

УДК 612.171.7-089-076-06

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

© *Ступаков С.И., Ковалев А.С.*

**Лаборатории электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения аритмий  
Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва**

E-mail: [sergej-stupakov@yandex.ru](mailto:sergej-stupakov@yandex.ru)

Кардиоресинхронизационная терапия (CRT) показана для лечения хронической сердечной недостаточности, она помогает уменьшить клиническую симптоматику, улучшает качество жизни, снижает смертность больных с низкой фракцией выброса левого желудочка, широким QRS комплексом и выраженной симптоматикой (III-IV ФК по NYHA). Однако кардиоресинхронизирующие системы являются сложными техническими имплантируемыми устройствами, поэтому их применение сопряжено с определенным риском целого ряда осложнений. Эти осложнения могут возникать на всех этапах имплантации бивентрикулярного устройства, в раннем и позднем послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** кардиоресинхронизационная терапия, осложнения, имплантируемые устройства.

### CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY COMPLICATIONS

*Stupakov S.I., Kovalev A.S.*

**Laboratory of Electrophysiology & Roentgen-surgery Methods Arrhythmias Treatment  
of A.N. Bakulev SC of Cardiovascular Surgery of RAMS, Moscow**

Cardiac Resynchronization Therapy (CRT) is appropriate for treatment of chronic heart failure, it decreases clinical symptomatology, improves life quality, lowers mortality in patients with low left ventricle ejection fraction, wide QRS and the III-IV functional class according to New York Heart Association (NYHA). However, CRT is a technically complex procedure due to implanted device management; therefore it can face a certain risk of various complications. These complications can arise at all stages of implantation and programming, in the early and late postsurgical period.

**Keywords:** cardiac resynchronization therapy, complications, implanted device.

Кардиоресинхронизационная терапия (CRT) показана для лечения хронической сердечной недостаточности она помогает уменьшить клиническую симптоматику, улучшает качество жизни, снижает смертность больных низкой фракцией выброса левого желудочка, широким QRS комплексом и выраженной симптоматикой (III-IV ФК по NYHA), в последнее время появились доказательства ее положительного воздействия на пациентов с ХСН при значительной клинической симптоматике и I-II ФК по NYHA, особенно при наличии у них широкого QRS комплекса и ЭХО КГ признаков диссинхронии [1, 8, 10, 11, 20, 27, 41].

Кардиоресинхронизационная терапия также положительно влияет на изменение структуры левого желудочка [31].

Однако кардиоресинхронизирующие системы являются сложными техническими имплантируемыми устройствами, поэтому их применение сопряжено с определенным риском целого ряда осложнений.

Эти осложнения могут возникать на всех этапах имплантации бивентрикулярного электрода, а также в раннем и позднем послеоперационном периоде.

Осложнения, возникающие во время имплантации бивентрикулярного ЭКС, могут быть связаны с пункцией вены: пневмоторакс, гемато-

ракс, подкожная эмфизема, повреждение плечевого нервного сплетения, повреждения грудного лимфатического протока (лимфорей), образование гематомы. Перфорация стенки сердца проводником или электродом характерна для лиц пожилого возраста при наличии диффузного кардиосклероза или системных заболеваний, приводящих к появлению ригидности миокарда (амилоидоз, системная красная волчанка). У части больных перфорация проводником протекает бессимптомно, проявляясь лишь повышением порога стимуляции и появлением блокады правой ножки пучка Гиса на ЭКГ, однако в некоторых случаях может развиваться кровотечение в перикардальную полость с развитием тяжелой тампонады и падением гемодинамики, также могут возникать сокращения межреберных мышц при стимуляции, боли в грудной клетке, шум трения перикарда [14]. При подозрении на перфорацию сердца необходимо выполнить рентгенографию грудной клетки, но наиболее точную информацию о состоянии перикардальной полости дает эхокардиография.

Существуют и такие осложнения, как тромбоз верхней полой, подключичной вен, правого предсердия или правого желудочка, который может стать причиной тромбоза легочной артерии (ТЭЛА); излом проводника и нарушение целостности его изоляции вследствие повреждения при

установлении. Могут возникать также спустя более или менее длительное время. Требуют замены проводника. Заподозрить эти осложнения и отличить их от проявлений дислокации (смещения) стимулирующего электрода позволяют измерения порога стимуляции и импеданса проводника. Дислокация электрода не всегда может определяться при рентгенографии в двух проекциях. Наиболее часто дислокация встречается у левожелудочковых электродах [6].

