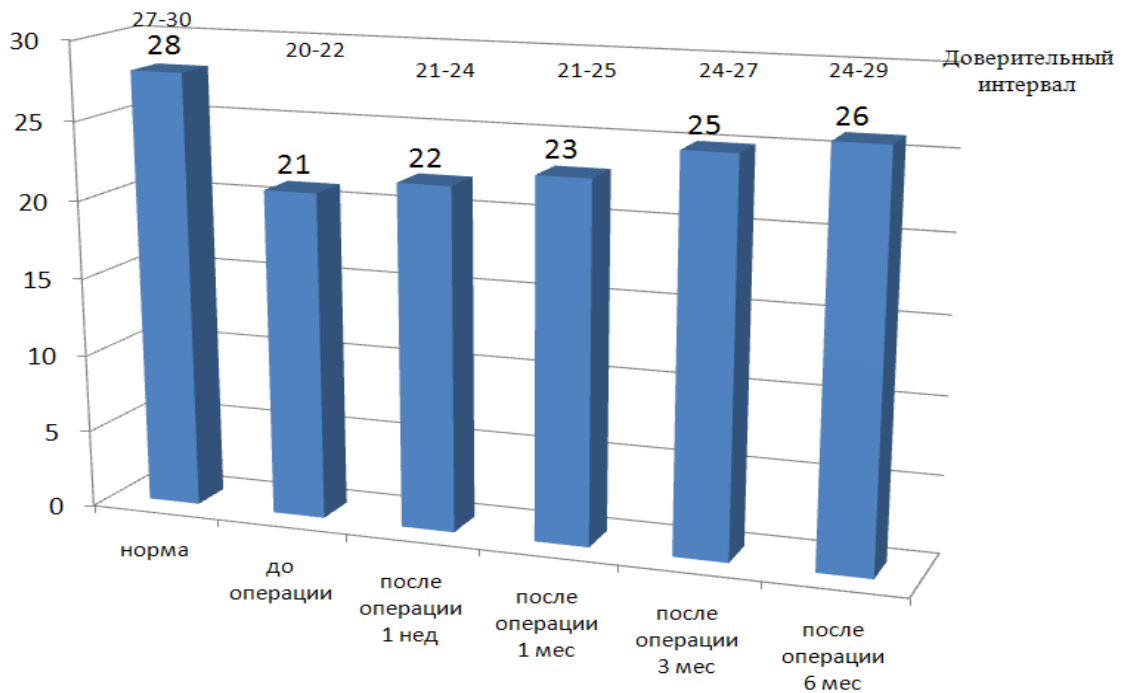


Рис. 4. Динамика когнитивных функций по данным МОСА теста у оперированных больных

Как видно из представленных данных, уже через неделю после операции намечается тенденция некоторого улучшения когнитивного фона на 6%. Наиболее существенное улучшение когнитивных функций и стабилизация эмоционального фона выявляется к первому и, особенно, к третьему месяцу наблюдения после имплантации электрокардиостимулятора на 12,8% и 19,5%, соответственно. К шестому месяцу наблюдения регистрируется значительное восстановление когнитивного и эмоционального статуса. Необходимо отметить, что значительных усилий при реабилитации больных с брадикардиями необходимо прилагать, и требуется больше времени на восстановление таких важнейших функций, как запоминание и хранение информации (память), а также обработки и анализа информации (внимание).

Таким образом, при хронических брадиаритмиях происходят изменения как центральной, так и церебральной гемодинамики, ведущие к гипоперфузии головного мозга с клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии, выраженность которой определяется не только атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий, но также тяжестью коронарной и миокардиальной недостаточности. У лиц с брадиаритмиями и наличием гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии имеет место наиболее выраженное снижение скоростных показателей кровотока как на экстракраниальном, так и на интракраниальном отделах. Также у обследованных с брадиаритмиями отмечено значимое снижение основных когнитивных функций: памяти, внимания и концентрации, исполнительских функций. МОСА тест позволяет за относительно короткое время, достаточно объективно и с высокой степенью специфичности и чувствительности выявлять изменения высших корковых функций. Выявлено, что когнитивные функции нарушены больше при АВ блокаде, чем при синдроме слабости синусового узла, для которого в большей степени характерны эмоциональные сдвиги.

У пациентов с хроническими брадиаритмиями после имплантации ЭКС происходит существенное улучшение показателей церебральной гемодинамики не только на экстракраниальном, но и на интракраниальном уровне. Эти изменения характеризуются увеличением V_s и V_m по экстра- и интракраниальным отделам и снижением индекса сопротивления. Наиболее существенное увеличение скоростных показателей по сонным артериям наблюдается у лиц с СССУ. У больных с сопутствующим стенозом ВСА 70% и более не происходит адекватного восстановления показателей церебральной гемодинамики. С целью профилактики ишемического инсульта в этой группе больных целесообразно выполнение каротидной эндартерэктомии в короткие сроки после имплантации ЭКС. Тенденция к улучшению когнитивных функций и стабилизации эмоционального фона регистрируется лишь к третьему месяцу наблюдения после имплантации

искусственного водителя ритма. Лишь к шестому месяцу существенно улучшаются основные показатели когнитивных функций и эмоциональных реакций. У больных с наличием гемодинамически значимого поражения сонных артерий показано выполнение реконструкции бифуркации сонной артерии. Лица с брадиаритмиями и атеросклеротическим поражением ВСА от 50 до 70% имеют прогностически опасные показатели мозговой гемодинамики. Вследствие этого, такие пациенты должны быть отнесены к группе повышенного риска ишемических нарушений мозгового кровообращения. Поэтому необходимо диспансерное наблюдение указанной группы лиц и проведение патогенетической терапии.

Глава 6.

Хирургическая тактика при мультифокальном атеросклеротическом поражении различных сосудистых бассейнов у больных с хроническими брадиаритмиями.

В нашей клинике всем пациентам в первую очередь выполнялась имплантация электрокардиостимулятора. Серьезных кардиальных осложнений не было, летальность 0%. У 6 (3,3%) человек в первые 3-е суток после операции возникла дислокация желудочкового электрода, что потребовало повторной коррекции положения электрода в условиях рентгеноперационной. У 3 (1,8%) больных в раннем послеоперационном периоде после пункции подключичной вены возник левосторонний гемопневмоторакс, что потребовало дренирования плевральной полости. У 7 (4,3%) пациентов имели место гематомы в области ложа ЭКС, что потребовало пункцию ложа ЭКС и проведение противовоспалительной терапии. В отдаленном послеоперационном периоде (1-2 года) у 4 (2,5%) пациентов возник перелом электрода, что потребовало реимплантации электрода.

После кардиостимуляции при выявлении у больного окклюзионно-стенотического поражения брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей и ИБС мы предлагаем использовать следующую тактику (Рис.5), определяющим моментом которой является ФК ИБС.

При наличии ИБС I-II ФК первым этапом рекомендуем выполнять реконструкцию сонных артерий в виде каротидной эндартерэктомии или стентирования сонной артерии. У 17 пациентов после имплантации ЭКС нами выполнена реваскуляризация головного мозга по поводу экстракраниального поражения брахиоцефальных артерий. У 9 пациентов проведена каротидная эндартерэктомия: у 7 - по эверсионной, у 2 - по "классической" методике. У 1 пациента в виду критической толерантности головного мозга к ишемии операция выполнена с использованием внутрипросветного временного шунтирования. У 8 пациентов выполнялось

эндоваскулярное лечение - стентирование ВСА - в 2 случаях, стентирование ОСА - у 3 человек, стентирование позвоночной артерии по поводу выраженной вертебро-базиллярной недостаточности - у 3. Кардиальных и неврологических осложнений после реконструкции брахиоцефальных артерий не зафиксировано.

При наличии ИБС III-IV ФК и гемодинамически значимого поражения сонных артерий первым этапом считаем предпочтительнее выполнять реваскуляризацию миокарда. При наличии одно-двухсосудистого поражения коронарного русла выполняли коронарную ангиопластику. Баллонная ангиопластика со стентированием является оптимальным и наиболее безопасным способом реваскуляризации миокарда у больных с мультифокальным атеросклерозом [260,278]. У 9 пациентов с одно-двухсосудистым поражением коронарных артерий выполнена баллонная ангиопластика со стентированием передней межжелудочковой ветви, огибающей ветви левой коронарной артерии, правой коронарной артерии, с хорошим результатом (Рис.5).

При анализе коронарограмм у этих лиц - однососудистое поражение коронарного русла регистрировалось у 3 (33,3%) больных, а двухсосудистое - у 6 (66,7%). Наиболее часто имело место поражение ПМЖВ и правой коронарной артерии - в 77,8% и в 55,5% случаев, соответственно. Огибающая артерия поражалась в 33,3% случаев.

По данным эхокардиографии регистрировались удовлетворительные показатели сократительной способности миокарда (ФВ - $52,4 \pm 3,6\%$), показатель конечного диастолического объема составил $114,3 \pm 4,5$ мл. У 57,1% пациентов выявлены нарушения локальной сократимости миокарда. Диастолическая дисфункция миокарда имела место у всех обследованных.

Проведение коронарной ангиопластики позволило в короткие сроки (1-1,5 мес.) выполнить второй этап – реконструкцию брахиоцефальных артерий. Каротидная эндартерэктомия проводилась под регионарной анестезией.

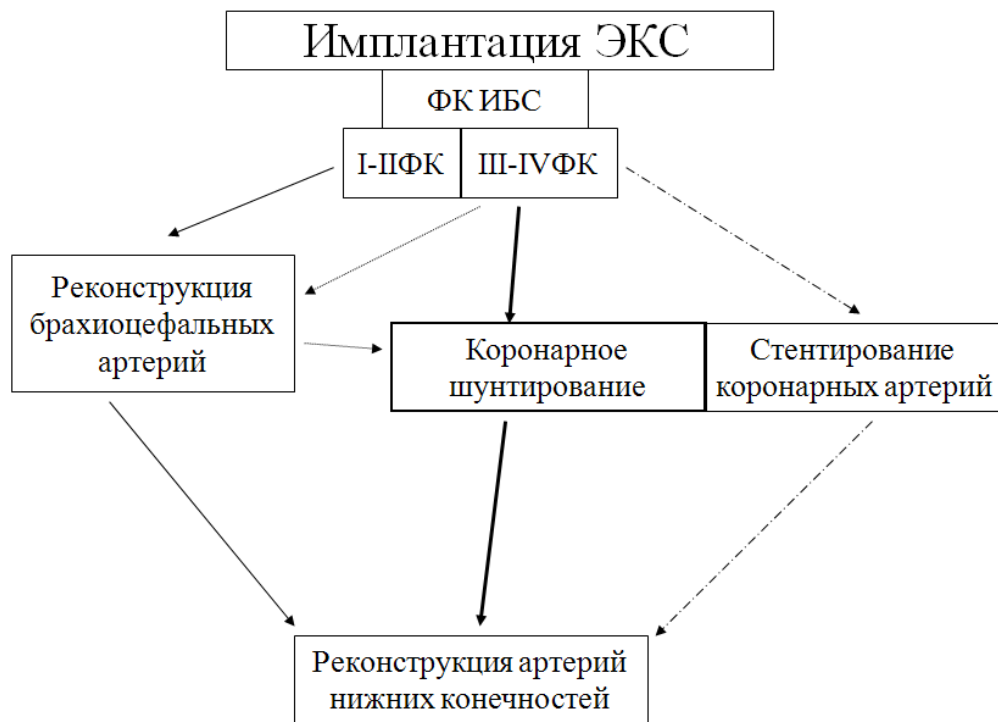


Рис. 5. Тактика хирургического лечения пациентов с брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклеротического поражения.

Однако, у трети пациентов по различным причинам метод баллонной ангиопластики русла невыполним [260]. При наличии распространенного многососудистого поражения коронарных артерий, при наличии стеноза ствола левой коронарной артерии встает вопрос о выполнении открытой реваскуляризации миокарда. Проведение АКШ в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии у лиц с атеросклеротическим поражением сонных артерий сопряжено с рядом отрицательных моментов, в виде негативного влияния искусственного кровообращения на пораженный миокард и опасности развития ишемического повреждения головного мозга. У пациентов, перенесших реваскуляризацию миокарда в условиях ИК, наблюдается более медленное восстановление показателей сократительной способности миокарда и центральной гемодинамики [160,278]. Другие авторы указывают, что у лиц с изолированной ИБС наиболее современной и

безопасной методикой реваскуляризации миокарда является выполнение АКШ на работающем сердце без ИК [3].

В связи с этим нами первым этапом проводилась каротидная эндартерэктомия в условиях регионарной анестезии, а далее выполнялось коронарное шунтирование. Каротидная эндартерэктомия выполнена у 5 пациентов, стентирование ВСА проведено у 2 человек со значимым поражением коронарных артерий. Далее в сроки 1-2 мес. у 6 пациентов выполнено коронарное шунтирование. У всех больных было трехсосудистое поражение коронарного русла, у 1 обследованного отмечалось гемодинамически значимое поражение ствола левой коронарной артерии.

