

## ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОДУЛИРОВАННОЙ КИНЕЗОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Олесин А. И.<sup>1</sup>, Белова А. В.<sup>1</sup>, Смолин З. Ю.<sup>2</sup>

**Цель.** Изучение влияния модулированной кинезотерапии (МК) на характер течения фибрилляции предсердий (ФП) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материал и методы.** Наблюдались 175 больных ИБС и/или гипертонической болезнью с персистирующей ФП в возрасте от 46 до 65 лет и ХСН I–II функционального класса. Всем больным, помимо общеклинического обследования, включающего тест с 6-минутной ходьбой и оценку качества жизни, проводили исследование гемодинамики, поздних потенциалов предсердий, дисперсии зубца Р. Все пациенты после выбора противорецидивной терапии ФП наблюдались в течение года. Затем 119 (68,00%) больным дополнительно к проводимой терапии использовали модулированную кинезотерапию (МК), а остальным продолжали противорецидивную терапию этой аритмии.

**Результаты.** При использовании МК дополнительно к противорецидивной терапии ФП у больных ИБС с ХСН имело место улучшение качества жизни, уменьшение функционального класса ХСН и частоты рецидивов ФП, улучшение диастолической функции левого желудочка, уменьшение объема левого предсердия, частоты выявления поздних потенциалов предсердий и патологических значений дисперсии зубца Р в сравнении с исходными данными.

**Заключение.** При применении МК дополнительно к противорецидивной терапии персистирующей формы ФП у больных ИБС с ХСН наблюдается как уменьшение частоты рецидивов этой аритмии, так и уменьшение функционального класса ХСН.

Российский кардиологический журнал 2012, 2 (94): 38–42

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность, модулированная кинезотерапия.

В настоящее время известно, что эффективность противорецидивной терапии пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и/или гипертонической болезнью (ГБ) в большей степени зависит как от характера терапии для профилактики самой аритмии, так и от коррекции предикторов перехода этой аритмии в хроническую форму [1,2]. При развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН) у таких больных ИБС, согласно российским рекомендациям, помимо фармакологической коррекции, показано использование различных физических нагрузок в зависимости от ФК ХСН [3]. В последние годы предложен метод МК, позволяющий корригировать дисфункцию левого желудочка, вегетативный дисбаланс и снижать частоту желудочковой экстрасистолии [4]. Однако данных по применению МК у больных ИБС, осложненной рецидивирующей ФП и ХСН I–II класса, в доступной нам литературе обнаружено не было.

Цель исследования – изучение влияния МК на характер течения ФП и ХСН у больных ИБС.

### Материал и методы

Наблюдались 175 больных ИБС и/или ГБ с электрокардиографически документированными приступами ФП в возрасте от 46 до 65 лет (в среднем –

ГБОУ ВПО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», кафедра факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета<sup>1</sup>; городская больница Св. Елизаветы<sup>2</sup>, Санкт-Петербург, Россия.

Олесин А. И.\* – д.м.н., профессор кафедры, Белова А. В. – аспирант кафедры, Смолин З. Ю. – заведующий кардиологическим отделением.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): olesin58@mail.ru, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.

ААТ – антиаритмическая терапия, ГБ – гипертоническая болезнь, Е и А – максимальные скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего и позднего диастолического наполнения, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИРФП – индекс рецидивов фибрилляции предсердий, КДОлп – конечный диастолический объем левого предсердия, МК – модулированная кинезотерапия, ППП – поздние потенциалы предсердий, ФВлж – фракция выброса левого желудочка, ФП – фибрилляция предсердий, ЧПИА – частотный порог индуцирования аритмии, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЭКГ – электрокардиограмма, D<sub>5</sub> – продолжительность сигналов в конце волны «Р» ниже 5 мкВ, FiP и UnFiP – продолжительность фильтрованной и нефильтрованной волны «Р», Pd – дисперсия зубца «Р».