Потенциальная роль бивентрикулярной стимуляции в развитии желудочковых нарушений ритма в настоящий момент является дискуссионной. В некоторых случаях бивентрикулярная стимуляция связана с серьезными желудочковыми нарушениями ритма, которые возникают при эпикардиальной стимуляции [30, 33]. Medina-Revel et al. выявили и изучили на препаратах кроликов способы трансмурального распространения ранних пост-деполяризаций в зависимости от места стимуляции. Эндокардиальные стимуляции с перфузией дофетилида не приводили к трансмуральному распространению ранних пост-деполяризаций. При эпикардиальной стимуляции, наоборот, наблюдалось возникновение большого количества ранних пост-деполяризаций, которые генерировали ранние желудочковые экстрасистолы и тахикардию «torsade de pointes» [28]. Тем не менее ранние исследования показали, что бивентрикулярная стимуляция снижает риск желудочковых нарушений ритма [39]. Бивентрикулярная стимуляция также уменьшает вероятность индукции желудочковых аритмий при электрофизиологическом исследовании [22]. В первые сутки после имплантации электрокардиостимулятора могут возникать наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма из-за раздражения субэндокардиальных участков миокарда концом проводника. Обычно они представляют собой экстрасистолы, имеющие на ЭКГ такую же форму, как комплексы навязанного ритма, так как возникают в одной и той же области миокарда [23].

В клиническом исследовании Ventak-CHF было показано, что CRT снижает количество срабатывания ICD, одна группа была с CRT on; другая CRT off; снижение ICD-терапии составило ( $0.6 \pm 2.1$  vs.  $1.4 \pm 3.5$ ;  $P = 0.035$ ) [18].

В большинстве случаев не требуют лечения и проходят самостоятельно. Электрическая стимуляция грудной мышцы и (или) диафрагмы возникает при дислокации электрода, а также при расположении левожелудочкового электрода близко от диафрагмального нерва или при необходимости подачи большого вольтажа на левожелудочковый электрод для эффективной стимуляции ЛЖ. Это осложнение встречается примерно в 5-10% случаев имплантации бивентрикулярных

стимуляторов [38]. При униполярном режиме стимуляции это осложнение возникает чаще, чем при биполярном. Устранить неприятные ощущения позволяют уменьшение напряжения на выходе электрокардиостимулятора и (или) длительности импульсов, перепрограммирование униполярного режима стимуляции на биполярный или изменение положения электрода, однако снижение амплитуды стимула на левожелудочковом электроде может приводить к потере левожелудочкового захвата и, как следствие, потери гемодинамического эффекта от кардиоресинхронизационной терапии, иногда увеличение длительности импульса без увеличения амплитуды стимула помогает избежать стимуляции диафрагмального нерва без потери левожелудочкового захвата. Иногда стимуляция диафрагмального нерва возникает не в процессе установки электрода, а в послеоперационном периоде, это означает смещение электрода, которое не всегда диагностируется с помощью рентгенографии. С целью возможного предотвращения этого осложнения необходимо определить порог стимуляции диафрагмального нерва, и если он низкий, то выполнить репозицию левожелудочкового электрода в другую ветвь коронарного синуса.

Следует иметь в виду, что стимуляция грудной мышцы может быть проявлением нарушения целостности изоляции проводника, утечки тока в месте его соединения с генератором или эрозии защитного покрытия ЭКС. Частота гнойных осложнений после имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) в настоящее время составляет от 0,6 до 5,7%, а смертность - от 0,13% при локальном гнойно-воспалительном процессе до 19,9% в случаях, осложненных бактериальным эндокардитом и сепсисом [25, 26, 34]. Общепринятая лечебная тактика при любых гнойных осложнениях в зоне имплантированного ЭКС предусматривает удаление системы стимуляции с последующей реимплантацией новой системы на противоположную сторону [9, 29, 35, 40].