По данным эхокардиографии у этих пациентов регистрировались низкие показатели сократительной способности миокарда (ФВ - $47,5 \pm 4,2\%$), показатель конечного диастолического объема составил $138,3 \pm 3,9$ мл. У 67% пациентов выявлены нарушения локальной сократимости миокарда. Диастолическая дисфункция миокарда имела место у всех обследованных.

У всех пациентов во время коронарного шунтирования использовалась левая внутригрудная артерия для шунтирования бассейна ПМЖВ левой коронарной артерии. У 4 пациентов коронарное шунтирование выполнялось в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии, у 2 пациентов на “бьющемся” сердце. Все реваскуляризации коронарного русла прошли успешно, тяжелых кардиальных осложнений и летальности не зафиксировано.

При наличии гемодинамически значимого поражения магистральных артерий нижних конечностей третьим этапом в сроки от 2-3 месяцев проводились реконструктивные операции на артериях нижних конечностей. Реконструкция бедренно-подколенно-берцового сегмента проводилась под спинально-перидуральной анестезией. Выполнены 12 реваскуляризий нижних конечностей: бедренно-подколенное шунтирование – у 3 пациентов, пластика глубокой артерии бедра - у 2, эндоваскулярное стентирование подвздошной артерии – у 3, ангиопластика и стентирование артерий ниже

паховой связки (поверхностной бедренной, подколенной артерии) – у 4. У всех оперированных пациентов диагностирована IIБ степень хронической ишемии нижних конечностей. По данным ультразвуковой доплерографии у этих пациентов выявлено: давление по ПББА было $54,5 \pm 2,6$ мм рт.ст., а по задней большеберцовой артерии - $52,8 \pm 2,4$ мм рт.ст. При реконструкции артерий нижних конечностей кардиальных и неврологических осложнений не зафиксировано.

Таким образом, пациенты с брадиаритмиями и мультифокальным атеросклеротическим поражением сонных артерий, артерий нижних конечностей и сопутствующей ИБС составляют группу повышенного риска развития послеоперационных церебральных и кардиальных осложнений. У этих больных более оправдано выполнение поэтапной реваскуляризации пораженных артериальных бассейнов, которая является менее травматичной и позволяет добиться уменьшения риска развития церебральных и кардиальных осложнений. Первым этапом рекомендуем выполнять электрокардиостимуляцию. Далее в сроки от 1 недели до 1 мес. у лиц с ИБС I-II ФК выполняется реконструкция сонных артерий (каротидная эндартерэктомия или стентирование сонной артерии). При наличии III-IV ФК и одно-двухсосудистого поражения коронарного русла вначале целесообразно проведение коронарной ангиопластики, что делает возможным в ближайшее время (1-1,5 мес.) выполнить следующий этап – реконструкцию брахиоцефальных артерий. Каротидная эндартерэктомия проводилась под регионарной анестезией. У больных с многососудистым поражением коронарных артерий и поражением сонных артерий вначале выполняется реваскуляризация головного мозга, а далее - коронарное шунтирование. Третьим этапом целесообразно выполнять реваскуляризацию нижних конечностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В экономически развитых странах ИБС занимает одно из первых мест в структуре сердечно-сосудистых заболеваний и является одной из основных причин смерти и инвалидизации населения [44,109,237]. По данным ВОЗ, нарушения сердечного ритма занимают 4-е место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний и около 25% из них составляют брадиаритмии, обусловленные в основном АВ блокадой и СССУ [16,45,63,65].

Известно, что основной причиной сердечно-сосудистых заболеваний является атеросклероз, который является системным заболеванием, имеет мультифокальный характер поражения различных сосудистых бассейнов [37]. У больных с различными формами ИБС частота выявления МФА варьирует от 13,5% до 94%, при этом атеросклеротическое поражение сонных артерий у них отмечено в 31% случаев, а сочетанное поражение коронарных и церебральных артерий встречается у 19-41% больных [30,41,154]. В современной литературе нет работ о частоте МФА у больных с брадиаритмиями и особенностях их хирургического лечения.

При брадикардии вследствие малого выброса и других факторов развиваются проявления хронической ишемии головного мозга [133,134,174,251]. Публикаций по церебральной гемодинамике крайне мало и не до конца изучены ее особенности у лиц с брадиаритмиями.

Следует отметить, что основными критериями оценки эффективности постоянной электрической стимуляции сердца в этих случаях являются показатели центральной гемодинамики [101,120]. Некоторые авторы считают, что хронические брадиаритмии могут сопровождаться нервно-психической дезадаптацией, особенно в предоперационном периоде. Особое внимание при этом уделяется наличию депрессии, тревоги и особенностям характера личности, замедляющих адаптацию пациента к кардиостимулятору [217,230,269]. В Европейских рекомендациях (2003) впервые обозначена важная роль психологических факторов в развитии клинических проявлений ССЗ, а в последующем их стали рассматривать как потенциальные факторы

риска [194]. Однако, проблема развития когнитивных дисфункций наряду с эмоциональными нарушениями у больных при хирургическом лечении хронических брадиаритмий недостаточно изучена в современной литературе.

Разработка этих вопросов будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных с брадиаритмиями при наличии сочетанного поражения коронарного русла, сонных артерий, магистральных артерий нижних конечностей.

Целью настоящего исследования явилось улучшение результатов хирургического лечения пациентов с хроническими брадиаритмиями при наличии у них мультифокального атеросклеротического поражения.

Для достижения указанной цели в плановом порядке амбулаторно обследовано 160 пациентов с брадиаритмиями (мужчин - 75, женщин - 85; возраст $59,8 \pm 3,9$ года), из которых у 102 - была полная АВ блокада (1-я группа), у 58 - СССУ (2-я группа). Всем пациентам планово проведена имплантация электрокардиостимулятора. У обследованных пациентов выявлена ИБС: стенокардия II ФК - у 48 (30,1%), III ФК - у 89 (55,6%), IV ФК - у 23 (14,3%), постинфарктный кардиосклероз - у 34 (21,2%). I стадия НК была у 67, ПА - у 62, ПБ - у 31 пациентов.

В соответствии с поставленными задачами, для верификации диагноза ИБС, уточнения показаний к оперативному лечению и констатации органической природы хронической брадиаритмии использовались ЭКГ, атропиновая проба, ЧпЭС, холтеровское мониторирование ЭКГ. Кроме того, обследование больных включало: изучение сократительной способности миокарда (ЭхоКГ), по показаниям селективная коронарография. Исследование мозговой гемодинамики проводилось на основании УЗДГ, УЗДС сонных и позвоночных артерий. Изучение психосоциальной среды, стрессовой отягощенности и структуры личности проводилось на основании анализа батареи тестов: МОСА-test, шкалы стрессов Holmes – Rahe, многостороннего исследования личности ММРІ (вариант СМОЛ), шкалы тревоги J. Taylor и теста отношения к болезни - ТОБ.

Для изучения состояния брахиоцефальных артерий и магистральных артерий нижних конечностей использовали данные ультразвуковой доплерографии, ультразвукового дуплексного сканирования и цифровой ангиографии.

Дизайн научной работы был построен следующим образом. На первом этапе диссертационного исследования у 160 пациентов с хроническими брадиаритмиями изучена встречаемость мультифокального атеросклеротического поражения - поражения брахиоцефальных артерий и магистральных артерий нижних конечностей. Исследовано поражение коронарного русла у 75 больных с хроническими брадиаритмиями (Глава 3).

На втором этапе работы оценено состояние сократительной способности миокарда у 160 пациентов с брадиаритмиями в зависимости от вида брадиаритмии, степени коронарной и сердечной недостаточности. Определена динамика этих показателей до и после имплантации ЭКС (Глава 4).

На третьем этапе исследования изучено состояние мозгового кровообращения на экстра - и интракраниальном уровне у 99 пациентов с брадиаритмиями без поражения сонных артерий и у 46 человек с наличием стеноза сонной артерии до и после кардиостимуляции. Группу контроля составили 53 здоровых добровольца (мужчины) в возрасте от 46 до 75 лет ($56,4 \pm 2,2$ года) без нарушения ритма, признаков гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных и брахиоцефальных артерий, у которых исследованы нормальные показатели церебральной гемодинамики. У 93 пациентов изучена динамика когнитивных функций и эмоционального статуса до и после имплантации ЭКС (Глава 5).

На заключительном этапе исследования у указанных пациентов с хроническими брадиаритмиями выработана тактика хирургического лечения при наличии мультифокального атеросклеротического поражения (Глава 6).

По данным литературы, у 18-57% больных ИБС имеет место сопутствующее атеросклеротическое поражение одного или нескольких

сосудистых бассейнов. Однако у пациентов с хроническими брадиаритмиями не изучена встречаемость мультифокального атеросклеротического поражения.

По нашим данным у обследованных пациентов с брадиаритмиями выявляется тяжелое мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарного, церебрального бассейна и поражение магистральных артерий нижних конечностей. У 43,1% пациентов с брадиаритмиями диагностируется атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии, а у 15% - гемодинамически значимые стенозы 70% и более. Этим пациентам необходимо выполнение реконструкции пораженной сонной артерии. У 82,6% пациентов с брадиаритмиями регистрируется гемодинамически значимое поражение коронарного русла с преобладанием трехсосудистого поражения (62,9%) и наличием поражения ствола ЛКА в 11,3%. Наиболее тяжелое поражение коронарных артерий выявлено у лиц с полной АВ блокадой, у которых преобладало трехсосудистое поражение (71,1%), гемодинамически значимое поражение ствола левой коронарной артерии было у 13,1%. У большинства пациентов с брадиаритмиями целесообразно выполнять прямую реваскуляризацию миокарда или коронарную ангиопластику. У 26,25% пациентов с хроническими брадиаритмиями имеет место тяжелое окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей. У большинства этих пациентов (81%) отмечается ПБ степень хронической ишемии нижних конечностей, а критическая ишемия - у 19%. Наиболее часто наблюдается поражение бедренно-подколенного (17,5%) сегмента. У всех пациентов с поражением артерий нижних конечностей регистрируется снижение показателей периферического кровообращения, а у лиц с полной АВ блокадой отмечались наиболее низкие показатели регионарного кровообращения. Для оптимизации хирургического лечения этой сложной группы пациентов целесообразно дообследование миокардиального и церебрального резервов с целью разработки оптимальной хирургической тактики.

Данные литературы свидетельствуют о том, что клинико-функциональные показатели при хронических брадиаритмиях определяются изменением сократительной способности миокарда и такими сопутствующими заболеваниями как ИБС, артериальная гипертензия и сахарный диабет [25,96,101,102,172,198,206,272]. Однако состояние миокардиального резерва по данным ЭхоКГ у этой тяжелой группы пациентов требует дальнейшего изучения.

Нами произведено изучение состояния сократительной способности миокарда у больных с брадиаритмиями. Оказалось, что у этих пациентов в дооперационном периоде регистрируются тяжелые клинико-функциональные изменения миокардиально-гемодинамического гомеостаза. Регистрируются структурно-функциональные изменения миокарда, выражающиеся в снижении локальной (зоны гипокинезии, акинезии, парадоксального движения) и глобальной сократимости левого и правого желудочков с диастолической дисфункцией левого желудочка и разной выраженностью аортальной, митральной и трикуспидальной регургитации. У пациентов с полной АВ блокадой указанные сдвиги более выражены, чем у лиц с СССУ. Наиболее низкие показатели сократительной способности миокарда регистрируются у больных со стенокардией III-IV ФК, а также при недостаточности кровообращения IIБ стадии, сочетаясь с застойными явлениями в большом и малом круге кровообращения. После имплантации ЭКС в ближайшем послеоперационном периоде у большинства больных с хроническими брадиаритмиями отмечено статистически достоверное улучшение основных гемодинамических и функциональных показателей работы сердца: ЧСС увеличилась на 65% ($p < 0,001$), отмечено увеличение ФВ ЛЖ на 18,9% ($p < 0,001$), уменьшение КДО на 32,2%, снижение давления в легочной артерии на 27,8% ($p < 0,001$), по сравнению с дооперационными данными. Однако, у 13,2% пациентов не наблюдалось улучшения показателей сократительной способности миокарда, что сочеталось с клиническими проявлениями застойной сердечной недостаточности. Этим

пациентам производилось перепрограммирование ЭКС с подбором более физиологических параметров его работы. У лиц с неэффективной электрокардиостимуляцией преобладала тяжелая ИБС: стенокардия напряжения III ФК (85,7%), постинфарктный кардиосклероз – (57,1%). У всех этих пациентов по данным коронарографии выявлено тяжелое поражение коронарного русла. У пациентов с брадиаритмиями при наличии значимого поражения коронарного русла целесообразно выполнять прямую реваскуляризацию миокарда, предпочтительнее коронарную ангиопластику.