Рукопись получена 01.03.2012

Принята к публикации 12.03.2012

57,5±2,3 года). В исследование были включены больные ИБС, давшие информированное согласие на проведение обследования и лечения, а также отвечающих следующим критериям: наличие более чем двух клинических рецидивов персистирующей ФП, развившимися в течение 3 месяцев после первого приступа аритмии, при этом ФП не купирующаяся спонтанно, но с сохранением синусового ритма более 1 месяца после кардиоверсии. У 89 (74,89%) больных была выявлена ГБ, у 158 (90,29%) – ИБС: стенокардия II–III ФК, у 63 (36,00%) – инфаркт миокарда в анамнезе. Диагноз ГБ и ИБС основывался на критериях ВОЗ. У всех больных диагностировали ХСН I–II ФК по NYHA. В исследование не включали больных с острым коронарным синдромом, ХСН III–IV функционального класса, синдромом WPW, синдромом слабости синусового узла, атрио-вентрикулярной блокадой, имплантированным искусственным водителем ритма, желудочковой тахикардией, пороками сердца, кардиомиопатиями, дисфункцией щитовидной железы, неконтролируемой артериальной гипертензией, тяжелыми соматическими заболеваниями, которые могли повлиять на результаты исследования, противопоказания к назначению применяющихся в настоящем исследовании препаратов.

Таблица 1

## Изменение клинко-инструментальных показателей при проведении лечения у больных I и II группы (M±m)

Группы больных	I группа n = 119		II группа n = 56	
	A	Б	A	Б
Показатели				
Дистанция 6-минутной ходьбы, метры	368±27	533±21 <sup>Δ</sup>	372±29	358±31 <sup>*</sup>
Показатель качества жизни, ед	-16±2	-5±1 <sup>Δ</sup>	-14±2	-15±2 <sup>*</sup>
ИРФП, ед.	41,2±2,6	3,1±0,9 <sup>Δ</sup>	44,8±3,8	48,5±2,2 <sup>*</sup>
ЧПИА, имг/с	638±17	1278±32 <sup>Δ</sup>	657±19	685±22 <sup>*</sup>
ФВлж, %	47,67±0,82	54,39±0,83 <sup>Δ</sup>	48,45±0,83	46,86±0,81 <sup>*</sup>
E, м/с	0,58 ±0,03	0,68±0,03 <sup>Δ</sup>	0,57±0,02	0,55±0,02 <sup>*</sup>
A, м/с	0,66±0,03	0,56±0,03 <sup>Δ</sup>	0,64±0,02	0,64 ±0,02 <sup>*</sup>
E/A	0,88±0,03	1,21±0,03 <sup>Δ</sup>	0,89±0,02	0,86±0,02 <sup>*</sup>
КДОлп, мл/м <sup>2</sup>	31,12±1,03	24,32±0,98 <sup>Δ</sup>	30,86±1,05	32,24±1,26 <sup>*</sup>
FiP, мс	124,5±0,2	120,1±0,1 <sup>Δ</sup>	125,2±0,2	127,1±0,3 <sup>*</sup>
RMS-20, мкВ	3,3±0,2	3,8±0,1 <sup>Δ</sup>	3,4±0,2	2,9±0,2 <sup>*</sup>
D <sub>5</sub> , мс	28±2	23±1 <sup>Δ</sup>	29±2	34±1 <sup>*</sup>
Pd, мс	46±3	36±2 <sup>Δ</sup>	44±2	47±2 <sup>*</sup>

**Примечание:** А – исходные данные, Б – через 2 и более года наблюдения; \* – достоверное различие показателей в сравнении с I группой, Δ – в сравнении с исходными данными (при p<0,05).

**Сокращения:** ИРФП – индекс рецидивов фибрилляции предсердий; ЧПИА – частотный порог индуцирования аритмии; ФВлж – фракция выброса левого желудочка; КДОлп – конечный диастолический объем левого предсердия; D<sub>5</sub> – продолжительность сигналов в конце волны «Р» ниже 5 мкВ; FiP и UnFiP – продолжительность фильтрованной и нефильтрованной волны «Р»; Pd – дисперсия зубца «Р».