Несмотря на эффективность, эта методика связана с неудобствами как для врача, так и для пациента, а также сопряжена с большими финансовыми затратами. Некоторые авторы используют методики, предусматривающие хирургическую и антисептическую обработку раны и ложа ЭКС с сохранением системы стимуляции [16, 19].

Одно из возможных осложнений - диссекция коронарного синуса, это осложнение встречается в 6-8% от всех осложнений. Диссекция коронарного синуса может возникнуть при проведении электрофизиологического катетера, баллонного катетера для ретроградной венографии. Кончик электрофизиологического или баллонного катетера может травмировать стенки коронарного синуса

при неосторожных манипуляциях хирурга и ригидной сосудистой стенке. В одном проспективном рандомизированном исследовании было показано, что диссекция коронарного синуса возникает при баллонной окклюзии просвета КС для венографии и никогда - при проведении электрофизиологического катетера. Это наводило на мысль о том, что растяжение стенок КС баллоном приводит к разрыву эндотелия [13]. Диссекцию КС баллоном можно заподозрить при появлении окрашивания стенок КС и появлении контрастного вещества в перикардальном пространстве, тампонада сердца при этом не развивалась, однако это, вероятно, было связано с отсутствием полного разрыва стенки сосуда. Диссекция коронарного синуса редко приводит к развитию массивной тампонады полости перикарда. Тем не менее диссекция коронарного синуса может служить причиной окончания самой процедуры, в особенности, если хирург не может быть уверенным в том, что он провел электрод в нужную вену коронарного синуса и избежал попадания доставочной системы и электрода в ложный просвет, созданный диссекцией, а также если в ходе диссекции надорванный эндотелий перекрыл просвет целевой вены.

В целом диссекции коронарного синуса, которые приводят к преждевременному прекращению процедуры, не являются противопоказанием для дальнейших попыток постановки левожелудочкового электрода. Однако рекомендуется выждать два месяца перед повторной попыткой. Ангиографические исследования КС подтверждают полное заживление интимы после диссекции через 2-3 месяца с полным отсутствием остаточного ее повреждения и изменения структуры самого КС [12].

Диссекция интимы целевой вены является редким случаем практики и может быть обусловлена дизайном электрода, в частности выступающими металлическими деталями (кончиком и кольцом). Однако такое осложнение тоже может быть причиной прекращения процедуры вследствие острой тромботической окклюзии просвета вены. Гематома в стенке целевой вены не угрожающее осложнение и, как правило, клинически не значимое.

Намного более опасное осложнение - это острый разрыв и перфорация КС. Это осложнение может встречаться при проведении электрода в КС. Факторы, способствующие этому осложнению, не до конца известны, однако это осложнение часто возникает при манипуляциях электродом в дистальных отделах целевой вены, где ее диаметр равен или меньше диаметра кончика электрода. Неосторожные манипуляции электродом в полости коронарного синуса, а также не-

опытность хирурга увеличивают частоту перфораций коронарного синуса. Признаком острой перфорации стенки вены КС является появление и свободное движение электрода или проводника в перикардальной полости, это видно при помощи рентгеноскопии. Сквозная перфорация стенки вены приводит к гемотампонаде полости перикарда. Это осложнение является опасным и может быть трудноустраняемым. В таких случаях приходится прибегать к перикардиоцентезу. Кровотечение из коронарного синуса длительно существует и плохо прекращается, несмотря на низкое давление в венозной системе коронарного синуса, стенки КС являются достаточно ригидными, это препятствует самостоятельному закрытию перфорационного отверстия и поддерживает кровотечение. Сама гемотампонада полости перикарда может выравнивать градиент давления между сосудом и перикардом и способствовать замедлению и прекращению кровотечения, а чрезмерно быстрое удаление крови из полости перикарда способствует кровотечению, поэтому удалять кровь при пункции перикарда необходимо постепенно. В случае длительного кровотечения необходимо кардиохирургическое пособие с целью ушивания стенки КС открытым способом.

При применении кардиоресинхронизационной терапии выбирают следующие режимы стимуляции: VDD, DDD, DDDR, и VVIR в случае наличия у пациента постоянной формы фибрилляции предсердий. В большинстве исследований оценивали пациентов с синусовым ритмом, которым требовалась стимуляция в режиме VDD однако у некоторых пациентов с ХСН присутствуют различные нарушения в работе синусового узла, что требует применения им стимуляции DDD. Недавние исследования продемонстрировали, что систематическая предсердная стимуляция (DDD) хуже влияет на функцию левого желудочка в сравнении со стимуляцией VDD [5, 15].