Степень выраженности гемодинамических нарушений при хронических брадиаритмиях может оказать влияние на состояние церебрального кровотока, что необходимо учитывать при оценке состояния психо-социальной дезадаптации [8,18,133,249]. У этих пациентов до и после кардиостимуляции нами проведена подробная оценка резервных возможностей мозговой гемодинамики у 99 больных с брадиаритмиями без поражения сонных артерий и у 46 человек с наличием стеноза сонной артерии.

Между состоянием центральной и церебральной гемодинамики существует функциональная связь, обеспечивающая стабильность кровоснабжения головного мозга. Выявлено, что при хронических брадиаритмиях происходят выраженные изменения церебральной гемодинамики, ведущие к гипоперфузии головного мозга с клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии, выраженность которой определяется не только атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий, но также тяжестью коронарной и миокардиальной недостаточности. У лиц с брадиаритмиями и наличием гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии имеет место наиболее выраженное снижение скоростных показателей кровотока как на экстракраниальном, так и на интракраниальном отделах.

Также у обследованных больных с брадиаритмиями страдает эмоциональный фон и отмечено значимое снижение основных когнитивных

функций: памяти, внимания и концентрации, исполнительских функций. МОСА тест позволяет за относительно короткое время, достаточно объективно и с высокой степенью специфичности и чувствительности выявлять изменения высших корковых функций. Выявлено, что когнитивные функции нарушены в большей степени при АВ блокаде, чем при синдроме слабости синусового узла, при котором преобладают эмоциональные сдвиги.

У пациентов с хроническими брадиаритмиями после имплантации ЭКС происходит существенное улучшение показателей церебральной гемодинамики не только на экстракраниальном, но и на интракраниальном уровне. Эти изменения характеризуются увеличением V_s и V_m по экстра- и интракраниальным отделам и снижением индекса сопротивления. Наиболее существенное увеличение скоростных показателей по сонным артериям наблюдается у лиц с СССУ. У больных с сопутствующим стенозом ВСА 70% и более не происходит адекватного восстановления показателей церебральной гемодинамики. С целью профилактики ишемического инсульта в этой группе больных целесообразно выполнение каротидной эндартерэктомии в короткие сроки после имплантации ЭКС.

Тенденция к улучшению когнитивных функций и стабилизации эмоционального фона регистрируется лишь к третьему месяцу наблюдения после имплантации искусственного водителя ритма. Лишь к шестому месяцу наблюдается существенное улучшение эмоционального статуса и основных показателей когнитивных функций. У больных с наличием гемодинамически значимого поражения сонных артерий показано выполнение реконструкции бифуркации сонной артерии. Лица с брадиаритмиями и атеросклеротическим поражением ВСА от 50 до 70% имеют прогностически опасные показатели мозговой гемодинамики. Вследствие этого такие пациенты должны быть отнесены к группе повышенного риска ишемических нарушений мозгового кровообращения и требуют динамического наблюдения в амбулаторных условиях.

Пациенты с брадиаритмиями и мультифокальным атеросклеротическим поражением сонных артерий, артерий нижних конечностей и ИБС составляют группу повышенного риска развития послеоперационных церебральных и кардиальных осложнений. У больных с брадиаритмиями и поражением двух - трех сосудистых бассейнов до сих пор недостаточно четко обозначена тактика хирургической коррекции пораженных сосудистых бассейнов. В нашей клинике выработана тактика хирургического лечения пациентов с брадиаритмиями и мультифокальным атеросклеротическим поражением сонных артерий, артерий нижних конечностей и ИБС, которая заключается в этапном характере реваскуляризации пораженных артериальных бассейнов, что является менее травматичным и позволяет добиться уменьшения риска развития кардиальных и церебральных осложнений. Первым этапом рекомендуем выполнять электрокардиостимуляцию. Далее в сроки от 1 недели до 1 мес. у лиц с ИБС I-II ФК мы необходимо проводить реконструкцию сонных артерий (каротидную эндартерэктомию или стентирование сонной артерии). При наличии III-IV ФК и одно-двухсосудистого поражения коронарного русла вначале целесообразно проведение коронарной ангиопластики, что делает возможным в ближайшее время (через 1-1,5 мес.) выполнить следующий этап - реконструкцию брахиоцефальных артерий. У больных с многососудистым поражением коронарных артерий и поражением сонных артерий вначале рекомендуем выполнять реваскуляризацию головного мозга, а далее - коронарное шунтирование. Третьим этапом целесообразно выполнять реваскуляризацию нижних конечностей.

Таким образом, у больных с хроническими брадиаритмиями регистрируется тяжелое мультифокальное атеросклеротическое поражение различных артериальных бассейнов. При этом у 43,1% пациентов с брадиаритмиями выявлено атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии, а у 15% - гемодинамически значимые стенозы 70% и более. У 26,25% больных с хроническими брадиаритмиями регистрируется

гемодинамически значимое окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей со снижением показателей регионарного кровообращения. У пациентов с брадиаритмиями имеет место гемодинамически значимое поражение коронарного русла с преобладанием трехсосудистого поражения (62,9%) и наличием поражения ствола ЛКА в 11,3%, которое наиболее выражено у лиц с полной АВ блокадой.

У обследованных пациентов имеют место тяжелые нарушения сократительной способности миокарда. АВ блокада вызывает более тяжелые гемодинамические нарушения, чем СССУ. После имплантации ЭКС у большинства больных отмечено статистически достоверное улучшение основных гемодинамических и функциональных показателей работы сердца. У пациентов с брадиаритмиями отмечается существенное ухудшение церебральной гемодинамики, ведущие к гипоперфузии головного мозга с клиническими проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии разной степени выраженности. При наличии гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии выявлено наиболее существенное снижение скоростных показателей мозгового кровотока как на экстракраниальном, так и на интракраниальном уровне. Также у обследованных с брадиаритмиями отмечено изменение эмоционального фона в виде проявлений тревоги, депрессии и значимого снижения основных когнитивных функций. Выявлено, что когнитивные функции нарушены в большей степени при АВ блокаде, чем при синдроме слабости синусового узла. После имплантации ЭКС происходит существенное улучшение показателей церебральной гемодинамики. Лишь к шестому месяцу наблюдается существенное улучшение эмоционального фона и основных показателей когнитивных функций.

Нами разработана современная тактика хирургического ведения пациентов с брадиаритмиями и мультифокальным атеросклеротическим поражением сонных артерий, артерий нижних конечностей и сопутствующей ИБС, которая носит поэтапный характер реваскуляризации пораженных

артериальных бассейнов. В первую очередь рекомендуем выполнять электрокардиостимуляцию. Далее в сроки от 1 недели до 1 мес. у лиц с ИБС I-II ФК следует проводить реконструкцию сонных артерий. При наличии III-IV ФК и одно-двухсосудистого поражения коронарного русла вначале целесообразно проведение коронарной ангиопластики, что делает возможным в ближайшее время (через 1-1,5 мес.) выполнить следующий этап - реконструкцию брахиоцефальных артерий. У больных с многососудистым поражением коронарных артерий и поражением сонных артерий вначале выполняется реваскуляризация головного мозга, а далее - коронарное шунтирование. Третьим этапом целесообразно выполнять реваскуляризацию нижних конечностей. Применение указанного алгоритма позволило существенным образом улучшить результаты хирургического лечения пациентов с брадиаритмиями и мультифокальным атеросклерозом.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с хроническими брадиаритмиями в 43,1% случаев диагностируется атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии, из них у 15% - гемодинамически значимые стенозы сонных артерий 70% и более. У 26,25% больных регистрируется гемодинамически значимое окклюзионно-стенотическое поражение магистральных артерий нижних конечностей.
2. У пациентов с хроническими брадиаритмиями в 82,6% случаев регистрируется окклюзионно-стенотическое поражение коронарного русла, из них трехсосудистое поражение - у 62,9%, с наличием поражения ствола ЛКА - у 11,3% больных.
3. У пациентов с хроническими брадиаритмиями имеют место тяжелые клинико-функциональные изменения сократительной способности миокарда. После имплантации электрокардиостимулятора отмечено значительное улучшение основных гемодинамических и функциональных показателей работы сердца: увеличение ЧСС на 65% ($p < 0,001$), ФВ ЛЖ на 18,9% ($p < 0,001$), уменьшение КДО на 32,2%, снижение давления в легочной артерии на 27,8% ($p < 0,001$).
4. При хронических брадиаритмиях регистрируются выраженные изменения церебральной гемодинамики, значимость которых определяется не только тяжестью коронарной и миокардиальной недостаточности, но и атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий. После имплантации ЭКС имеет место существенное улучшение показателей церебральной гемодинамики не только на экстракраниальном, но и на интракраниальном уровне. У лиц с сопутствующим стенозом ВСА 70% и более после кардиостимуляции не происходит статистически достоверного восстановления церебрального кровообращения, что требует срочной хирургической коррекции.

5. У пациентов с брадиаритмиями диагностируется эмоциональная дезадаптация и значимое снижение основных когнитивных функций: памяти, внимания и концентрации, исполнительских функций, наиболее выраженное при полной АВ блокаде. Только к шестому месяцу после кардиостимуляции наблюдается существенное улучшение основных показателей эмоциональных и когнитивных функций.
6. Тактика хирургического лечения пациентов с брадиаритмиями и наличием мультифокального атеросклеротического поражения сонных артерий, артерий нижних конечностей и ИБС заключается в этапном характере реваскуляризации пораженных артериальных бассейнов. В первую очередь должна проводиться электрокардиостимуляция, далее у лиц с ИБС I-II ФК следует проводить реконструкцию сонных артерий (каротидную эндартерэктомию или стентирование сонной артерии). При наличии III-IV ФК и одно-двухсосудистого поражения коронарного русла вначале необходимо проводить коронарную ангиопластику, а далее - реконструкцию брахиоцефальных артерий. У больных с многососудистым поражением коронарных артерий вначале следует выполнять реваскуляризацию головного мозга, а далее - коронарное шунтирование. В последнюю очередь должна проводиться реконструкция артерий нижних конечностей.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У больных с брадиаритмиями с целью выявления мультифокального атеросклеротического поражения необходимо проводить ультразвуковой скрининг различных артериальных бассейнов (брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей). При выявлении гемодинамически значимого поражения сонных артерий следует выполнять реконструкцию бифуркации сонной артерии после проведения электрокардиостимуляции. Лица с брадиаритмиями и атеросклеротическим поражением ВСА от 50 до 70% имеют прогностически опасные показатели мозговой гемодинамики, что требует динамического амбулаторного наблюдения за ними.
2. У пациентов с брадиаритмиями при наличии ИБС, стенокардии напряжения III-IV ФК, перенесенного инфаркта миокарда необходимо проведение коронарографии. Также рекомендуем выполнять коронарографию у лиц с неэффективной кардиостимуляцией на фоне тяжелой ИБС, когда для улучшения результатов хирургического лечения указанной группы пациентов целесообразно проведение операций по восстановлению коронарного кровотока.
3. При хронических брадиаритмиях с целью дифференцированного подхода к имплантации ЭКС и последующей реабилитации пациентов необходимо оценивать не только гемодинамические, но и системные показатели нарушения гемодинамики, комплексно влияющие на состояние психофизической и социальной адаптации в пред- и послеоперационном периодах электрокардиостимуляции. Уровень нодального поражения сердца определяет тяжесть течения хронических брадиаритмий, вызывая при полной АВ блокаде более выраженные структурно-морфологические изменения миокарда и снижение миокардиального резерва, чем при СССУ.

