

УДК 616.12-008.46-085.84

С. А. Зенин, С. В. Попов

ПОСТОЯННАЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

НИИ кардиологии Томского научного центра СО
РАМН,
Новосибирский областной кардиологический
диспансер

Ключевые слова: бивентрикулярная кардиостимуляция,
сердечный ритм, качество жизни.

Совершенствование стимуляционной техники привело к тому, что уже в 80-х годах минувшего века ее возможности стали значительно превосходить изначальные потребности в коррекции брадиаритмий. Возникли новые сферы применения электрокардиотерапевтических устройств — в том числе и для лечения сердечной недостаточности [1]. В начале 90-х годов XX века М. Hochleitner et al. [14] опубликовали неожиданные данные об успешных результатах постоянной двухкамерной стимуляции с укороченной атриовентрикулярной задержкой для лечения терминальной сердечной недостаточности, вызванной дилатационной кардиомиопатией. В дальнейшем было показано, что постоянная стимуляция с укороченной атриовентрикулярной задержкой приводит к значительному и устойчивому уменьшению сердечной недостаточности, увеличению фракции изгнания, снижению частоты ритма сердца, повышению систолического артериального давления, а также к увеличению продолжительности жизни, не только при дилатационной, но и при ишемической кардиомиопатии [8, 20, 28].

В то же время в некоторых исследованиях было показано, что клинические симптомы и показатели насосной функции сердца при продолжительной предсердно-желудочковой стимуляции с укороченной атриовентрикулярной задержкой в общем у больных с выраженной сердечной недостаточностью существенно не изменяются, хотя у некоторых пациентов могут значительно уменьшаться. Стало очевидным, что рассматриваемый прием лечения эффективен лишь у определенных больных [23, 28]. Известно, что для достижения максимальной насосной производительности сердца необходима оптимальная задержка проведения возбуждения с предсердий на желудочки [16]. Между тем замедление этого процесса (продолжительность $PR > 210$ мс) нередко (в 8-16%) наблюдается в популяции больных сердечной недостаточностью [12]. А это, в свою очередь, обычно приводит к возникновению поздней митральной и трикуспидальной регургитации, снижению эффективности диастолического заполнения желудочков [3, 8]. Восстановление оптимального атриовентрикулярного проведения (его

ускорение) позволяет скорректировать названные дисфункции миокарда: уменьшить регургитацию на уровне атриовентрикулярных клапанов, увеличить время, необходимое для диастолического наполнения желудочков, увеличить систолическую производительность левого желудочка, снизить давление в предсердиях, улучшить показатели кровотока в легочных венах, снизить давление заклинивания в легочной артерии [3, 8, 20].

Наряду с этими связанными непосредственно с внутрисердечной гемодинамикой обстоятельствами важную роль играют, очевидно, и влияния со стороны вегетативной нервной системы. Об этом свидетельствует урежение частоты сердечного ритма [24]. Произвольное изменение в электрокардиостимуляторе (программирование) продолжительности атриовентрикулярной задержки (независимо от частоты сердечного ритма) предопределяет величину интервала QT и ширину волны T, что в данных условиях, возможно, зависит от активности вегетативной нервной системы [16]. Программирование атриовентрикулярной задержки позволяет модулировать и активность кардиопульмонального барорецепторного рефлекса. В условиях постоянной двухкамерной атриовентрикулярной стимуляции с укороченной, индивидуально подобранной задержкой (приблизительно 105 мс) уменьшение клинических и гемодинамических проявлений рефрактерной клекарственной терапии сердечной недостаточности сопровождается долгосрочной нормализацией симпатовагального баланса эфферентной активности вегетативной нервной системы (преимущественно за счет усиления тонуса блуждающего нерва). Эффективное лечение сердечной недостаточности двухкамерной стимуляцией с укороченной атриовентрикулярной задержкой сопровождается нормализацией концентрации в плазме предсердного натрийуретического фактора [24].