Всем больным, помимо общеклинического обследования, включающего тест с 6-минутной ходьбой [3], оценку качества жизни пациентов [5], проводили исследование центральной и внутрисердечной гемодинамики с помощью эхокардиографа SIM-5000 с доплер – эхокардиографическим исследованием по общепринятым методикам [6]. Проводился расчет гемодинамических показателей – таких, как фракция выброса левого желудочка (ФВлж), конечный диастолический объем левого предсердия (КДОлп), а также определяли максимальные скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего (Е), позднего диастолического наполнения (А) и рассчитывали показатель Е/А, причем наличие диастолической дисфункции левого желудочка определяли при соотношении Е/А менее 1,0 [6]. Для выявления поздних потенциалов предсердий (ППП) проводилась запись сигнал-усредненной ЭКГ в полосе частот от 40 до 250 Гц с регистрацией биполярных отведений X, Y, Z по Франку и усреднением до 400 комплексов по волне «Р» с помощью компьютерного комплекса «Полиспектр-ВР» (фирма «Нейрософт», г. Иваново). Определяли следующие временные показатели (в миллисекундах): разницу между продолжительностью фильтрованной и нефильтрованной волны «Р» (FiP и UnFiP), продолжительность сигналов в конце волны «Р» ниже 5 мкВ (D<sub>5</sub>) и амплитудные параметры ППП (в микровольтах): среднеквадратичная амплитуда всей волны «Р» и последних ее 20 мс (RMS-20). Патологическими значениями параметров ППП

считали выявление FiP >120 мс, D<sub>5</sub> >25 мс, RMS-20 <3,5 мкВ [7]. Наличие положительных ППП определяли, если имелись, как минимум, два критерия: FiP >120 мс, RMS-20 <3, 5 мкВ [7]. Дисперсия зубца «Р» (Pd) определялась с помощью компьютерного комплекса «Полиспектр-ВР» автоматическим методом путем определения максимальной разницы, как минимум, в 10 комплексах P-QRST между продолжительностью максимальной и минимальной волны «Р» с последующим усреднением значений Pd у каждого пациента [8]. Следует отметить, что у больных без нарушений ритма сердца значения Pd не превышают 40 мс [2, 8].

После купирования первого пароксизма ФП всем больным (в том числе и перенесшим инфаркт миокарда) проводилась базисная антиангинальная и гипотензивная терапия, включающая нитраты пролонгированного действия, антиагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, эднит, ренитек и т.д.), лизиноприл (диротон), салуретики (индапамид, арифон). Противорецидивная терапия проводилась при развитии более чем двух эпизодов ФП, развившихся после первого приступа, с использованием амиодарона в дозе 1000–1400 мг в неделю (после насыщения), а при повторных рецидивах аритмии повторно проводили фармакологическую или электрическую кардиоверсию. Противорецидивная терапия персистирующей формы ФП проводилась, согласно данным разных авторов, а также Российским рекомендациям по лечению ФП, причем препара-

том выбора для сохранения синусового ритма у больных ФП в сочетании с ХСН, в соответствии с этими рекомендациями, является амиодарон [1, 2, 3, 9]. Всем больным проводилась терапия варфарином, обеспечивающая Международное нормализованное отношение в пределах 2,0–3,0. Оценка эффективности антиаритмической терапии (ААТ) проводилась с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции кардиостимуляторами ЭКСП-Д, ЭКСН-04 и УЭКС “Восток” по ранее описанному протоколу, включая определение частотного порога индуцирования аритмии (ЧПИА) [10], а также по количеству и продолжительности приступов ФП, рассчитываемых по формуле:  $ИРФП = A \times B$ , где ИРФП – индекс рецидивов ФП (в ед.), А – количество рецидивов ФП, В – продолжительность приступов ФП в днях [1,2].