4. Современный уровень оказания хирургической помощи больным с хроническими брадиаритмиями при наличии мультифокального атеросклеротического поражения и с целью уменьшения степени риска развития церебральных и кардиальных осложнений предполагает наряду с имплантацией кардиостимулятора проводить поэтапную хирургическую коррекцию выявленных атеросклеротических поражений различных артериальных бассейнов: каротидного, коронарного и артерий нижних конечностей.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ	атриовентрикулярный
АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АДср	среднее динамическое давление
АКШ	аортокоронарное шунтирование
БЦА	брахиоцефальные артерии
ВГА	внутренняя грудная артерия
ВСА	внутренняя сонная артерия
ВТК	ветвь тупого края
ДАД	диастолическое АД
ДВ	диагональная ветвь
Ж	женщины
ЗББА	задняя большеберцовая артерия.
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИВР	искусственный водитель ритма
ИК	искусственное кровообращение
ИММЛЖ	индекс массы миокарда левого желудочка
КДО	конечный диастолический объем
КДР	конечный диастолический размер
КСР	конечный систолический размер
КТ	компьютерная томография
ЛЖ	левый желудочек
ЛКА	левая коронарная артерия
ЛП	левое предсердие
ЛПИ	лодыжечно-плечевой индекс давления
ЛСК	линейная скорость кровотока
М	мужчины
МАС	Морганьи-Адамса-Стокса
МЖП	межжелудочковая перегородка
МОК	минутный объем кровообращения
МФА	мультифокальный атеросклероз
НК	недостаточность кровообращения
НСА	наружная сонная артерия
ОВ	огибающая ветвь
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОСА	общая сонная артерия
ОТС	относительная толщина стенок
ПБА	поверхностная бедренная артерия
ПББА	передняя большеберцовая артерия
ПЖ	правый желудочек
ПКА	правая коронарная артерия
ПМЖВ	передняя межжелудочковая ветвь (ПНА)
РД	регионарное давление

САД	систолическое АД
СДЛА	систолическое давление в легочной артерии
СИ	сердечный индекс
СМА	средняя мозговая артерия
СМОЛ	сокращенный многофакторный опросник личности
ССЗ	сердечно-сосудистые заболевания
СССУ	синдром слабости синусового узла
ТЗЛЖ	толщина задней стенки левого желудочка
ТИА	транзиторная ишемическая атака
ТОБ	тест отношения к болезни
УЗДГ	ультразвуковая доплерография
УЗДС	ультразвуковое дуплексное сканирование
УО	ударный объем
ФВ	фракция выброса
ФК	функциональный класс стенокардии напряжения
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ЦГД	центральная гемодинамика
ЦНС	центральная нервная система
ЧПЭС	чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиография
ЭКС	электрокардиостимуляция, электрокардиостимулятор
ЭхоКГ	эхокардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аболтина, И.Х. Распространенность атеросклеротического поражения периферических артерий селективно и в сочетании с коронарным атеросклерозом (клинико-эпидемиологическое исследование) : автореф. дис... канд. мед. наук : 14.00.06 / И.Х. Аболтина. - Рига. - 1985. – 21 с.
2. Авалиани, В.М. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе / В.М. Авалиани, И.И. Чернов, А.Н. Шонбин. – Москва : Универсум Паблишинг, 2005. – 384 с.
3. Авалиани, В.М. Особенности аорто-коронарного шунтирования у больных с системным атеросклерозом / В.М. Авалиани. – Архангельск : [б.и.], 2007. – 224 с.
4. Авалиани, В.М. Распространенность мультифокального атеросклероза на европейском севере России / В.М. Авалиани // Экология человека. – 2005. - №7. – С. 28 – 32.
5. Авилова, М.В. Мультифокальный атеросклероз: проблема сочетанного атеросклеротического поражения коронарного и брахиоцефального бассейнов / М.В. Авилова, Е.Д. Космачева // Креативная кардиология. – 2013. – Вып. 1. – С. 5 – 13.
6. Айрапетянц, М.Г. Церебральная гипоксия как важное звено в патогенезе неврозов / М.Г. Айрапетянц // Успехи физиолог. наук. - 1994. - Т. 25, № 1. - С. 29 - 30.
7. Акберов, Р.Ф. Прогрессирование мультифокального атеросклероза: этиология, клинико-лучевая диагностика, современные аспекты лечения / Р.Ф. Акберов, А.З. Шарафеев, М.К. Михайлов. - Казань : Идел-Пресс, 2008. – 214 с.
8. Акимова, Н.С. Взаимосвязь тяжести хронической сердечной недостаточности с состоянием центральной нервной системы при ишемической болезни сердца / Н.С. Акимова // Фундаментальные исследования. – 2011. - №11. – С. 467 – 471.
9. Алехин, М.Н. Допплер-эхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка / М.Н. Алехин, В.П. Седов // Терапевт. арх. - 1996. - Т.68, № 12. - С. 84 - 88.
10. Алшибая, М.М. Хирургическое лечение больных ИБС с поражением брахиоцефальных артерий : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.44 / НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; Алшибая Михаил Михайлович. – Москва, 1999.
11. Амирасланов, А.Ю. Влияние динамической учащающей стимуляции предсердий на клиническое течение пароксизмальной фибрилляции предсердий у больных с синдромом слабости синусового узла : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44 / [ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий»] ; Амирасланов Анар Юсифович. - Москва, 2007. – 29 с. – Библиогр. : с. 25 - 29.
12. Андрианов, В.П. Коррекция хронической недостаточности кровообращения у больных с нарушениями ритма сердца / В.П.

- Андрианов, С.А. Бойцов, А.М. Подлесов // Вестн. аритмологии. - 1995. - № 4. - С. 34 - 35.
13. Антюфьев, В.Ф. Гемодинамика неритмично работающего сердца / В.Ф. Антюфьев. - Екатеринбург [б.и.], 1995. - 272 с.
14. Антюфьев, Ю.В. Роль идиопатических повреждений проводящей системы сердца в возникновении бифасцикулярной блокады / Ю.В. Антюфьев // Вестн. аритмологии. - 1998. - № 8. - С.9.
15. Антюфьев, Ю.В. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование: опыт десяти лет. / Ю.В. Антюфьев // Вестн. аритмологии. - 1998. - № 8. - С.17.
16. Ардашев, В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В.Н. Ардашев, В.И. Стеклов. - Москва: Медпрактика, 2000. - 165 с.
17. Аронов, Д.М. Постстационарная реабилитация больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на современном этапе / Д.М. Аронов // Кардиология. - 1998. - Т. 38, № 8. - С. 69 - 80.
18. Артамонов, А.В. Кардиоцеребральный синдром у лиц пожилого и старческого возраста с преходящими нарушениями мозгового кровообращения: (вопросы этиологии, патогенеза и лечения) : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06, 14.00.13 / Центр. Клинич. Больница Мед. центра упр. Делами Президента Рос. Федерац. ; Артамонов Александр Владимирович. - Москва, 2000. - 120 с. - Библиогр.: С. 96 - 120.
19. Байназаров, М.К. Хирургическое лечение нарушений ритма и проводимости у больных ишемической болезнью сердца : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.44 / Рос. АМН. Науч. центр сердечно-сосуд. хирургии им. А.Н. Бакулева ; Байназаров Мухамед Керимович. - Москва, 2000. - 257 с. - Библиогр.: с. 236 - 257.
20. Балашова, Л.А. Риск возникновения ишемической болезни сердца и обусловленных ею инвалидности и смертности взрослого мужского населения (на модели Тверского региона) : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 ; 14.00.33 / Твер. гос. мед. акад. ; Балашова Людмила Александровна. - Тверь : РИО ТГМА, 1998. - 166 с. - Библиогр. : с. 164 - 166.
21. Балашова, Л.А. Современные методологические подходы к раннему выявлению больных с факторами риска возникновения ишемической болезни сердца / Л.А. Балашова // Материалы науч.-практ. конф. : Становление и перспективы развития факультета последипломного образования на рубеже столетий: итоги 10-летней организац.-метод. и науч.-исслед. работы [под ред. проф. Б.Н.Давыдова и проф. Л.В.Шпак]. - Тверь, : Новинтех - Пресс, 1999. - С. 32 - 34.
22. Барац, С.С. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации / С.С. Барац, А.Г. Закроева // Кардиология. - 1998. - № 5. - С. 69 - 76.
23. Барбараш, О.А. Распространенность и клиническая значимость мультифокального атеросклероза у пациентов с ишемической болезнью

- сердца / О.А. Барбараш, М.В. Зыков, В.В. Кашталап // Кардиология. – 2011. – Т.51. - №8. - С. 66 – 71.
24. Бартош, Ф.Л. Динамика размеров сердца при искусственно изменяемой частоте ритма / Ф.Л. Бартош // Вестн. аритмологии. - 2000. - № 15. - С. 37.
25. Бахшиев, М.М. Гемодинамическое обеспечение изометрической нагрузки у больных ишемической болезнью сердца с различными типами имплантированных кардиостимуляторов / М.М. Бахшиев // Кардиология. - 1998. - Т. 38, № 1. - С. 18 - 21.
26. Бахшиев, М.М. Клинико-гемодинамическая оценка электростимуляции сердца / М.М. Бахшиев, Г.Р. Сеидов, Г.А. Керимова // Кардиология. - 1995. - Т.35, № 8. - С. 71 - 76.
27. Бахшиев, М.М. Медикаментозная коррекция сердечной недостаточности у больных ИБС в различных режимах электрокардиостимуляции : дис. ... д-ра мед наук : 14.00.44 / Рос. АМН. Науч. центр сердечно-сосуд. хирургии им. А.Н. Бакулева ; Бахшиев Мурадали Мамед оглы. - Москва, 1997. – 229 с.
28. Бахшиев, М.М. Длительное наблюдение за клинико-гемодинамическим статусом больных ИБС с имплантированными водителями ритма, осложненных сердечной недостаточностью / М.М. Бахшиев // Материалы I-го конгр. ассоциации кардиологов стран СНГ. – Москва [б.и.], 1997. - С. 82.
29. Бахшиев, М.М. Лечение сердечной недостаточности изменением режима электрокардиостимулятора / М.М. Бахшиев // 1-ый Междунар. славянский конгр. по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца : 3-я Всерос. конф. по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца (3 - 6 февраля 1993г.). – Санкт-Петербург : [б.и.], 1993. - С. 13.
30. Белов, Ю.В. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий / Ю.В. Белов, А.Л. Кузьмин // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2002. - Т.8, №3. - С. 76-80.
31. Беляев, О.В. Опыт применения частотно-адаптивных электрокардиостимуляторов на основе контрактильного сенсора в лечении больных с брадикардиями : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / Урал. гос. мед. акад., Свердлов. обл. клинич. б-ца №1 ; МЗ Свердлов. обл. ; Беляев Олег Валентинович. - Екатеринбург, 2000. – 93 с. – Библиогр. : с. 73 – 92.
32. Березин, Ф. Б. Методика многостороннего исследования личности (в клинической медицине и психогигиене) / Ф.Б. Березин, М.П. Мирошников, Р.В. Рожанец. – Москва : [б.и.], 1976.
33. Бобылева, З.Д. Комплексная количественная оценка функции правого желудочка: возможности эхокардиографии / З.Д. Бобылева // Терапевт. арх. - 1998. – Т. 70, № 8. - С. 79 - 81.
34. Бокерия Л.А. Хирургическое лечение больных ИБС с поражением брахиоцефальных артерий / Л.А. Бокерия. В.А. Бухарин, В.С. Работников. – Москва : [б.и.], 1999. - 174 с.

35. Бокерия, Л.А. Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца в 2002 году / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – Москва : НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2003 - 12 с.
36. Бокерия, Л.А. Сравнительная оценка различных режимов физиологической кардиостимуляции / Л.А. Бокерия, В.М. Умаров // Вестн. аритмологии. - 1995. - Т.4. - С.42.
37. Бокерия, Л.А. Клинические рекомендации ВНОА по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств / Л.А. Бокерия, Р.Г. Оганов, А.Ш. Ревшвили // Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. – 2011 (Новая редакция).
38. Бокерия, Л.А. Когнитивные функции после операций с искусственным кровообращением в раннем и отдаленном послеоперационном периоде / Л.А. Бокерия // Креативная кардиология. - 2011. – Вып. 2. – С. 71 – 88.
39. Бокерия, Л.А. Организация медицинской помощи больным с нарушениями ритма сердца / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревшвили, И.Н. Ступаков // Качественная клиническая практика. – 2003. - №1. – С. 75 – 82.
40. Бокерия, Л.А. Оценка достоверности и информативности Российской базы данных по электрокардиостимуляторам за 1998 год / Л.А. Бокерия // Вестн. аритмологии. - 2000. - № 15. - С. 77.
41. Бокерия, Л.А. Реваскуляризация миокарда: меняющиеся подходы и пути развития / Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили, И.Ю. Сигаев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. - №6. – С.102 – 112.
42. Бокерия, Л.А. Рекомендации для имплантации ЭКС при брадикардиях / Л.А. Бокерия // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 1, №2. – С. 40 – 45.
43. Бокерия, Л.А. Рекомендации для имплантации электрокардиостимуляторов при брадикардиях / Л.А. Бокерия // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1993. - № 5. - С. 36 - 43.
44. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия - 2011. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – Москва : НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012. – 196 с.
45. Бокерия, Л.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2010 год / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревшвили, И.А. Дубровский // Вестн. аритмологии. – 2012. - № 68. – С. 77 - 80.
46. Бредикис, Ю.И. У истоков электрокардиостимуляции в стране / Ю.И. Бредикис // Вестн. аритмологии. - 1993. - Т. 1. - С. 7 - 14.
47. Бредикис, Ю.Ю. Синдром кардиостимулятора / Ю.Ю. Бредикис // Кардиология. - 1988. - № 2. - С. 104 - 106.
48. Бредикис, Ю.Ю. Электрическая стимуляция сердца / Ю.Ю. Бредикис // Болезни сердца и сосудов / под ред. Е.И. Чазова. – Москва : Медицина, 1992. - С. 97 - 133.
49. Бузиашвили, Ю.И. Диагностика и тактика лечения больных с мультифокальным атеросклерозом при доминирующей клинической