К осложнениям, связанным с использованием стимуляции режимов ЭКС, относится индукция устойчивой предсердно-желудочковой тахикардии, опосредуемой ЭКС. При сохранении ретроградного желудочково-предсердного проведения через АВ узел желудочковая экстрасистола вызывает деполяризацию предсердий, что дает начало отсчету предсердно-желудочкового интервала, в результате чего следующий желудочковый импульс инициируется через более короткий период времени. Также существуют наблюдения развития пейсмекерных тахикардий у пациентов с постоянной формой ФП [7]. Например Barold и Вурд описали несколько случаев пейсмекерной тахикардии при использовании двухкамерного ЭКС в качестве ресинхронизатора у пациентов с постоянной формой ФП и

полной АВ-блокадой. При этом электрод для стимуляции левого желудочка был вставлен в предсердный порт ЭКС, а электрод для стимуляции правого желудочка - в желудочковый порт. При униполярной детекции на левожелудочковом электроде наряду с запрограммированной высокой чувствительностью 1 мВ предсердный канал стимулятора чувствовал Т-волну, которая попала за границу PVARP и ЭКС, запускал пейсмекерную тахикардию. Эту ситуацию удалось устранить с помощью удлинения PVARP с 250 мс до 350 мс и более [3]. Другой случай пейсмекериндуцированной тахикардии при бивентрикулярной стимуляции был описан Van Gelder et al. у пациента с постоянной формой ФП и сохраненным АВ-проведением. В этом случае электрод для стимуляции правого желудочка был включен в предсердный порт обычного двухкамерного ЭКС, а электрод для стимуляции левого желудочка - в желудочковый порт. Каждый желудочковый комплекс с ПБЛНПГ первым воспринимал правожелудочковый электрод, а затем левожелудочковый с запрограммированной (АВ) задержкой 10 мс. Детекция на правожелудочковом электроде составляла 0,15 мВ, он также чувствовал Т-волну, которая находилась за границей PVARP, и запускал пейсмекерную тахикардию [37]. Пейсмекерная тахикардия может развиваться при сверхчувствительности предсердного канала как реакция на миопотенциалы при фибрилляции предсердий [17].

Предупредить возникновение этой тахикардии позволяет увеличение программируемого постжелудочкового рефрактерного периода (PVARP) и коррекция запрограммированной чувствительности на электродах.

Нарушения нормальной работы электрокардиостимулятора могут быть обусловлены:

- 1) увеличением порога чувствительности восприятия импульсов, генерируемых миокардом;
- 2) снижением порога чувствительности восприятия импульсов, что приводит к улавливанию ненужных сигналов и, как следствие, — к неадекватной реакции генератора;
- 3) увеличением порога стимуляции предсердия или желудочков;
- 4) нарушением послышки электрокардиостимулятором сигналов к сердцу.

Снижение чувствительности восприятия импульсов биоэлектрической активности миокарда (зубцов Р и/или комплексов QRS) может быть связано со снижением их амплитуды и изменениями формы (уширением), либо с нарушениями целостности или работы электрокардиостимулятора. Любой нормально функционирующий ЭКС не улавливает часть предсердных и желудочковых

экстрасистол, при которых вектор деполяризации миокарда имеет меньшую величину, чем при нормальном распространении волны возбуждения. Возможные технические причины включают неудачное положение стимулирующего электрода (изначально или в результате его дислокации), нарушение целостности изоляции электрода, разрыв истощения источника питания. Увеличение порога чувствительности восприятия входящих сигналов проявляется отсутствием реакции на них. Иногда ложное впечатление о подобной дисфункции ЭКС может создавать появление сливных желудочковых комплексов. При обнаружении проявлений сниженной чувствительности ЭКС ее повышают с помощью перепрограммирования.