Как показали некоторые исследования, двухкамерная электрокардиостимуляция с укорочением атриовентрикулярной задержки лишь незначительно улучшала течение дилатационной кардиомиопатии, резистентной к медикаментозному лечению [15]. Теоретически укорочение задержки оптимизирует время механической атриовентрикулярной синхронизации и время заполнения желудочков. При удлинении интервала PR более 200 мс показатели времени диастолического наполнения можно улучшить с помощью укорочения атриовентрикулярной задержки на фоне двухкамерной стимуляции. В одной из работ таким образом было достигнуто увеличение фракции выброса левого желудочка до 38% при исходном среднем интервале PR 283 мс [15]. При более коротком исходном интервале PR подобных результатов достичь не удалось. В целом можно ожидать положительного эффекта от постоянной кардиостимуляции у этой категории больных в сочетании с удлинением интервала PR, что подтверждали краткосрочные исследования. Однако в настоящее время неизвестен долгосрочный прогноз

у этих пациентов, и единопутья в постановке показаний для имплантации среди специалистов нет. Механизм положительного действия двухкамерной стимуляции при дилатационной кардиомиопатии до сих пор еще не совсем ясен. Согласно одной гипотезе, благодаря предсердному вкладу оптимально заполняются желудочки, уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем и артериальное давление.

В 1994 г. две группы исследователей — S. Cazeau et al. [10] и P. Bakker et al. [5] — впервые предприняли трехкамерную (атриально-бивентрикулярную) электрокардиостимуляцию у отдельных пациентов с сочетанием тяжелой сердечной недостаточности и внутрисердечной блокады и добились значительного улучшения их состояния. Уже в ближайшие месяцы успешный результат был воспроизведен во множестве подобных наблюдений [17]. Новое направление, на котором основное значение придается восстановлению функций миокарда, нарушенных вследствие изменения внутрисердечного проведения, получило название «ресинхронизация сердца».

Сердечное сокращение обеспечивается электрическим возбуждением, распространяющимся в пространстве миокарда желудочков от основания сердца по перегородке к верхушке и свободным стенкам. При механической систоле происходит укорочение волокон, утолщение стенок и сближение основания сердца и верхушки, уменьшение объема полости желудочков, что и приводит к изгнанию крови в аорту [1]. У небольшой части лиц с сердечной недостаточностью (около 10%) на электрокардиограмме отмечается расширение комплекса QRS — блокада внутри- и межжелудочкового проведения [12]. Установлено, что это является независимым предиктором высокого риска смерти у больных с сердечной недостаточностью [26]. В последнее время все более очевидным становится тот факт, что блокада внутри- и межжелудочкового проведения вызывает асинхронное сокращение желудочков, систолическую и диастолическую дисфункции, митральную и трикуспидальную регургитацию. Это продемонстрировано с помощью показаний субэндокардиального акселерометра при использовании совершенных ультразвуковых методов — трехмерной и цветокинетической эхокардиографии, тканевой доплерографии, а также трехмерной магнитно-резонансной томографии сердца [7, 21].

В названии нового метода — «ресинхронизация» — ясно выражена идея коррекции описанных электро-механических расстройств миокарда, представленных у части лиц с сердечной недостаточностью. Для ее осуществления и была предложена бивентрикулярная кардиостимуляция. Прежде всего надлежало решить проблему введения электрода в левый желудочек. Вначале электрод устанавливался эпикардиально во время открытой операции на сердце или посредством торакоскопии. Затем был разработан транссептальный доступ для подведения электрода

к эндокарду левого желудочка [17, 18]. Начиная с 1998 г., когда J.C. Daubert et al. [11] предложили вводить электрод в центральную вену сердца через устье коронарного синуса, эта методика получила наибольшее распространение, были разработаны соответствующие электроды. Таким образом удалось предотвратить риск осложнений торакоскопии и избежать нарастания порогов стимуляции, возникновения блокады выхода, характерных для длительной субэпикардиальной стимуляции.

Бивентрикулярная стимуляция вскоре после ее начала устойчиво обеспечивает у подавляющего большинства (более чем у 70%) больных с сочетанием выраженной сердечной недостаточности и выраженного нарушения внутрисердечного проведения значительное клиническое и гемодинамическое улучшение. Оно выражается в снижении функционального класса сердечной недостаточности, в увеличении дистанции ходьбы при 6-минутном тесте, улучшении качества жизни, а также в увеличении фракции изгнания и сердечного выброса, уменьшении митральной регургитации, удлинении времени диастолического заполнения левого желудочка, снижении давления заклинивания в легочной артерии, уменьшении конечно-диастолического и конечно-систолического объемов левого желудочка [4, 18, 21, 27]. Кроме того, при бивентрикулярной стимуляции, по сравнению с правожелудочковой, выявлено значительное снижение симпатической активности сердца и (при наличии фибрилляции предсердий) концентрации в крови предсердного натрийуретического фактора.