- картине ИБС / Ю.И. Бузиашвили, Н.С. Бусленко, А.А. Спиридонов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. - №3. - С. 96 - 101.
50. Бурлачук, Л.Ф. Словарь-справочник по психологической диагностике / Л.Ф. Бурлачук, С.М. Морозов. – Киев : Наук. думка, 1989. - 199 с.
51. Вагнер, Е.А. Случай сенсорной тахикардии у больного с имплантированным частотно-адаптирующим электрокардиостимулятором / Е.А. Вагнер, В.В. Протопопов, С.В. Молодых // Кардиология. – 1996. – Т.36, № 3. – С. 102.
52. Вассерман, Л.Г. Психологическая диагностика типов отношения к болезни при психосоматических и пограничных нервно-психических расстройствах : метод. рек. / Л.Г. Вассерман. – Санкт-Петербург [б.и.], 1991.
53. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / А.М. Вейн. - Москва : [б.и.], 1998. - 752 с.
54. Вотчал, Ф.Б. Одновременная стимуляция желудочков и предсердий однокамерным стимулятором / Ф.Б. Вотчал, А.О. Гуков, С.А. Термосесов // Кардиология. - 1998. - Т.38, №2. - С. 82 - 84.
55. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними: пер. с англ. / ВОЗ (Женева); ред.: Sh. Mendis, P. Puska, V. Norrving. – Женева : ВОЗ, 2013. – 155 с.
56. Гавриленко, А.В. Выбор показаний к каротидной эндартерэктомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки / А.В. Гавриленко, В.А. Сандриков, С.И. Скрылев // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2001. – Т.7, №4. - С. 11 - 19.
57. Гембицкий, Е.В. Некоторые особенности клиники и центральной гемодинамики у больных с синдромом слабости синусового узла / Е.В. Гембицкий, Ю.Н. Карнаухов // Кардиология. - 1984. - Т. XXIV, №12. - С. 30 - 33.
58. Голухова, Е.З. Перцепция сердцебиений, вариабельность сердечного ритма и нейропсихологические функции / Е.З. Голухова, А.Г. Полунина. - Креативная кардиология. - 2012. – Вып. 2. – С. 67 – 74.
59. Гордеев, О.Л. Основы послеоперационного динамического контроля и лечения пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами : автореф. дис. ... д-ра мед наук : 14.00.06, 14.00.44 / Гордеев Олег Леонидович ; [Санкт-Петербург. гос. мед. ун-т им. акад. И.П. Павлова и ГУЗ «Городск. б-ца №31» комитета по здравоохранен. Правительства Санкт-Петербурга]. – Санкт-Петербург, 2005. – 36 с.
60. Гусева, И.А. Синдром кардиостимулятора: диагностика, клиника, лечение : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / Новосибирск. гос. мед. акад. ; Гусева Ирина Александровна. - Новосибирск, 1993. - 146 с.
61. Деревнина, Е.С. Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний / Е.С. Деревнина, Н.С. Акимова, Т.В. Мартынович // Анналы аритмологии. - 2013. – Т.2, №10. – С. 87 – 94.

62. Джибладзе, Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта. Клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты. - Москва : [б.и.], 2002. - 207 с.
63. Дорофеев, В.И. Клинико-функциональные показатели ограничения жизнедеятельности больных с имплантированными электрокардиостимуляторами в процессе восстановительного лечения и их использование в практике медико-социальной экспертизы : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.06 / Дорофеев Василий Иванович. – Санкт-Петербург, 2001. - 323 с. – Библиогр. с. 300 – 323.
64. Дощицин, В.Л. Лечение аритмий сердца / В.Л. Дощицин. – Москва : Медицина, 1993. – 317 с.
65. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (пересмотр 2012г.) / Российский кардиологический журнал. – 2012. - №4 (96), приложение 2. - С. 1 – 84.
66. Егоров, Д.Ф. Использование мультипрограммируемых электрокардиостимуляторов в терапии бради- и тахикардий у пациентов с ишемической болезнью сердца / Д.Ф. Егоров // Врач. дело. - 1990. - № 11. - С. 30 - 33.
67. Жданов, А.М. Клинический опыт использования электрокардиостимуляторов с различными видами сенсоров / А.М. Жданов // Вестн. аритмологии. - 1995. - №4 - С. 273.
68. Жданов, А.М. Руководство по электростимуляции сердца / А.М. Жданов, О.Н. Ганеева. – Москва : Медицина, 2008. – 200 с.
69. Зайцев В.П. Значение психологических особенностей больных ишемической болезнью сердца при направлении на операцию аортокоронарного шунтирования / В.П. Зайцев // Кардиология. - 1997. - Т.37, №8. - С. 29 - 30.
70. Зайцев, В.П. Вариант психологического теста Mini-Mult / В.П. Зайцев // Психолог. журн. - 1981. - №3. - С. 118-123.
71. Захаров, В.В. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями / В.В. Захаров // Русский медицинский журн. – 2007. – Т.15, №6. – С. 32 – 40.
72. Иваницкая, Ю.В. Генетические аспекты АВ-блокад / Ю.В. Иваницкая // Вестн. аритмологии. - 2000. - №15. - С.4.
73. Казаков, А.Ю. Диагностика и тактика лечения больных с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артерий нижних конечностей при наличии сочетанной ИБС : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.44 / Казаков Андрей Юрьевич. - Москва, 2009. – 46 с.
74. Казаков, Ю.И. Результаты бедренно-тибиального шунтирования у больных с критической ишемией нижних конечностей и сопутствующей ИБС с низкой сократительной способностью миокарда / Ю.И. Казаков, А.Ю. Казаков, А.П. Касьяненко // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2008. - Т.15, №2. - С. 146 - 147.
75. Казаков, Ю.И. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних

- конечностей с сопутствующей ИБС и гипокинетическим типом кровообращения / Ю.И. Казаков // Кардиология. - 1995. - №1. - С. 30 - 32.
76. Казанчян, П.О. Значение коронарно-миокардиального резерва в выборе хирургической тактики у больных с окклюзией брюшной аорты, магистральных артерий нижних конечностей и сопутствующей ИБС / П.О. Казанчян, В.А. Попов, П.Г. Сотников // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2008. - №3. - С. 46 - 52.
77. Казанчян, П.О. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты / П.О. Казанчян, В.А. Попов. - Москва : Издательство МЭИ, 2002. - 304 с.
78. Кардаш, О.Ф. Влияние цитофлавина на восстановление когнитивных функций после операции на сердце в условиях искусственного кровообращения / О.Ф. Кардаш, Л.Г. Шестакова, Д.И. Крачак // Журн. неврологии и психиатрии. - 2011. - №7. - С. 76 - 79.
79. Карпов, Р.С. Синдром Х: клиничко-функционально-морфологическое исследование / Р.С. Карпов // Кардиология. - 1999. - Т.39, №8. - С. 19 - 26.
80. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств. - ВНОА, 2009. - 304 с.
81. Коваленко, В.Н. Некоронарогенные болезни сердца. Практ. рук. / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай. - Киев : Морион, 2001. - 480 с.
82. Ковляков, В.А. Хирургическая тактика лечения больных с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и брахиоцефальных артерий : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44; 14.00.06 / Ковляков Владислав Александрович. - Новосибирск, 2009. - 142 с.
83. Козлов, В.Л. К вопросу диагностики синдрома кардиостимулятора / В.Л. Козлов // Материалы I-го конгр. ассоциации кардиологов стран СНГ. - Москва, 20 - 23 мая 1997г. - С. 276.
84. Козлов, В.Л. Электрическая монополярная желудочковая стимуляция сердца. Диагностика осложнений : практ. рек. / В.Л. Козлов. - Москва : Стар'ко. - 1997. - 112 с.
85. Корнева, В.А. Мультифокальный атеросклероз: клиничко-патогенетические синдромы. Влияние каротидной эндартерэктомии на сердечно-сосудистую систему : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.05 / Корнева Виктория Алексеевна. - Петрозаводск, 2004. - 143 с.
86. Коробков, М.Н. К вопросу классификации сосудистых заболеваний головного мозга / М.Н. Коробков, И.П. Колесниченко, А.М. Баракат // Критическая ишемия. Итоги XX века : материалы III-го Междунар. конгр. Северных стран и регионов. - Петрозаводск-Париж, 1999. - С. 13 - 16.
87. Королев, Б.А. Осложнения и выживаемость больных при электрокардиостимуляции / Б.А. Королев // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова, 1990. - Т.144, №5. - С. 15 - 20.
88. Крылов, А.А. Аритмии и нарушения проводимости сердца с позиций психосоматики и психотерапии / А.А. Крылов, Г.С. Крылова // Клиническая медицина. - 2001. - №2. - С. 12 - 15.

89. Кубергер, М.В. Методы исследования гемодинамики и кардиодинамики : Реография / М.В. Кубергер // *Болезни сердца и сосудов: рук. в 4-х т. под ред. Е.И. Чазова.* - Москва, 1992. - Т.1, гл. 26. - С. 405 - 411.
90. Куперберг, Е.Б. Хирургическое лечение окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий (результаты, проблемы, перспективы) / Е.Б. Куперберг, Ю.Л. Грозовский, И.С. Абрамов // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* - 1996. - №3 (май-июнь). - С. 109 - 116.
91. Кушаковский, М.С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушение проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение / М.С. Кушаковский. - Санкт-Петербург : Фолиант, 2004. - 648 с.
92. Лагода, О.В. Лечение нарушений памяти у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга / О.В. Лагода // *Русский медицинский журнал. Неврология. Психиатрия.* - 2004. - С.22.
93. Лебедев, Л.В. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты, брюшной аорты и артерий нижних конечностей / Л.В. Лебедев, И.П. Дуданов // *Ангиология и сосудистая хирургия.* - 1995. - № 1. - С. 111 - 117.
94. Лукошевичюте, А.И. Частота синдрома слабости синусового узла среди больных с синусовой брадикардией и возможности его прогнозирования / А.И. Лукошевичюте, Д.А. Гедримене, А.П. Рашимас // *Кардиология,* 1993. - Т.33, №4. - С. 48 - 49.
95. Лущик, У.Б. Возрастные особенности мозгового кровоснабжения в норме и при цереброваскулярной патологии в онтогенезе (по данным современных методик ультразвуковой диагностики сосудов мозга) / У.Б. Лущик // *1V International Symposium on transcranial doppler- and electrophysiological monitoring. St. Petersburg (June 2 – 6, 1997).* - EMS Journal Neurophysiology Neurosonology, 1997. - P.68 - 70.
96. Маев, И. В. Гемодинамика у больных ишемической болезнью сердца с атриовентрикулярной блокадой / И.В. Маев, Л.П. Воробьев, Е.В. Филиппова // *Кардиология.* - 1994. - Т.34, №4. - С. 100 - 104.
97. Маев, И. В. Нарушения гемодинамики при атриовентрикулярных блокадах сердца. Обзор / И.В. Маев, Е.В. Филиппова // *Терапевт. арх.* - 1993. - Т.65, №4. - С. 90 - 93.
98. Мешков, А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение / А.П. Мешков. - Н. Новгород : изд-во НГМА, 1998. - 134 с.
99. Миллер, О.Н. Психологическая реабилитация больных с постоянными ритмоводителями сердца / О.Н. Миллер // *Вестн. аритмологии.* - 1995. - № 4. - С. 157.
100. Миронова, Т. Ф. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца (Введение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм) / Т.Ф. Миронова, В.А. Миронов. - Челябинск, 1998. - 161 с.

101. Морова, Н.А. Влияние постоянной кардиостимуляции на течение ремоделирования левого желудочка у больных ИБС / Н.А. Морова // Вестн. аритмологии. - 1998. - № 8. - С.62.
102. Морова, Н.А. Роль оценки структурных и функциональных параметров сердца у больных с однокамерными кардиостимуляторами / Н.А. Морова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. - №6. – С. 112 – 113.
103. Морова, Н.А. Состояние правого желудочка у больных с однокамерными электрокардиостимуляторами / Н.А. Морова // Вестн. аритмологии. - 1998. - № 8. - С. 62.
104. Неаполитанская, Т.А. Влияние различных режимов постоянной кардиостимуляции на суточный профиль артериального давления у больных артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.04 // Неаполитанская Татьяна Эдуардовна. – Хабаровск. – 2013. – 22 с.
105. Никулина, С.Ю. Генетические аспекты синдрома слабости синусового узла / С.Ю. Никулина // Вестн. аритмологии. - 1995. - №4. - С. 173.
106. Никулина, С.Ю. Генетический анализ предсердно-желудочковой проводимости / С.Ю. Никулина // Вестн. аритмологии. - 1998. - №8. - С.14.
107. Новиков, В.И. Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности / В.И. Новиков // Кардиология. – 2001. – Т.41, №2. – С. 78 – 85.
108. Оганов, Р.Г. Национальные клинические рекомендации. Под ред. Р.Г. Оганова. 2-е изд. – Москва : МЕДИ Экспо, 2009. – 392 с.
109. Оганов, Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиология. – 2007. - №1. – С. 5 – 7.
110. Ольхин, В.И. Качество жизни и выживаемость больных с имплантированным электрокардиостимулятором (результаты длительного наблюдения) / В.А. Ольхин // Терапевт. арх. - 1996. - Т.68, №9. - С. 55 - 59.
111. Орлова, Н.В. Характеристика течения врожденных полных атриовентрикулярных блокад в сравнении с приобретенными у детей / Н.В. Орлова, А.С. Воробьев // Вестн. аритмологии. - 1998. - № 8. - С.80.
112. Павлович, Е.Р. Ультроструктурное исследование синусового узла при внезапной смерти человека / Е.Р. Павлович // Ультроструктурные основы патологии сердца и сосудов : материалы III конф. патологоанатомов. - Тбилиси, 1985. - С. 178 - 179.
113. Панасенко, В.И. Динамика мозгового кровотока у больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости до и после электрической стимуляции сердца / В.И. Панасенко // тез. докл. 2-ой Всерос. науч.-практ. конф. по хирургии аритмий и электрокардиостимуляции. – Санкт-Петербург : [б.и.], 1991. - С. 6 - 8.
114. Первова, Е.В. Динамическая учащающаяся стимуляция предсердий в качестве профилактики наджелудочковых тахиаритмий при синдроме слабости синусового узла после имплантации электрокардиостимулятора : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44 [ФГУ «Институт хирургии им.