Ненормально высокая чувствительность восприятия импульсов приводит к появлению пауз стимуляции ЭКС вследствие торможения послышки им импульсов в ответ на улавливание лишних сигналов кардиального или экстракардиального генеза. К таким ложным раздражителям относятся зубцы Т и зубцы R и P, а к экстракардиальным — потенциалы скелетных мышц, лежащих под генератором, внешние электромагнитные или радиоволны и сигналы, генерируемые в пределах системы ЭКС. При стойком повышении чувствительности воспринимающего контура электрокардиостимулятора его перепрограммируют на более низкую чувствительность.

Нарушение захвата желудочков или предсердий проявляется отсутствием их ответа в виде деполяризации на импульс электрокардиостимулятора. Об этом судят по эпизодическому или постоянному отсутствию на ЭКГ после регистрации потенциалов ЭКС комплексов QRS или зубцов Т.

Коррекция данного нарушения работы электрокардиостимулятора состоит, прежде всего, в устранении его причины.

CRT основан на одновременной стимуляции правого и левого желудочка. Только при сохраненной 100% одновременной стимуляции обеих желудочков можно получить гемодинамический эффект от этой терапии [32].

Существует целый ряд причин, приводящих к потере бивентрикулярной стимуляции, к таким причинам относятся: увеличение порогов стимуляции на правожелудочковом и левожелудочковом электродах; смещение левожелудочкового электрода; смещение правожелудочкового электрода; неправильно выбранная АВ-задержка; предсердные нарушения ритма с ускоренным АВ-проведением на желудочки или наджелудочковые тахикардии, связанные с наличием двойных путей в АВ-узле или добавочных предсердно-желудочковых соединений; частая желудочковая экстрасистолия; потеря чувствительности на

предсердном электроде; повышенная чувствительность Т-волны; двойной желудочковый подсчет; высокий PVARP. Электрод для стимуляции правого желудочка осуществляет стимуляцию со стороны эндокарда, в то время как левожелудочковый электрод стимулирует со стороны эпикарда, и так как он находится в ветви коронарного синуса, он отделен от миокарда венозной стенкой. Эпикардальная жировая ткань, а также миокардиальный фиброз приводят к замедлению скорости распространения импульса [21]. Как следствие, левожелудочковый захват имеет более высокий порог по сравнению с правожелудочковым. Исходно бивентрикулярную стимуляцию осуществляли через Y-коннектор обычного двухкамерного ЭКС, при этом выставляли высокие амплитуды стимуляции. Современные бивентрикулярные стимуляторы имеют отдельные порты для левожелудочкового и правожелудочкового электрода, позволяющие стимулировать желудочки с разной амплитудой и различной V-V задержкой, таким образом, процент нарушения бивентрикулярного захвата снижается.

Выявить нарушение бивентрикулярного захвата и определить процент нарушений помогает суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру [2, 4, 36].

Наблюдение за больным с имплантированным электрокардиостимулятором и контроль за его работой. Все больные, которым проводят постоянную ЭКС, должны систематически наблюдаться специалистом для раннего выявления возможной дисфункции электрокардиостимулятора и ее устранения. В большинстве клиник контрольное обследование назначают каждые 3-6 мес, а при появлении признаков истощения питания — каждый месяц [24].