Все пациенты после выбора противорецидивной терапии ФП наблюдались в течение года. Затем 119 (68,00%) больным дополнительно к проводимой терапии добавляли МК (I группа), а остальным продолжали проведение только противорецидивной ААТ (II группа). МК проводилась по методу Я. В. Голуба [4] в модификации А. И. Олесина и соавт. [11], заключающейся в выборе индивидуального эффективного режима использования этого метода. МК осуществлялась следующим образом: больному на уровне подреберья устанавливали ЭКГ электроды, а на область ушных раковин – наушники, причем ЭКГ электроды и наушники соединяли с кардиоанализатором. Затем пациент ходил в соответствии с частотой ритма его сердечных сокращений, определяемого по звуковым сигналам, подаваемым кардиоанализатором в момент регистрации зубца R ЭКГ, 5–6 раз в день в течение не менее 30 минут [11]. Продолжительность МК определялась индивидуально под контролем ЭКГ, включая суточное мониторирование ЭКГ с помощью аппарата «Кардиотехника-4000» (АОЗТ «Инкарт» НИИ кардиологии МЗ РФ, Санкт-Петербург), таким образом, чтобы при проведении этой процедуры частота сердечных сокращений не превышала 90–100 ударов в минуту и отсутствовала ишемия миокарда [11, 12]. Вначале МК использовали ежедневно в течение 4–5 месяцев, а затем – 6–8 раз в неделю не менее 2 часов в день [11]. Влияние МК на характер течения ФП определяли по результатам чреспищеводной электрокардиостимуляции по тем же критериям, как при тестировании противоаритмических средств [10], а на характер ХСН – по 6-минутному тесту [3]. Эффект влияния МК на течение ФП и ХСН оценивался вначале через 1–3 месяца, а затем – каждые 3–6 месяцев на протяжении не менее 2 лет от начала ее применения.

Все исследования проводились после подбора дозы противорецидивной терапии амиодароном

(исходные данные), затем – каждые 3–6 месяцев на протяжении не менее 2 лет от начала лечения. Для исключения аритмогенного действия ААТ всем больным в этот же период наблюдения проводилось суточное мониторирование ЭКГ [1,2]. Длительность наблюдения обследованных больных составила от 2 до 6 лет.

Контроль за состоянием пациентов, регистрацию ЭКГ проводили 1 раз в месяц, суточное мониторирование ЭКГ – не реже 1 раза в 3 месяца. Регулярный контроль артериального давления и частоты сердечных сокращений пациенты осуществляли самостоятельно.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на ПЭВМ с использованием критерия “t” Стьюдента,  $\chi^2$  и стандартных пакетов программ “Statistica”, версия 11.0.

### Результаты и обсуждение

Достоверного различия по полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям, частоте ранее перенесенного ИМ, в том числе средним значениям дистанции 6-минутной ходьбы, классу ХСН, качеству жизни, эхокардиографическим параметрам, показателям ППП, Pd, ИРФП, ЧПИА у больных I и II группы выявлено не было (табл. 1, исходные данные). Следует отметить, что наличие ППП, хотя и недостоверное, было выявлено у 84 (70,59%) и 38 (67,86%) больных I и II групп соответственно ( $p > 0,05$ ).