Считается, что выраженное улучшение сократительной функции левого желудочка вероятно лишь при резком (>150 мс) удлинении комплекса QRS, большей частью за счет блокады левой ножки пучка Гиса [3, 19]. Стимуляция желудочка, в котором имеется максимальное нарушение проведения, столь же или более эффективна, чем бивентрикулярная стимуляция [3, 6, 19].

Некоторые авторы предиктором эффективности лечения ресинхронизацией считают степень укорочения комплекса QRS [4, 21]. Однако многие исследователи считают подобную динамику QRS не обязательной как для эффективной в клиническом и гемодинамическом отношении бивентрикулярной стимуляции, так и для ресинхронизации сердца [6, 7, 19, 27]. В то же время отмечается, что для группы нечувствительных к бивентрикулярной стимуляции больных (их доля составляет 22-27%) с выраженной сердечной недостаточностью и нарушениями внутрисердечной проводимости характерно отсутствие уменьшения митральной регургитации в условиях пробной стимуляции [4, 27]. Кроме того, сердечная недостаточность, вызванная ишемией миокарда, труднее поддается подобному лечению, расположение электрода в левом желудочке относительно зоны ишемии может иметь критически важное значение [27].

В исследовании MUSTIC (Multi-Site Stimulation in Cardiomyopathy) сравнивались эффекты атриовентрикулярной стимуляции и выключения стимуляции у больных с тяжелой сердечной недостаточностью в сочетании с выраженной внутрижелудочковой блокадой, но с сохраненным синусовым ритмом. Стимуляция в указанном режиме приводила к улучшению самочувствия, работоспособности и качества жизни у большинства пациентов. Толерантность к физическим нагрузкам вырастала по сравнению с периодом до начала стимуляции, увеличивалось максимальное потребление кислорода. Увеличилось и расстояние, преодолеваемое пациентами на протяжении 6 мин. Количество госпитализаций при условии атриовентрикулярной стимуляции снизилось в 3 раза по сравнению с периодом до начала стимуляции. В итоге перекрестного испытания 86% пациентов отдали предпочтение атриовентрикулярной стимуляции [4].

В исследовании MUSTIC также были сопоставлены эффекты атриовентрикулярной стимуляции и предсердно-правожелудочковой стимуляции у пациентов с сочетанием сердечной недостаточности и аблации ствола пучка Гиса, ранее выполненной по поводу рефрактерной к лекарственному лечению мерцательной аритмии. Установлено, что при бивентрикулярной стимуляции расстояние, проходимое за 6 мин., увеличилось в среднем на 32 м, существенно возрос пик потребления кислорода. Показатели качества жизни, число повторных госпитализаций и смертность существенно не различались [4].

В двойном слепом рандомизированном исследовании MIRACLE (Multi Center In Sync Randomized Trial) на протяжении 6 месяцев оценивалась эффективность ресинхронизации сердца у больных с выраженной сердечной недостаточностью и блокадой внутрижелудочкового проведения. Выявлено увеличение расстояния, преодолеваемого больным за 6 мин., продолжительность эргометрического теста, улучшение качества жизни, снижение функционального класса сердечной недостаточности, уменьшение конечно-диастолического размера и увеличение фракции изгнания левого желудочка у лиц, подвергшихся бивентрикулярной стимуляции [1]. Исследование VENTAK-CHF (Ventak in congestive heart failure) показало, что при бивентрикулярной стимуляции значительно снижалась потребность в разрядах кардиовертера-дефибриллятора.

У 30-50% пациентов с застойной сердечной недостаточностью регистрируется нарушение внутрижелудочковой проводимости [29]. Эти нарушения — независимый предиктор смерти [25] — со временем прогрессируют и приводят к дискоординации сокращения желудочков с уже исходным ухудшением сократительной функции. Задержка активации левого желудочка во время стимуляции правого также приводит к выраженному нарушению синхронизации сокращения и расслабления левого желудочка. Бивентрикулярная стимуляция обеспечивает координированное сокра-