Кардиоресинхронизационная терапия зарекомендовала себя как эффективный метод лечения пациентов с ХСН, а также пациентов, рефрактерных к медикаментозной терапии. Существуют осложнения, связанные с имплантацией устройств, для ресинхронизации, а также последующим применением этого метода лечения, однако большинство осложнений можно избежать при правильной технике имплантации и наблюдением за такими пациентами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. // *N Engl J Med.* – 2002. – N 346. – P. 1845–53.
2. Asirvatham S. Electrocardiogram interpretation with biventricular pacing devices. In: Hayes DL, Wang PJ, Sackner-Bernstein J, Asirvatham S, eds. *Resynchronization and Defibrillation for Heart Failure: a Practical Approach.* – Blackwell-Futura, Oxford, 2004.
3. Barold S, Byrd C. Cross-ventricular endless loop tachycardia during biventricular pacing // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2001. – N 24. – P. 1821–1823.
4. Barold S, Herweg B, Giudici M. Electrocardiographic follow-up of biventricular pacemakers // *Ann Noninvasive Electrocardiol.* – 2005. – N 10. – P. 231–255.
5. Bernheim A, Ammann P, Bernheim P et al. Right atrial pacing impairs cardiac function during resynchronization therapy: Acute effects of DDD pacing compared to VDD pacing // *J Am Coll Cardiol.* – 2005. – N 45. – P. 1482–1485.
6. Bhatta L, Luck J, Wolbrette D et al. Complications of biventricular pacing // *Curr Opin Cardiol.* – 2004. – N 19. – P. 31–35.
7. Blanc J, Fatemi M. A new cause of pacemaker-mediated tachycardia in patients implanted with a biventricular device // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2001. – N 24. – P. 1711–1712.
8. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N Engl J Med.* – 2004. – N 350. – P. 2140–50.
9. Cacoub P, Leprince P, Nataf P et al. Pacemaker infective endocarditis // *Am J Cardiol.* – 1998. – N 82. – P. 480–484.
10. Klug D, Lacroix D, Savoye C et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation and management // *Circulation.* – 1997. – N 95. – P. 2098–2107.
11. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873–80.
12. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // *N Engl J Med.* – 2005. – N 352. – P. 1539–49.
13. De Cock CC, van Campen CM, Visser CA. Major dissection of the coronary sinus and its tributaries during lead implantation for biventricular stimulation: angiographic follow-up // *Europace.* – 2004. – N 6. – P. 43–47.
14. De Martino G, Messano L, Santamaria M et al. A randomized evaluation of different approaches to coronary sinus venography during biventricular pacemaker implants // *Europace.* – 2005. – N 7. – P. 73–76.
15. Ellery S, Paul V. Complications of biventricular pacing // *Eur Heart J.* – 2004. – N 6(suppl D). – P. D117–D121.
16. Gassis S, Leon A. Cardiac resynchronization therapy: strategies for device programming, troubleshooting and follow-up // *J Interv Card Electrophysiol.* – 2005. – N 13. – P. 209–222.
17. Griffith MJ, Mounsey JP, Bexton RS et al. Mechanical, but not infective, pacemaker erosion may be successfully managed by re-implantation of pacemakers // *Br Heart J.* – 1994. – N 71. – P. 202–5.
18. Guenoun M, Hero M, Roux O et al. Cross ventricular pacemaker-mediated tachycardia by myopotential induction during biventricular pacing // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2005. – N 28. – P. 585–587.