Через 2 и более года наблюдения у 85 (71,43%) больных I группы клинические рецидивы ФП не регистрировались, а у остальных больных этой группы и у всех – II группы частота клинических рецидивов этой аритмии составила от 1 до 2 и от 3 до 8 (в среднем –  $6 \pm 1$ ) приступов в год соответственно ( $p < 0,05$ ). В этот период наблюдения у всех больных I группы достоверно увеличилась дистанция 6-минутной ходьбы, значения ЧПИА, ФВлж, соотношение Е/А и достоверно уменьшились значения Pd, КДОлп, ИРФП, показатели, отражающие ППП, улучшилось качество жизни, в то время как у всех пациентов II группы достоверного изменения всех изучаемых показателей, в сравнении с исходными данными, не наблюдалось (табл. 1). ППП были выявлены у 58 (48,74%) и 42 (75,00%) больных I и II группы соответственно ( $p < 0,05$ ). У больных I и в большей степени – II группы значения ЧПИА коррелировали с такими независимыми предикторами трансформации пароксизмов ФП в хроническую форму, как дилатация левого предсердия ( $r=0,88$ ), большая продолжительность тахикардии ( $r=0,78$ ), снижение ФВлж ( $r=0,72$ ), ухудшение спектра трансмитрального потока ( $r=0,92$ ), наличием ППП ( $r=0,64$ ), значениями Pd  $> 40$  мс ( $r=0,56$ ). Кроме того, значения

ИРФП коррелировали с ЧПИА ( $r = -0,92$ ), наличием ППП ( $r = -0,58$ ),  $Pd > 40$  мс ( $r = -0,55$ ), КДОлп ( $r = -0,86$ ), соотношением Е/А ( $r = -0,67$ ), 6-минутным тестом ( $r = -0,73$ ).

В настоящее время определены основные лечебные мероприятия для лечения приступов ФП у больных ИБС и/или ГБ [1,2]. Основным аргументом для раннего использования противорецидивной терапии клинических рецидивов ФП у больных ИБС и/или ГБ после купирования первого приступа аритмии может служить тот факт, что при рецидивировании приступов эти больные могут «поддерживать сами себя» не только из-за прогрессирующей дилатации предсердий, но и вследствие развития процесса «электрического ремоделирования» миокарда предсердий. Суть этого феномена заключается в электрофизиологических изменениях в предсердиях, проявляющихся, главным образом, в укорочении их рефрактерности, степень которой зависит от продолжительности ФП. Прогрессируя, укорочение рефрактерности предсердий способствует длительному течению ФП, однако последняя постепенно уменьшается после восстановления синусового ритма [1,2]. Эта «память» составляет основу для развития рецидивов ФП, в том числе после первого приступа аритмии [1,2]. В последние годы определены предикторы трансформации пароксизмов ФП в хроническую форму – такие, как дилатация левого предсердия, большая продолжительность тахикардии, ухудшение спектра трансмитрального потока, наличие ППП и т.д. [1,2]. Следует отметить, что на показатели ЭКГ высокого разрешения и  $Pd$  оказывают влияние форма ФП и длительность приступов [7]. Нами были получены аналогичные данные.

Результаты настоящего исследования показали, что у всех обследованных пациентов после выбора противорецидивной терапии ФП (исходные данные) достоверного различия клинико-дермографических показателей, а также параметров, отражающих состояние гемодинамики, ППП, класса ХСН, качества жизни выявлено не было. Через 2 и более года после использования МК отмечалось улучшение диастолической функции левого желудочка, наблюдалось достоверное увеличение ЧПИА, ФВлж, причем значения КДОлп уменьшились в сравнении с исходными данными. Также имело место улучшение качества жизни, уменьшение класса ХСН, частоты выявления ППП, снижение значений ИРФП, в то время как у больных, получавших только противорецидивную ААТ, достоверного изменения всех изучаемых показателей не отмечалось.

Снижение выявления ППП, патологических значений  $Pd$  при использовании МК может быть связано с уменьшением объема левого предсердия, улучшением спектра трансмитрального потока, которые

опосредованно улучшают электрофизиологические свойства предсердий [8, 2].