щение желудочков, сокращает ширину комплекса QRS, уменьшает внутрижелудочковую и межжелудочковую асинхронность. В нескольких трайлах было показано, что бивентрикулярная стимуляция за короткие сроки улучшает сердечные индексы, снижает сосудистую сопротивляемость и легочное капиллярное давление заклинивания, приводит к увеличению систолического артериального давления и снижению амплитуды V-волны по сравнению со стимуляцией правого желудочка или стимуляцией в AAI режиме [13]. Новые разработки дизайна эндокардиального электрода позволили помещать его в дистальные ветви коронарного синуса для стимуляции левого желудочка. За этим последовал ряд небольших и крупных проспективных исследований бивентрикулярной стимуляции у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и нарушением внутрижелудочковой проводимости. А. Auricchio et al. [2] продемонстрировали, что стимуляция именно среднелатеральной части левого желудочка наилучшим образом вызывает изменения пульсового давления. Было показано, что наибольшее увеличение в левом желудочке соотношения dP/dt и пульсового давления достигается при бивентрикулярной стимуляции. Принимая во внимание результаты нескольких проспективных рандомизированных трайлов [9], множество коротких и небольших исследований, можно говорить об улучшении гемодинамических показателей и субъективного самочувствия у этой категории пациентов [22]. Так, у лиц с застойной сердечной недостаточностью III и IV класса (NYHA), сниженной фракцией выброса левого желудочка, уширенным комплексом QRS бивентрикулярная электрокардиостимуляция укорачивала продолжительность комплекса QRS и улучшала показатели пробы 6-минутной ходьбы и качество жизни пациентов. Исследование «Электрокардиостимуляция с разной локализацией при сердечной недостаточности» [9] выявило снижение частоты повторных госпитализаций. Несмотря на это, в настоящее время нет данных, насколько кардиостимуляция у этих пациентов улучшает выживаемость, и лишь имеются предположительные сведения о снижении спонтанной желудочковой эктопической активности и шоковых разрядов кардиовертера-дефибриллятора [30]. Продолжающиеся исследования эффективности бивентрикулярной кардиостимуляции в сочетании с функцией дефибрилляции должны показать влияние электротерапии на субъективное самочувствие и показатели выживаемости.

Литература

1. Хурманов В. Н., Юзвинкевич С. А., Шальдах М. // *Progress in Biomedical Research*. — 1992. — Vol. 6, No. 1. — P. 20-25.
2. Auricchio A., Klein H., Tockman B. et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1999. - Vol. 83. - P. 136D-42D.
3. Auricchio A., Stellbrink C., Block M., et al. // *Circulation*. - 1999. - Vol. 99. - P. 2993-3001.

4. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S. et al. // *Amer. J. Cardiol.* - 1999. - Vol. 83. - P. 130D-135D.
5. Bakker P., Mejborg H., de Jonge N. et al. // *PACE.* - 1994. - Vol. 17. - P. 820.
6. Blanc J.J., Etienne Y., Gilard M. et al. // *Circulation.* - 1977. - Vol. 96. - P. 3273-3477.
7. Bordachar P., Garrigue S., Reuter S. et al. // *PACE.* - 2000. - Vol. 23. - P. 1726-1730.
8. Brecker S.J.D., Xiao H.B., Sparrow J. et al. // *Lancet.* - 1992. - Vol. 340. - P. 1308-1312.
9. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. // *N. Engl. J. Med.* - 2001. - Vol. 344. - P. 873-880.
10. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. // *PACE.* - 1994. - Vol. 17. - P. 1974-1999.
11. Daubert J.C., Ritter P., Le Breton H. et al. // *PACE.* - 1998. - Vol. 21. - P. 239-245.
12. Farwell D., Patel N.R., Hall A. et al. // *Eur. Heart. J.* - 2000. - Vol. 21. - P. 1246-1250.
13. Foster A.H., Gold M.R., McLaughlin J.S. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1995. - Vol. 59. - P. 294-300.
14. Hochleitner M., Hortnagl H. // *Am. J. Cardiol.* - 1992. - Vol. 70. - P. 1320-1325.
15. Hochleitner M., Hortnagl H., Fridrich L., Gschnitzer F. // *Am. J. Cardiol.* - 1992. - Vol. 70. - P. 1320-1325.
16. Ishikawa T., Sugano T., Sumita S. et al. // *Europace.* - 1999. - Vol. 1. - P. 192-196.
17. Jais P., Douard H., Shah D.C. et al. // *PACE.* - 1998. - Vol. 21. - P. 2128-2131.
18. Jais P., Shah D.C., Takahashi A. et al. // *Eur. Heart Journal.* - 2000. - Vol. 21. - P. 192A.
19. Kass D.A., Chen C.-H., Curry C et al. // *Circulation.* - 1999. - Vol. 99. - P. 1567-1573.
20. Kataoka H. // *PACE.* - 1991. - Vol. 14. - P. 1330-1335.
21. Kim W. Y., Sogaard P., Mortensen P. T. et al. // *Heart.* - 2001. - Vol. 85. - P. 514-520.
22. Leclercq C., Cazeau S., Ritter P. et al. // *Am. Heart. J.* - 2000. - Vol. 140. - P. 862-870.
23. Linde C., Gadler F., Edner M. et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1995. - Vol. 75. - P. 919-923.
24. Manolis A.G., Liagas K., Katsivas A. et al. // *Jpn. Heart. Journal.* - 2000. - Vol. 41. - P. 33-40.
25. Naccarelli G. V., Luck J.C., Wolbrette D.L. et al. // *Curr. Opin. Cardiol.* - 1999. - Vol. 14. - P. 1-3.
26. Rahko P.S., Shaver J.A., Salerni R. // *Acta Cardiol.* - 1988. - Vol. 43. - P. 179-184.
27. Reuter S., Garrigue S., Bordachar P. et al. // *PACE.* - 2000. - Vol. 23. - P. 1713-1717.
28. Sack S., Franz R., Dages N. et al. // *Am. J. Cardiol.* - 1999. - Vol. 83. - P. 124D-129D.
29. Singh S.N., Fletcher R.D., Fisher S.G. et al. // *N. Engl. J. Med.* - 1995. - Vol. 333. - P. 77-82.
30. Walker S., Levy T.M., Rex S. et al. // *Am. J. Cardiol.* - 2000. - Vol. 86. - P. 231-233.