19. Higgins S, Yong P, Scheck D et al. Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defi brillator therapy // J Am Coll Cardiol. – 2000. – N 36. – P. 824-827.
20. Hurst LN, Evans HB, Windle B, Klein GJ. The salvage of infected cardiac pacemaker pockets using a closed irrigation system // Pacing Clin Electrophysiol. – 1986. – N 9. – P. 785-792.
21. Jais P, Douard H, Shah DC, Barold S, Barat JL, Clementy J. Endocardial biventricular pacing // Pacing Clin Electrophysiol. – 1998. – N 21 (11 Pt 1). – P. 2128-2131.
22. Kay G. Troubleshooting and programming of cardiac resynchronization therapy. In: Ellenbogen K, Kay N, Wilkoff B, eds. Device Therapy for Congestive Heart Failure. – Elsevier, Oxford, 2004.
23. Kiès P, Bax J, Molhœck S et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on inducibility of ventricular arrhythmias in cardiac arrest survivors with either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy // Am J Cardiol. – 2005. – N 95. – P. 1111-1114.
24. Kiès P, Bax J, Molhœck S et al. Effect of left ventricular remodeling after cardiac resynchronization therapy on frequency of ventricular arrhythmias // Am J Cardiol. – 2004. – N 94. – P. 130-132.
25. Knight B, Desai A, Coman J et al. Long-term retention of cardiac resynchronization therapy // J Am Coll Cardiol. – 2004. – N 44. – P. 72-77.
26. Lai KK; Fontecchio SA Infections associated with implantable cardioverter defi brillators placed transvenously and via thoracotomies: epidemiology, infection control, and management // Clin Infect Dis. – 1998. – N 2. – P. 265-9.
27. Lakkireddy D., Valasareddi S., Ryschon K. et al. The Impact of Povidone-Iodine Pocket Irrigation Use on Pacemaker and Defi brillator Infections // Pacing and Clinical Electrophysiology. – Vol. 28. – P. 789-794.
28. Linde C, Gold MR, Abraham WT, Daubert JC. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms // J Am Coll Cardiol. – 2008. – N 52. – P. 1834-43.
29. Medina-Ravell V, Lankipalli R, Yan G et al. Effect of epicardial or biventricular pacing to prolong QT interval and increase transmural dispersion of repolarization: does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes // Circulation. – 2003. – N 107. – P. 740-746.
30. Molina EJ. Undertreatment and Overtreatment of Patients With Infected Antiarrhythmic Implantable Devices // Ann Thorac Surg. – 1997. – N 63. – P. 504-509.
31. Mykytse A, Maheshwari P, Dhar G et al. Ventricular tachycardia induced by biventricular pacing in patient with severe ischemic cardiomyopathy // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2005. – N 16. – P. 655-658.
32. Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure // Circulation. – 2003. – N 107. – P. 1985-90.
33. Richardson K, Cook K, Wang P et al. Loss of biventricular pacing: what is the cause // Heart Rhythm. – 2005. – N 2. – P. 110-111.
34. Rivero-Ayerza M, Vanderheyden M, Verstreken S et al. Polymorphic ventricular tachycardia induced by left ventricular pacing // Circulation. – 2004. – N109. – P. 2924-2925.
35. Smith PN, Vidaillet HJ, Hayes JJ et al. Infections with nonthoracotomy implantable cardioverter defibrillators: can these be prevented? Endotak Lead Clinical Investigators // Pacing Clin Electrophysiol. – 1998. – P. 42-55.
36. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH et al. Management and Outcome of Permanent Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defi brillator Infections // J Am Coll Cardiol. – 2007. – N 49. – P. 1851-1859.
37. Steinberg J, Maniar P, Higgins S et al. Noninvasive assessment of the biventricular pacing system // Ann Noninvasive Electrocardiol. – 2004. – N 9. – P. 58-70.
38. Van Gelder B, Bracke F, Meijer A. Pacemaker-mediated tachycardia in a biventricular pacing system // Pacing Clin Electrophysiol. – 2001. – N 24. – P. 1819-1820.
39. Vardas P. Pacing follow up techniques and troubleshooting during biventricular pacing // J Interv Card Electrophysiol. – 2003. – N 9. – P. 183-187.
40. Walker S, Levy T, Rex S et al. Usefulness of suppression of ventricular arrhythmia by biventricular pacing in severe congestive heart failure // Am J Cardiol. – 2000. – N 86. – P. 231-233.
41. Wilkoff BL, Byrd CL, Love CJ et al. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial // J Am Coll Cardiol. – 1999. – N 33. – P. 1671-1676.
42. Young JB, Abraham WT, Smith AL et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure // the MIRACLE ICD Trial. JAMA. – 2003. – N 289. – P. 2685-94.

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. В журнале "Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье" печатаются ранее не опубликованные работы в области экспериментальной биологии и медицины, клинической медицины, общественного здоровья и фармации. Публикации могут быть представлены в виде оригинальных исследований, научно-методологических статей, обзоров литературы, дискуссионных статей, лекций, кратких сообщений, отчетов о конгрессах, съездах, симпозиумах и конференциях. Направляемые оригинальные работы должны давать полное представление о методах исследования, собранном материале и его статистической обработке. Не принимаются к печати статьи, выполненные с нарушением Правил и норм гуманного обращения с объектами исследования.

2. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, и иметь визу руководителя на первом экземпляре. К статье прилагаются сведения об авторах: фамилия, имя, отчество полностью, ученая степень и должность.

3. Статья представляется в формате Microsoft Word с использованием шрифта Times News Roman. Размер шрифта – 14, межстрочный интервал – полуторный (не более 30 строк на странице), поля – 2 см, отступ в абзаце – 1,25 см. Разбивка на страницы, использование пронумерованных списков и альбомного расположения страниц не допускается. Использование макросов, стилей и надписей в колонтитулах страницы не допускается. Работы, выполненные с нарушением указанных требований, редакцией не рассматриваются.