- А.В. Вишневого Росмедтехнологий»]; Первова Екатерина Владимировна. - Москва, 2007. – 29 с.
115. Петровская, Н.В. Особенности диастолической и систолической функции сердца у больных пожилого возраста при брадиаритмиях, электрокардиостимуляции и лечении каптоприлом : автореф. дис. ... канд. мед наук : 14.00.06 / Петровская Наталья Валерьевна. – Москва. – 2002.
116. Покровский, А.В. Что показывает опыт 1000 операций на брахиоцефальных артериях / А.В. Покровский // Тезисы докладов и сообщений VI Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – Москва [б.и.], 5 – 8 декабря 2000г. – С. 101.
117. Покровский, А.В. Наша тактика при сочетанных поражениях артериальных сосудов / А.В. Покровский, В.Н. Дан // Хирургическое лечение больных с мультифокальным атеросклерозом : тез. науч. конф. – Москва [б.и.], 1996. - С. 37.
118. Пономаренко, В.Б. Электрокардиографическое прогнозирование жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца у больных с нарушением атриовентрикулярной проводимости : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.44, 14.00.06 / [ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневого Росмедтехнологий»]; Пономаренко Виталина Борисовна. - Москва, 2007. – 54 с.
119. Пышкина, Л.И. Изменения когнитивных функций у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий после реконструктивных операций на сонных артериях / Л. И. Пышкина // Журн. неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. - 2011. - Т.111, №1. - С. 16-20.
120. Ревешвили, А.Ш. Клиническая оценка различных режимов физиологической электрокардиостимуляции / А.Ш. Ревешвили, В.М. Умаров, О.М. Кадыров // Грудн. и сердечно-сосудистая хирургия. - 1993. - № 6 (ноябрь-декабрь). - С. 14 - 17.
121. Рекомендации по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии ESC 2013. 2013 ESC Guidelines on Cardiac pacing and Cardiac Resynchronization Therapy / Российский кардиологический журнал. – 2014. - №4 (108). - С.5 - 63.
122. Риффель, А.В. Ближайшие и отдаленные результаты высоких ампутаций нижних конечностей у больных мультифокальным атеросклерозом : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44 / Риффель Алексей Владимирович. – Новосибирск, 2006. – 145 с.
123. Розенштраух, Л.В. Роль блуждающих нервов в развитии суправентрикулярных аритмий / Л.В. Розенштраух, А.В. Зайцев // Кардиология. - 1994. - № 5/6. - С. 47 - 53.
124. Руксин, В.В. О тактике экстренного лечения больных с нарушениями ритма сердца и проводимости / В.В. Руксин // Врач. дело. - 1992. - № 4. - С. 57 - 59.

125. Сагитов, И.Ш. Системный подход коррекции частоты электрокардиостимуляции при хирургическом лечении полной атриовентрикулярной блокады : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44; 14.00.06 / Сагитов Ильдус Шакурович. – Новосибирск, 2006. – 120 с.
126. Свиридова, А.А. Клиническое применение электрокардиостимуляторов с функцией автоматического определения порога стимуляции и автоматическим регулированием амплитуды стимулирующего импульса : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44 / Моск. гос. мед. акад. ; Свиридова Анна Александровна. - Москва, 2001. - 74 с. - Библиогр.: с. 65 – 74.
127. Сигаев, И.Ю. Тактика хирургического лечения у больных ИБС с мультифокальным атеросклерозом : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44. - Москва, 1999. - 48 с.
128. Спиридонов, А.А. Одномоментные реконструктивные операции при сочетанном поражении коронарных артерий, брюшной аорты и сосудов нижних конечностей / А.А. Спиридонов, В.П. Керцман, В.И. Русин // Хирургия. - 1991. - №6. - С. 25 - 26.
129. Трешкур, Т.В. Электрокардиостимуляция в клинической практике / Т.В. Трешкур, Е.А. Камшилова, О.Л. Гордеев. – Санкт-Петербург : ИНКАРТ, 2002. – 160 с.
130. Умаров, В.М. Использование различных систем постоянной кардиостимуляции / В.М. Умаров // Материалы I-го конгр. ассоциации кардиологов стран СНГ (20 - 23 мая 1997г.). - Москва, 1997. - С. 283.
131. Федорова, Т.С. Влияние каротидной эндартерэктомии на когнитивные и статолокомоторные функции у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.11 / Федорова Татьяна Сергеевна. – Москва, 2010. – 143 с.
132. Фонякин, А.В. Состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики при выборе оптимальных параметров постоянной электрокардиостимуляции : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / [Моск. гос. мед акад. им И.М. Сеченова] ; Фонякин Андрей Викторович. - Москва, 1993. – 15 с.
133. Фонякин, А.В. Кардиогенная энцефалопатия. Факторы риска и подходы к терапии / А.В. Фонякин, В.В. Машин, Л.А. Гераскина // Consilium Medicum. – 2012. – Т.14, №2. - С. 6 – 9.
134. Фонякин, А.В. Сосудистые когнитивные расстройства и артериальная ригидность при цереброваскулярной и кардиальной патологии / А.В. Фонякин // Креативная кардиология. - 2011. – Вып. 2. - С. 88 - 96.
135. Хирманов, В.Н. Возможности современной электрокардиостимуляции в лечении сердечной недостаточности / В.Н. Хирманов, М. Шальдах, С.А. Юзвинкевич // Сердечная недостаточность. – 2001. - №5. – С. 218 – 223.
136. Хугаев, С.Г. Эволюция методов лечения синдрома слабости синусового узла : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / [Науч. центр серд.-сос. хир. им. А.Н. Бакулева РАМН] ; Хугаев Сослан Георгиевич. - Москва, 2007. - 23 с.

137. Чернявский, А.М. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза / А.М. Чернявский, А.М. Караськов, С.П. Мироненко // Бюл. Сибирского отделения Российской акад. мед. наук: ежеквартальный науч.-теоретический журн. - 2006. - №2. - С. 126 - 131.
138. Шальнова, С.А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах РФ, участвующих в исследовании. «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» / С.А. Шальнова // Российский кардиологический журнал. – 2012. - №5. – С. 5 - 11.
139. Шарафеев, А.З. Лучевая диагностика и эндоваскулярное лечение больных мультифокальным атеросклерозом : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.13 / Шарафеев Айдар Зайнулович. – Казань, 2012. – 187 с.
140. Швальб, П.Г. Ишемическая болезнь сердца у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / П.Г. Швальб, А.А. Сигаев // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1995. - №1. - С. 133 - 139.
141. Шевченко, Н.М. Клинические формы нарушения ритма сердца: формулировка диагноза / Н.М. Шевченко, А.А. Гросу, М.И. Фирстова // Терапевт. арх. - 1989. - Т.61, №9. - С. 105 - 109.
142. Шевченко, Ю.Л. Клинико-психологические аспекты кардиохирургии / Ю.Л. Шевченко // Кардиология. - 1994. – Т.34, №3. - С. 39 - 41.
143. Шестаков, В.А. Гемодинамика у больных с врожденной полной атриовентрикулярной блокадой по данным ультразвуковых и радиоизотопных методов исследования / В.А. Шестаков // Кардиология. - 1999. - Т.39, №1. - С. 20 – 24.
144. Шестаков, В.А. Диагностика систолической и диастолической дисфункции левого желудочка у больных с атриовентрикулярной блокадой / В.А. Шестаков // Кардиология. - 1998. - Т.38, №12. - С. 16 - 20.
145. Шестов, Д.Б. Эпидемиология внезапной и невнезапной смерти / Д.Б. Шестов // 1-я Северо-Западная науч.-практ. конф. по проблемам внезапной смерти (17 - 19 апреля 1996 года). – Санкт-Петербург, 1996. - С.11.
146. Шиллер, Н.Б. Клиническая эхокардиография / Н.Б. Шиллер, М.А. Осипов. – Москва : Мир, 1993. - 347 с.
147. Шпак, Л.В. Особенности гемодинамики, психоэмоционального состояния и реакции личности на болезнь при хронических брадиаритмиях до и после кардиостимуляции / Л.В. Шпак, В.И. Нефедов // Кардиология. - 1999. - Т.39, №1. - С. 59.
148. Шульман, В.А. Синдром слабости синусового узла / В.А. Шульман. – Санкт-Петербург, 1995. - 439 с.
149. Шульман, В.А. Этиология и распространение синдрома слабости синусового узла / В.А. Шульман, С.Ю. Никулина // Синдром слабости синусового узла // В.А. Шульман. - Санкт-Петербург, Красноярск, 1995. - С. 36 - 49.
150. Шхвацабая, И.К. Гемодинамические параллели между типами центрального и церебрального кровообращения у лиц с нормальным

- артериальным давлением / И.К. Шхвацабая // Кардиология. – 1982. – Т.22, №9. – С. 13 - 16.
151. Юсупова, А.О. Микроваскулярная стенокардия / А.О. Юсупова, А.А. Щендрыгина, Е.В. Привалова // Кардиология. – 2014. – Т.54, №4. – С. 51 – 59.
152. Яковлев, В.М. Аритмии сердца и иммунные нарушения при дисплазии соединительной ткани (ДСТ) / В.М. Яковлев // Вестн. аритмологии. - 1998. - №8. - С.14.
153. Яхно, Н.Н. Деменции: рук. для врачей. 2-е изд. / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Москва : Медпресс-информ, 2010. – 140 с.
154. Aboyans, V. Показания к скринингу сонных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца / V. Aboyans, P. Lacrua // Presse Med. 2009, Jun. – Vol.38, №6. – P. 977 – 986.
155. Alagona, P.Jr. Advances in pacing for the patient with sick sinus syndrome / P.Jr. Alagona // Curr. Opin. Cardiol. – 1997, Jan. - Vol.12, №1. - P. 3 - 11.
156. Alagona, P.Jr. New indications for permanent cardiac pacing / P.Jr. Alagona // Curr. Opin. Cardiol. – 1996, Jan. - Vol.11, №1. - P. 9 - 15.
157. Alboni, P. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial / P. Alboni // Circulation. - 1997, Jul. - Vol. 96, №1. - P. 260 - 266.
158. Alt, E. Survival and outcome after pacemaker implantation. Comparison of patients with sinus node syndrome, AV block and absolute bradyarrhythmia / E. Alt // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1983, Mar. 4. - Vol.108, №9. - P. 331 - 335.
159. Alzamora, M.T. Peripheral Arterial Disease study (PERART): prevalence and predictive values of asymptomatic peripheral arterial occlusive disease related to cardiovascular morbidity and mortality / M.T. Alzamora, J.M. Baena-Díez, M. Sorribes // BMC Public Health. - 2007, Dec. - Vol.11, №7. - P. 348.
160. Ambrosio, G. Reperfusion injury: experimental evidence and clinical implications / G. Ambrosio, I Tritto // Am. Heart. J. - 1999. - Vol.138, №2 (Pt 2). - P. 69 - 75.
161. Antoni, H. Pathophysiology of cardiac arrhythmias / H. Antoni // Z. Kardiol. - 1992. - Vol.81. - Suppl. 4 - P. 111 - 117.
162. Arrowsmith, J.A. Central nervous system complication of cardiac surgery / J.A. Arrowsmith, H.P. Grocot, J.G. Reves // BJA. - 2000. – Vol.84, №3. – P. 378 - 393.
163. Arthur A.M.Wilde. Genetics of cardiac arrhythmias / Arthur A.M.Wilde, Connie R.Bezzina // Heart. - 2005. - №91 (10). - P. 1352 - 1358.
164. Atarashi, H. Etiology and classification of cardiac arrhythmias / H. Atarashi, H. Hayakawa // Nippon - Rinsho. – 1996, Aug. - Vol.54, №8. - P. 2023 - 2028.
165. Atlee, J.L. Perioperative management of pacemaker patients / J.L. Atlee, H. Gombotz, K.H. Ischeliessnig // Springer - Verlag, Berlin Heidelberg. - 1992. - P. 3944.
166. Baracchini, C. Carotid endarterectomy protects elderly patients from cognitive decline: a prospective study / C. Baracchini // Surgery. – 2012, Jan. – Vol.151, №1. – P. 99 – 106.