Положительный эффект МК на течение ФП и ХСН у больных ИБС, по-видимому, обусловлен тем, что, во-первых, при ходьбе в ритме работы сердца отмечается расширение артериол и улучшение артериоло-венозного кровотока вследствие увеличения продукции монооксида азота эндотелием сосудов [4,12,13], что приводит к снижению постнагрузки и улучшению работы левого желудочка [12,13]; во-вторых, при проведении МК, мощность которой соответствует продолжительной физической нагрузке умеренной интенсивности [4,12], наблюдается повышение сократительной функции сердца, уменьшение дисфункции левого желудочка и размеров левого предсердия; в-третьих, положительное влияние МК, по-видимому, происходит за счет увеличения транспорта кислорода, синтеза АТФ, экспрессии генов сократительных белков, активности антиоксидантных ферментов, Са-АТФ-азы, уменьшению активности фактора некроза опухоли [13, 14, 15], а также в результате повышения устойчивости системы транспорта кальция сердечной мышцы к повреждающему действию продуктов перекисного окисления липидов и (или) при перегрузке кардиомиоцитов ионами кальция за счет увеличения образования монооксида азота, накопления защитных стресс-белков, таких, как HSP70, SERCA-2a и т.д. в кардиомиоцитах, повышения активности простаглантидов групп E и J<sub>2</sub>, ограничивающих активацию адренергической системы [13, 14, 15]; в-четвертых, возможно, уменьшается перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция и снижается неравномерная рефрактерность миокарда предсердий [16,17], что косвенно подтверждается результатами настоящего исследования: при проведении МК наблюдается снижение выявления патологических значений  $Pd$  и ППП.

### Заключение

1. При использовании МК дополнительно к противорецидивной ААТ ФП у больных ИБС наблюдается улучшение качества жизни, уменьшение функционального класса ХСН и частоты рецидивов ФП, а также увеличение ЧПИА и снижение ИРФП в сравнении с пациентами, получавшими только противорецидивную терапию.

2. При использовании МК дополнительно к противорецидивной ААТ ФП у больных ИБС наблюдается улучшение диастолической функции левого желудочка, уменьшение КДОлп, частоты выявления ППП и патологических значений  $Pd$  в сравнении с исходными данными.

3. Использование МК показано больным ИБС с ХСН I–II функционального класса дополнительно к проводимой противорецидивной терапии ФП.