4. В начале статьи указывается УДК. Заглавие должно точно отражать содержание статьи. Под заглавием помещаются инициалы и фамилии авторов, затем указывается полное название учреждения и его подразделения, в котором выполнена работа. Статья должна содержать следующие разделы: введение с четкой формулировкой цели исследования, материалы и методы исследования, полученные результаты и их обсуждение с заключением или выводами, список литературы. На отдельных страницах представляются рефераты на русском и английском языках (от 500 до 1000 знаков), таблицы, рисунки и подписи к рисункам. В реферате указываются название статьи, авторы, основные методы и результаты исследования, ключевые слова (до 7).

5. Объем статей с результатами оригинальных исследований не должен превышать (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме) 15 страниц, обзоров, лекций и проблемных статей – до 20 страниц, кратких сообщений – до 5 страниц, отчетов и рецензий – до 4 страниц. Рукописи большего размера, представленные без согласования с редакцией, возвращаются авторам.

6. Число рисунков к статьям не должно превышать 5, к кратким сообщениям – 2. Данные рисунков не должны повторять материалы таблиц. К каждому графику прилагаются цифры для его построения. Микрофотографии предоставляются чёрно-белыми в форматах jpg или tiff. На обороте только второго экземпляра рисунков карандашом указываются номер рисунка, фамилия автора и название статьи, словом обозначается верх рисунка. Подписи к рисункам печатаются после текста статьи. В них должны быть сделаны общая подпись и объяснения всех кривых, букв, цифр и прочих сокращений. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать увеличение и метод окраски или импрегнации. Использование автофигур для формирования элементов изображения запрещено.

7. Таблицы должны содержать обобщенные и статистически обработанные материалы исследования, иметь номер и заголовок. В таблицах все графы должны иметь заголовки, цифры и единицы измерения соответствовать тексту, сокращения слов не допускаются. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует.

8. В статье сокращение слов допускается только с первоначальным указанием полного названия или в соответствии с перечнем, принятым Комитетом стандартов. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц СИ. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции. Химические и математические формулы должны быть тщательно выверены. Греческие буквы подчеркиваются красным цветом, латинские – синим.

9. Список литературы приводится в виде полного библиографического описания работ в алфавитном порядке (сначала русского, а затем латинского алфавита). Число ссылок не должно превышать 30, для обзорных статей – 100, для кратких сообщений – 10. В тексте в квадратных скобках дается ссылка на порядковый номер работы в списке литературы. Не допускаются ссылки на

материалы конференций, диссертации, авторефераты диссертаций, неопубликованные работы.

10. В редакцию направляются 2 распечатанных экземпляра рукописи и электронный вариант (на дисках CD-R, CD-RW, DVD-R, DVD-RW). Электронный и печатный варианты должны быть полностью идентичны по содержанию и оформлению. Рефераты на русском и английском языках, рисунки и подписи к рисункам должны быть расположены в отдельных файлах.

11. В первом экземпляре статья должна быть подписана всеми авторами. В конце статьи указываются полностью фамилия, имя, отчество, служебный и домашний адрес, телефон, факс, E-mail автора, осуществляющего связь с редакцией. Ставя подпись под статьей, автор тем самым передает права на издание и переводы своей статьи редакции, гарантирует оригинальность статьи и соблюдение международных и российских правовых норм при экспериментальных, доклинических и клинических исследованиях. Поступление статьи в редакцию подтверждает полное согласие автора с правилами журнала.

12. Статьи, не соответствующие указанным правилам, редакцией не рассматриваются. Если в статье в процессе подготовки к печати обнаруживаются смысловые или технические дефекты, она может быть возвращена автору для исправления. В случае возврата статьи на переработку ее предварительное рецензирование не означает, что статья принята к печати. После получения нового текста вместе с первоначальным экземпляром и ответом на все замечания рецензента работа вновь рассматривается редколлегией. Датой поступления статьи считается день получения редакцией окончательного текста. Все публикации в журнале являются бесплатными.

**Адрес редакции:** 305041, Курск, ул. К. Маркса, 3, редакция журнала "Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье".

Тел. (4712)58-81-29. Факс (4712)56-73-99.

E-mail: [kursk-vestnik@mail.ru](mailto:kursk-vestnik@mail.ru)

**Для сотрудников КГМУ:** кафедра патофизиологии, к. 336, профессору И.И. Бобынцеву, доценту М.Е. Долгинцеву. Тел. 58-81-48.