167. Bauer, L.C. Cognition in heart failure: an overview of the concepts and their measures / L.C. Bauer, J.K. Johnson, B.J. Pozehl // *J. Am. Acad. Nurse. Pract.* – 2011, Nov. – Vol.23, №11. - P. 577 – 585.
168. Bonanno, S. Effects of cardiac resynchronization therapy on disease progression in patients with congestive heart failure / C. Bonanno // *Ital. Heart J.* – 2004, May. – Vol.5, №5. – P. 364-370.
169. Bordachar, P. Hemodynamic assesment of right, left, and biventricular pacing by peak endocardial acceleration and echocardiography in patients with end-stage heart failure / P. Bordachar // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2000, Nov. – Vol. 23, №11 (Pt 2). – P. 1726 – 1730.
170. Boutjdir, M. Arrhythmogenicity of IgG and anti-52-KD SSA/Ro affinity-purified antibodies from mothers of children with congenital heart block / M. Boutjdir // *Circ. Res.* – 1997, Mar. - Vol. 80, №3. - P. 354 - 362.
171. British Heart Foundation. European cardiovascular Disease Statistics. // London: British Heart Foundation. – 2008. – 112 p.
172. Brown, M.D. The effect of long-term bradycardia on heart microvascular supply and performance / M.D. Brown, M.K. Davies, O. Hudlicka // *Cell. Mol. Biol. Res.* - 1994. - Vol.40, №2. - P. 137 - 142.
173. Buyon, J.P. Cardiac expression of 52beta, an alternative transcript of the congenital heart block-associated 52-kd SS-A/Ro autoantigen, is maximal during fetal development / J.P. Buyon // *Arthritis-Rheum.* – 1997, Apr. - Vol.40, №4. - P. 655 - 660.
174. Caplan, L.R. Cardiac encephalopathy and congestive heart failure: a hypothesis about relationship / L.R. Caplan // *Neurology.* - 2006. – V.66, №2. – P. 99 - 101.
175. Chemla, E. Influence of Coronary Artery and Contralateral Carotid Artery Status on Long-Term Results of Carotid Artery Surgery / E. Chemla, G. Chatellier, M. Landi // *Ann. Vasc. Surg.* – 2000. - Vol.14. – P. 334 - 339.
176. Ciemniowski, Z. Sick sinus syndrome (extrinsic and intrinsic form) during long-term observation / Z. Ciemniowski, J. Myszor, L. Giec // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 1995, Jan. - Vol.93, №1. - P. 48 - 57.
177. Cohn, J.N. The Veterans Administration Cooperative Study Group. Heart failure with normal ejection fraction: the V-HeFT study / J.N. Cohn, G.F. Johnson // *Circulation.* - 1990. - Vol.81 (suppl. III). - P. 48 - 53.
178. Conet, J. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly / J. Conet, J. Reader, L.S. Rasmussen // *Acta Anaesth. Scand.* – 2003. – Vol.47, №10. – P. 1204 – 1210.
179. Copperman, Y. The use of transcranial Doppler in the hemodynamic assesment of implanted pacemakers / Y. Copperman // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1993, Dec. – Vol.16, №12. – P. 2217 – 2221.
180. Coumel, P. Drug therapy for prevention of atrial fibrillation / P. Coumel, O. Thomas, A. Leenhardt // *Am. J. Cardiol.* – 1996, Jan 25. – Vol.77, №3. - P. 3A - 9A.
181. Danish Pacemaker and ICD Register. – Department of cardiology Odense University Hospital Denmark. – 2008. – 126 p.

182. Davis, K.B. Comparison of 15-year survival for men and women after initial medical or surgical treatment for coronary artery disease : a CASS registry study. *Coronary Artery Surgery Study / K.B. Davis // Am. Coll. Cardiol.* – 1995. - Vol.25. – P. 1000 – 1009.
183. De Roy, L. Cardiac rhythm disorders: problems of the present, challenges for the future / L. De Roy // *Acta Cardiol.* – 2004. – Vol.59 (Suppl 1). – P. 39 – 41.
184. Engelmann, M.D. Quality of life in nonpharmacologic treatment of atrial fibrillation / M.D. Engelmann, S. Pehrson // *Eur. Heart J.* – 2003, Aug. – Vol.24, №15. - P. 1387 – 1400.
185. Estes, J.M. The impact of cardiac comorbidity after carotid endarterectomy / J.M. Estes, E. Guadagnoli, R. Wolf // *J. Vasc. Surg.* - 1998. - Vol.28. - P – 577 - 584.
186. Evered, L. Postoperative cognitive dysfunction is independent of type of surgery and anaesthetic / L. Evered, D.A. Scott, B. Silbert // *Anesth. Anal.* – 2011. – Vol.112. – P. 1179 – 1185.
187. Evora, P.R. Complete heart block after percutaneous mitral valvotomy with Inoue balloon / P.R. Evora // *Arq. Bras. Cardiol.* – 1996, Mar. – Vol.66, №3. – P. 149 - 152.
188. Fasio, S. Cardiac function in patients with pacemaker: a noninvasive study / S. Fasio // *Acta Cardiol.* – 1990. – Vol.45. – P. 237 – 243.
189. Ferrer, M. I. The etiology and natural history of sinus node disorders / M.I. Ferrer // *Arch. Intern. Med.* - 1982. - Vol.61. - P. 1048.
190. Fischer, W. When - which pacemaker? / W. Fischer // *Herz.* – 1996, Dec. – Vol.21, №6. - P. 407 - 409.
191. Fukuda, I. Carotid and aortic screening for coronary artery bypass grafting / I. Fukuda, S. Gomi, K. Watanabe // *Ann.Thorac.Surg.* – 2000, Dec. – Vol.70, №6. – P. 2034-2039.

192. Furman, S. Pacemaker syndrome / S. Furman // *PACE.* - 1994. – Vol.17. - P 1 – 5.
193. Geelen, P. The value of DDD pacing in patients with an implantable cardioverter defibrillator / P. Geelen // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1997, Jan. - Vol.20, №1 (Pt.2). - P. 177 - 181.
194. Graham, I. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / I. Graham, D. Atar, K. Borch-Jonsen // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2007. – V.14, (suppl. 2). – P. 1 - 40.
195. Grant, A.O. Mechanisms of action of antiarrhythmic drugs: from ion channel blockade to arrhythmia termination / A.O. Grant // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1997, Feb. - Vol.20, №2 (Pt. 2). - P. 432 - 444.

196. Gregoratos, G. ACC/AHA guidelines for the implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Executive summary / G. Gregoratos, M.D. Cheitlin, A. Conill // *Circulation*. - 1998. - Vol.97. - P. 1325 - 1335.
197. Harward, T.R. Limb-threatening ischemia due to multilevel arterial occlusive disease. Simultaneous or staged inflow / outflow revascularization / T.R. Harward, M.D. Ingegno, L. Carlton // *Ann. Surg.* - 1995, May. - Vol. 221, №5. - P. 498 - 503, discussion 503 - 506.
198. Hayes, D.L. Cardiac pacing: how it started, where we are, where we are going / D.L. Hayes, S. Furman // *PACE*. – May 2004. – Vol.27. – P. 693 - 704.
199. Healey, J.S. Physiologic pacing: where pacing mode selection reflects the indication / J.S. Healey, E. Crystal, S.J. Connolly // *Heart*. – 2004, Jun. – Vol. 90, №6. - P. 593 – 594.

200. Hertzner, N.R. Coronary artery disease in peripheral vascular patients A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management N.R. Hertzner, E.G. Beven, J.R. Young // *Ann. Surg.* - 1984. - Vol. 199, №2. - P. 223 - 233.
201. Hofmann, R. Mid-term outcome after carotid artery stenting depends on presence of coronary artery disease / R. Hofmann, A. Kypta, C. Steinwender // *Ann. Med.* – 2006. – Vol. 38, №2. – P. 137 - 143.
202. Hofmann, R. Coronary angiography in patients undergoing carotid artery stenting shows a high incidence of significant coronary artery disease / R. Hofmann, A. Kypta, C. Steinwender // *Heart*. - 2005. – Vol. 91, №11. - P. 1438 - 1441.
203. Holmes, T.N. The social read-justment rating scale / T.N. Holmes, R.N. Rahe // *J. Psychosom. Res.* - 1967. - Vol. 11, № 2. - P. 213 - 218.
204. Horenstein, M.S. Pacemaker syndrome in the young: do children need dual chamber as the initial pacing mode? / M.S. Horenstein, P.P. Karpawich // *PACE*. – May 2004. – Vol.27. – P. 600 - 605.
205. Hugo, Ector. Current use of pacemakers, implantable cardioverter defibrillators, and resynchronization device : data from the registry of the European Heart Rythm Association / Hugo Ector, Panos Vardas // *European Heart Journal Supplements*. – 2007. - Vol. 9 (supplement 1). - P. 144 - 149.
206. Hutten, H. Automatic Pacing becomes a Technical Reallity / H. Hutten, M. Schaldach // *Biomedizinische Technik, Biomedical Engineering*. - 1996. - Band 41. - *Erganzungsband 2*. - P. 1 – 12.
207. Irvine, J. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy tailored to psychological adaptation to an implantable cardioverter defibrillator / J. Irvine, J. Firestone, L. Onq // *Psychosom. Med.* – 2011, Apr. – Vol.73, №3. – P. 226 – 233.
208. Jamieson, W.R., Sonusz N. Influens of ischemic heart disease on early and late mortality after surgery for peripheral occlusive vascular disease / W.R. Jamieson, N. Sonusz // *Presse Med.* – 1990. - Vol. 19, №10. – P. 460 - 464.

209. Jones, C. Surviving the intensive care: residual physical, cognitive, and emotional dysfunction / C. Jones // *Thorac. Surg. Clin.* – 2012, Nov. – Vol.22, №4. - P. 509 – 516.
210. Kaur, D. Quick screening of cognitive function in Indian multiple sclerosis patients using Montreal cognitive Assessment test – short version / D. Kaur, J. Kumar, A.K. Singh // *Ann. Indian Acad. Neurol.* – 2013, Oct. – Vol. 16, №4. – P 585 – 589.
211. Kozak, M. Physiologic stimulation / M. Kozak // *Vnitr. Lek.* – 2004, Apr. – Vol.50, №4. – P. 261 - 264.
212. Krienke, L. Erfahrungen zur Therapie bradykarder. Herzrhythmusstörungen im Kindesalter mit Ipratropiumbromid / L. Krienke, W. Kienast, G. Kundt // *Klin. PEDIATR.* – 1997, Jan-Feb. – Vol.209, №1. – P. 21 - 25.
213. Kuhan, G. A bayesian hierarchical approach to comparative audit for Carotid Surgery / G. Kuhan, E.C. Marshall, A.F. Abidia // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2002. – Vol.24. – P. 505 - 510.
214. Lal, B.K. Cognitive changes after surgery vs stenting for carotid artery stenosis / B.K. Lal // *J. Vasc. Surg.* – 2011, Sep. – Vol.54, №3 – P. 691 – 698.
215. Leandro, J. Síndrome do portador de pacemaker (the pacemaker syndrome) / J. Leandro // *Acta Med. Port.* – 1997, Jan. - Vol.10, №1. - P. 81 - 85.
216. Leftheriotis, G. Effect of cardiac pacing on peripheral and cerebral hemodynamics in patients with carotid sinus syndrome / G. Leftheriotis // *American journal of Cardiology.* – 15 March 1999. – Vol. 83, Issue 6. – P. 974 - 977.
217. Lichtman, J.H. Depression and coronary heart disease. Recommendations for screening, referral, and treatment. A science advisory from the American Heart Association prevention committee of the council on cardiovascular nursing, council on clinical cardiology, council on epidemiology and prevention, and interdisciplinary council on quality of care and outcomes research / J.H. Lichtman, J.T. Bigger, J.A. Blumenthal // *Circulation.* – 2008. – Vol. 118. – P. 1768 – 1775.
218. Liebold, A. Diagnostische Nutzung von Autocapture: Detektion einer Sondendislokation (Diagnostic value of auto-capture: detection of lead dislocation) / A. Liebold, D.E. Birnbaum // *Z. Kardiol.* – 1997, Jul. - Vol.86, №7. - P. 521 - 523.
219. Lin, J.S. Screening for cognitive impairment in older adults: a systematic review for the U.S. / J.S. Lin // *Ann. Intern. Med.* – 2013, Nov 5. – Vol. 159, №9. – P. 601 – 612.
220. Linde, C. How to elevate quality of life in pacemaker patients: problems and pitfalls / C. Linde // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1996, Apr. – Vol. 19, №4 (Pt 1). - P. 391 – 397.
221. Lown, B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias / B. Lown // *Br. Heart J.* - 1967. - Vol.29. - P. 469.
222. Malinowsky, K. Interindividual comparison of different sensor principles for rate adaptive pacing / K. Malinowsky // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1998, Nov. – Vol.21 №11 (Pt 2). – P.2209 – 2213.