## Литература

1. Kushakovski M. S. Cardiac arrhythmias. Textbook for doctor. SPb.: «Izdatel'stvo Foliant»; 2004. Russian. (Кушаковский М.С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. СПб: ООО «Издательство Фолиант»; 2004).
2. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Libby P. et al., Philadelphia, W. B. Saunders Company; 2007.
3. Diagnostics and treatment of chronic heart failure. In. National clinical guidelines 3<sup>th</sup> ed. Moscow: Silicea-Polygraf; 2010. pp.70–160. Russian (Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. В кн: Национальные клинические рекомендации. 3-е издание. М.: Силицея-Полиграф; 2010. с. 70–160).
4. Golub Y.V. Physiological mechanisms of the effect of modulated kinesotherapy on the circulatory system. *Physiology of Human* 2002; 6:119–126. Russian. (Голуб Я. В. Физиологические механизмы влияния модулированной кинезотерапии на физиологическое состояние системы кровообращения. *Физиология человека* 2002; 6: 119–126).
5. Aronov D. M., V. P. Zaytsev V. P. Assessment of Quality of Life of Patients With Cardiovascular Diseases. *Kardiologiya* 2002; 5: 92–95. Russian. (Аронов Д. М., Зайцев В. П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Кардиология* 2002; 5: 92–95).
6. Amstrong W.F., Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography 7<sup>th</sup> Ed., NY: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
7. Ivanov G. G., Gracheva S. V., Syrkina A. L. Signal-averaged electrocardiography. Moscow: «Triada-X»; 2003. Russian. (Иванов Г. Г., Грачева С. В., Сыркина А. Л. Электрокардиография высокого разрешения. Москва.: «Триада-Х»; 2003).
8. Koide Y, Yotsukura M, Ando H. et al. Usefulness of P-wave dispersion in standard twelve-lead electrocardiography to predict transition from paroxysmal to persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2008; 102: 573–577.
9. Diagnostics and treatment of atrial fibrillation. National clinical guidelines 4<sup>th</sup> ed. Moscow: 2011. Russian (Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Национальные клинические рекомендации 4-е издание. М.: 2011).
10. Olesin A. I., Shabrov A. V., Sheglova E. A. et al. Assessment of use of various cardiac pacing modes for selection of antiarrhythmic therapy for prevention of recurrent attacks of atrial fibrillation and flutter. *Kardiologiya* 2002; 4: 47–50. Russian. (Олесин А. И., Шабров А. В., Щеглова Е. А. и др. Использование различных режимов кардиостимуляции для выбора противорецидивной терапии пароксизмов мерцания и трепетания предсердий у больных ишемической болезнью. *Кардиология* 2002; 4: 47–50).
11. Olesin A. I., Prosynikova O. N., Shabrov A. V. et al. Method for determining positive effect of modulated kinesotherapy. Patent. № 2286086; 2006. Russian. (Олесин А. И., Просыникова О. Н. Шабров А. В. Способ определения эффективности модулированной кинезотерапии. – Патент № 2286086 от 20.06.2006.).
12. Klabunde R. E. *Cardiovascular Physiology Concepts*. 2<sup>th</sup> edition. Published by Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
13. Giusti B., Marini M., Rossi L. et al. Gene expression profile of rat left ventricles reveals persisting changes following chronic mild exercise protocol: implications for cardioprotection. *BMC Genomics* 2009; 10: 342–355.
14. Gielen S., Schuler G., Adams V. Cardiovascular Effects of Exercise Training: Molecular Mechanisms. *Circulation* 2010; 122: 1221–1238.
15. Golbidi S., Laher I. Molecular Mechanisms in Exercise-Induced Cardioprotection. *Cardiology Research and Practice* 2011; 4: 1–15.
16. Pang H., Ronderos R., Pérez-Riera P.R. et al. Reverse atrial electrical remodeling: A systematic review. *Cardiology Journal* 2011; 18 (6): 625–631.
17. Dobrev D., Wehrens X. H. T. Calmodulin kinase II, sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> leak, and atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc. Med.* 2010; 20 (1): 30–34.

## Modulated kinesiotherapy in patients with complicated coronary heart disease

Olesin A. I.<sup>1</sup>, Belova A. V.<sup>1</sup>, Smolin Z. Yu.<sup>2</sup>

**Aim.** To study the effects of modulated kinesiotherapy (MK) on the clinical course of atrial fibrillation (AF) and chronic heart failure (CHF) in patients with coronary heart disease (CHD).

**Material and methods.** The study included 175 patients, aged 46-65 years, with CHD and/or essential arterial hypertension, persistent AF, and Functional Class (FC) I-II CHF. All participants underwent general clinical examination, 6-minute walk test, and assessment of quality of life (QoL), hemodynamic parameters, atrial late potentials, and P wave dispersion. After selection of anti-recurrent AF therapy, all patients were followed up for one year. After that, MK was administered to 119 individuals (68,0%), while the rest of the subjects continued anti-recurrent AF treatment.

**Results.** The combination of MK and anti-recurrent AF therapy was associated with improved QoL and left ventricular diastolic function, reduced CHF FC and AF recurrence rates, and decreased left atrium volume and prevalence of atrial late

potentials or pathological P wave dispersion values, compared to baseline characteristics.

**Conclusion.** In patients with CHD, CHF, and persistent AF, the combination of MK and anti-recurrent AF therapy was linked to reduced rates of AF recurrence, as well as to improved CHF FC.

**Russ J Cardiol 2012, 2(94): 38–42**

**Key words:** Coronary heart disease, atrial fibrillation, chronic heart failure, modulated kinesiotherapy.

I. I. Mechnikov North-West State Medical University, Faculty Therapy and Hospital Therapy Department, Therapy Faculty<sup>1</sup>; St. Elisabeth's City Hospital<sup>2</sup>, St. Petersburg, Russia.