Поступила в редакцию 17.10.04.

PERMANENT PACING DURING THE TREATMENT OF IMPAIRED CARDIAL FUNCTION

S.A. Zenin, S.V. Popov

Research Institute of Cardiology of Tomsk Research Centre of the Siberian Branch of RAMS, Novosibirsk Regional Cardiology Dispensary

Summary — The paper provides a literature review on modern methods of pacing. Biventricular pacing, in authors' opinion, improves treatment results of patients suffering from congestive cardiac insufficiency. Ongoing researches into the efficiency of biventricular pacing associated with defibrillation are intended for showing the effect produced by electrotherapy on subjective esthesiophysiology of well-being and survival indexes

Pacific Medical Journal, 2004, No. 4, p. 26-29.

УДК 616.127-005.8-06:616.12-008.313]-071.3-073.97

И.А. Удовиченко, Г.И. Суханова

ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО БЛОКАДОЙ ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА, МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОТОПОГРАФИИ

Санаторий «Амурский залив» (г. Владивосток), Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: инфаркт миокарда, блокада, диагностика.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса встречается крайне редко, и диагностировать этот вид блокады трудно, поскольку все ее признаки неспецифичны и могут встречаться при перегрузке или гипертрофии правого желудочка, хронических заболеваниях легких, у лиц астенической конституции,

при деформации грудной клетки, распространенном боковом инфаркте миокарда (ИМ) и т.д. [6]. Диагностика блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса возможна только при исключении всех других причин отклонения электрической оси сердца (ЭОС) вправо — это диагноз исключения. К основным электрокардиографическим признакам данного вида нарушения проводимости относятся [1, 4, 5]:

1. Резкое отклонение ЭОС вправо, когда $R_{III} > R_{II} > R_{I} < S_{I}$ и $R_{AVR} > Q(S)_{AVR}$, а угол $L > +120^\circ$;
2. Комплексы QRS в I и AVL отведениях типа rS;
3. Комплексы QRS в III и AVF отведениях типа qR.

Иногда можно определить блокаду задней ветви левой ножки пучка Гиса на основании регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) в динамике у больного острым ИМ, когда удастся проследить появление всех описанных признаков. Данная блокада чаще развивается при заднедиафрагмальном ИМ, но иногда может появиться при трансмуральном некрозе межжелудочковой перегородки [2, 10]. Следует, однако, учитывать, что у людей старше 40 лет с гиперстенической конституцией или гипертрофией миокарда левого желудочка может не быть резкого отклонения