223. Maloney, J. D. Physiology of rate-responsive pacing / J.D. Maloney, M.E. Helguera, J.R. Woskoboinik // *Cardiol. Clin.* – 1992, Nov. - Vol. 10, №4. - P. 619 - 633.
224. McEneaney, D.J. Ventricular pacing with a novel gastroesophageal electrode: a comparison with external pacing / D.J. McEneaney // *Am. Heart J.* – 1997, Jun. - Vol. 133, №6. - P. 674 - 680.
225. McFalls, E.O. Clinical factors associated with long-term mortality following vascular surgery: outcomes from the Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) Trial / E.O. McFalls, H.B. Ward, T.E. Moritz // *J. Vasc. Surg.* – 2007, Oct. – Vol.46, №4. – P. 694 - 700.
226. Minarik, T. Interatrial and atrioventricular conduction in dual chamber stimulation / T. Minarik, R. Stipal // *Vnitr. Lek.* – 2004, Apr. – Vol.50, №4. - P. 278 - 281.
227. Mitchell, A.R. The role of pacemaker and defibrillator therapy for the treatment of atrial fibrillation / A.R. Mitchell // *Minerva Cardioangiol.* – 2004, Apr. – Vol.52, №2. – P. 141 – 153.
228. Mond, H.G. The 11th World Survey of Cardiac Pacing and Implantable Cardioverter-Defibrillators: calendar Year 2009 – A World Society of Arrhythmias Project / H.G. Mond, A. Proclemer // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2011 - Vol. 34, №8. - P. 1013 – 1027.
229. Monk, T.G. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery // T.G. Monk // *Anesthesiology.* – 2008. – Vol. 108. – P. 18 – 30.
230. Moser, D.K. «The rust of life»: impact of anxiety on cardiac patients / D.K. Moser // *Am. J. Crit. Care.* – 2007. – Vol. 16. – P. 361 – 369.
231. Mukharji, J. Comparison of atrial contribution to cardiac hemodynamics in patients with normal and severely compromised cardiac function / J. Mukharji // *Clin. Cardiol.* - 1990. - Vol. 13. - P. 639 - 643.
232. Murphy, M.O. In patients undergoing cardiac surgery does asymptomatic significant carotid artery stenosis warrant carotid endarterectomy? / M.O. Murphy // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* - 2005. - Vol.4, №4. – P. 344 - 349.
233. Nasreddine, Z.S. The Montreal Cognitive Assessment, MoCa: a brief screening toll for mild cognitive impairment / Z.S. Nasreddine, M.A. Philips, V. Bedirian // *J.Am.Geriatr.Soc.* – 2005. – Vol.53, №4. – P. 685 – 699.
234. Nielsen, J.C. Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing / J.C. Nielsen // *Circulation.* – 1998, Mar 17. - Vol. 97, №10. - P. 987 - 995.
235. Nishimura, R.A. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography: Part II. Clinical studies / R.A. Nishimura // *Mayo Clin. Proc.* – 1989. – Vol.64. – P, 181 – 204.
236. Nwakanma L. Early and late results of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass versus isolated coronary artery bypass / L. Nwakanma, H.K. Poonyagariyagom, R. Bello // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* - 2006. – Vol. 5, №2. – P. 159 - 165.

237. Ogawa, S. Arrhythmias in ischemic heart disease / S. Ogawa, M. Shibuta // *Nippon – Rinsho*. – 1996, Aug. - Vol. 54, №8. - P. 2191 - 2196.
238. Pagani, M. Effect of physical and mental exercise on heart rate variability / M. Pagani // M. Malik, A.J. Camm (eds): *Heart Rate Variability*. - 1995. - P. 245 - 266.
239. Pandharipande, P.P. Long-term cognitive impairment after critical illness / P.P. Pandharipande, T.D. Girard, J.C. Jackson // *N. Engl. J Med.* – 2013, Oct.3 – Vol. 369, №14. – P. 1306 – 1316.
240. Panja, M. Pacing in children and adolescents / M. Panja // *Indian Heart J.* – 1994, Jan-Feb. - Vol.46, №1. – P. 41 – 43.
241. Passamonti, E. Reducing risk of cardiovascular events in noncardiac surgery / E. Passamonti, S. Pirelli // *Expert. Opin. Pharmacother.* – 2005, Aug. - Vol. 6, №9. - P. 1507 - 1515.
242. Payne, J. The optimal pacing rate: unpredictable parameter / G. Payne // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* – 1997, Apr. – Vol. 20, №4. (Pt 1). - P. 866 - 873.
243. Pendlebury, S.T. MoCa, ASE-R, and MMSE versus the National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. Neuropsychological Battery after TIA and Stroke / S.T. Pendlebury, J. Mariz, L. Bull // *Stroke*. – 2012, Feb. – Vol.43, №2. – P. 464 – 469.
244. Podrid, P.J. Role of sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia / P.J. Podrid, T. Fuchs, R. Candinas // *Circulation*. - 1990. - Vol. 82. - Suppl. 2. - P. 1103 - 1113.
245. Poredos, P. The prevalence of peripheral arterial in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients / P. Poredos, B. Jug // *Angiology*. – 2007. – Vol. 58. – P. 309 – 315.
246. Quan, W. Unidirectional block and reentry of cardiac excitation: a model study / W. Quan, Y. Rudy // *Circul. Res.* - 1990. - Vol. 66, № 2. - P. 367 - 382.
247. Raghunathan, A. Postoperative outcomes for patients undergoing elective revascularization for critical limb ischemia and intermittent claudication: a subanalysis of the Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) Trial / A. Raghunathan, J.H. Rapp, F. Littooy // *J. Vasc. Surg.* – 2006, Jun. - Vol.43, №6. - P. 1175 - 1182.
248. Right Sylvian fissure subarachnoid hemorrhage has electrocardiographic consequences / Y. Hirashima // *Stroke*. - 2001. — Vol. 32. - P. 2278.
249. Rossi, M.G. Cerebral hypoperfusion symptoms in elderly subjects with hyperkinetic and / or hypokinetic arrhythmia. Study of institutionalized and non institutionalized patients / M.G. Rossi // *Minerva - Med.* – 1997, Jan.-Feb. - Vol. 88, №1-2. - P. 9 - 14.
250. Rossi, R. Short atrioventricular delay reduces the degree of mitral regurgitation in patients with a sequential dual-chamber pacemaker / R. Rossi // *Am. J. Cardiol.* – 1997, Oct. - Vol. 80, №7. - P. 901 – 905.
251. Rozanski, A. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral

- cardiology / A. Rozanski, J.A. Blumental, K.W. Davidson // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol.45. – P. 637 – 651.
252. Sarra Nazem, B.A. Montreal Cognitive Assessment Performance in Patients with Parkinson's Disease with "Normal" Global Cognition According to Mini-Mental State Examination Score/ B.A. Sarra Nazem // *J. Am. Soc. Geriatr.* – 2005. – Vol.53. – P. 695 – 699.
253. Satani, O. Management of permanent pacemaker implantation in elderly patients / O. Satani // *Nippon. Ronen. Igakkai. Zasshi.* – 1997, Feb. - Vol. 34, №2. - P. 110 - 113.
254. Sayers, G.M. Pacing extremely old patients: who decides the doctor, the patients, or relatives? / G.M. Sayers, H.W. Bethell // *Heart.* – 2004, Feb. – Vol. 90, №2. - P. 134 – 135.
255. Schuller, H. The pacemaker syndrome: old and new causes / H. Schuller, J. Brandt // *Clin. Cardiol.* - 1991. - Vol. 14. - P. 336 - 340.
256. Schweitzer, P. When is permanent cardiac pacing indicated? / P. Schweitzer // *Cardiovasc. Rev. Rep.* - 1988. - Vol. 9, №10. - P. 21 - 29.
257. Shaw, L.J. Impact of ethnicity and gender differences on angiographic coronary artery disease prevalence and in-hospital mortality in the American College of Cardiology – National Cardiovascular Data Registry / L.J. Shaw // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 1787 – 1801.
258. Shen, W.K. Long-term survival after pacemaker implantation for heart block in patients \geq or 65 years / W.K. Shen // *Am. J. Cardiol.* – 1994, Sep.15. - Vol.74, №6. - P. 560 - 564.
259. Shoji, T. Surgical treatment of arrhythmias / T. Shoji, M. Ikeshita // *Kyobu-Geka.* – 1993, Jul. - Vol. 42. - №8 Suppl. - P. 655 - 664.
260. Singh, M. Effect of peripheral arterial disease in patients undergoing percutaneous coronary intervention with intracoronary stents / M. Singh, R.J. Lennon, D. Darbar // *Mayo Clin. Proc.* - 2004. - Vol.79, №9. - P. 1113 - 1118.
261. Stangl, K. Anti-bradycardia pacemaker therapy: rational choice of system in relation to hemodynamic and prognostic aspects / K. Stangl // *Herz.* – 1991, Jun. - Vol. 16, №3. - P. 138 - 148.
262. Sudak, D. Cognitive Behavioral Therapy for Clinicians / D. Sudak // Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. – 2006.
263. Sutton, R. Cardiac pacing for bradyarrhythmias in the elderly / R. Sutton // *J. R. Soc. Med.* – 1994, Apr. - Vol. 87, №4. - P. 223 - 227.
264. Sutton, R. Cost benefit analysis of single and dual chamber pacing for sick sinus syndrome / R. Sutton, I. Bourgeois // *European Heart J.* – 1996, April. - Vol. 17, № 4. - P. 574 - 582.
265. Sutton, R. The foundation of cardiac pacing / R. Sutton, I. Bourgeois // Part 1: An illustrated practical guide to basic pacing. Futura publication company, Inc. - Mount Kisco, NY. - 1991. - P. 125 - 131.
266. Taborsky, M. Cardiac bradyarrhythmia / M. Taborsky, P. Neuzil, P. Niederle // *Vnitr. Lek.* – 2003, Sep. – Vol. 49, №9. – P. 763 – 767.

267. Tanabe, A. The effect of pacing-induced left bundle branch block in left ventricular systolic and diastolic performance / A.Tanabe // *Japan Heart J.* - 1990. - Vol. 31. - P. 309 - 317.
268. Thiam, M. Cardiac pacing in West Africa: feasibility, problems, and perspectives / M. Thiam // *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris).* – 2003, Aug. – Vol. 52, №4. - P. 212 – 214.
269. Thombs, B.D. Depression screening and patient outcome in cardiovascular care / B.D. Thombs, P. De Jonge, J.C. Coyne // *JAMA.* – 2008. – V.300. – P. 2161 – 2171.
270. Timaran, C.H. Differential outcomes of carotid stenting and endarterectomy performed exclusively by vascular surgeons in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) / C.H. Timaran // *J.Vasc. Surg.* – 2013, Feb. – Vol. 57, №2. – P. 303 – 308.
271. Travill, C.M. Hypotension in pacemaker syndrome is associated with marked natriuretic peptide release (ANP) / C.M. Travill // *PACE.* - 1989. - Vol. 12. - P. 1182.
272. Vardas, P.E. Resynchronization therapy: implications of pacemaker implantation in Europe / P.E. Vardas, E.N. Simantirakis // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003, Jan. – Vol. 7, №1. – P. 27 – 29.
273. Vardas, P.E. Effect of dual chamber pacing on raised plasma natriuretic peptide concentrations in complete atrioventricular block / P.E. Vardas // *Brit. Med. J.* - 1988. - Vol. 269. - P. 94.
274. Volosin, M. Hungarian version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCa) for screening mild cognitive impairment / M. Volosin, K. Janacsek, D. Nemeth // *Psychiatr. Hung.* – 2013. – Vol. 28, №4. – P. 370 – 392.
275. Walker, F. Long-term outcomes of cardiac pacing in adults with congenital heart disease / F.Walker // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004, May 19. – Vol. 43, №10. – P. 1894 – 1901.
276. Wilcox, M.E. Cognitive dysfunction in ICU patients: risk factors, predictors, and rehabilitation / M.E. Wilcox, N.E. Brummel, R. Archer // *Crit. Care Med.* – 2013, Sep. – Vol. 41, №9. (Suppl. 1). – S. 81 – 98.
277. Wilkoff, B.L. The dual chamber and VVI implantable defibrillator (DAVID) trial: rationale, design, results, clinical implications and lessons for future trials / B.L. Wilkoff // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003, Dec. – Vol. 7, №4. - P 468 – 472.
278. Yellon, D.M. Protecting the ischaemic and reperfused myocardium in acute myocardial infarction: distant dream or near reality? / D.M. Yellon, G.F. Baxter // *Heart.* - 2000. - Vol. 83. - P. 381 - 387.