

ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА И ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НОРМАЛЬНОГО РИТМА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Шемакин С.Ю.

ФГУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздравсоцразвития РФ, Москва
Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва

Проведен анализ восстановления нормальной функции синусового узла после трансплантации сердца. Определены сроки ожидания восстановления нормальной деятельности синусового узла при появлении его дисфункций. Предложено классифицировать дисфункции синусового узла по срокам появления на ранние (период функциональной адаптации пересаженного сердца в течение первого месяца после трансплантации) и поздние (постгоспитальный период), а также по степени устойчивости – транзиторные (временные) и персистирующие (постоянная форма).

Ключевые слова: трансплантация сердца, синусовый узел, дисфункции синусового узла

SINUS NODE DYSFUNCTIONS AND FEATURES OF NORMAL RHYTHM RESTORATION AFTER HEART TRANSPLANTATION

Shemakin S.Y.

Academician V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow
Sechenov Moscow Medical Academy, Moscow

There was an analysis restoration of sinus node normal function after heart transplantation. The terms mode restore normal activity of sinus node dysfunction with his appearance. It's offered to classify sinus node dysfunction in terms of the emergence on the early (the period of functional adaptation of transplanted heart during the first month after transplantation) and late (resulting in posthospital period), as well as on the stability degree – transient (temporary) and persistent (permanent form).

Key words: heart transplantation, sinus node, sinus node dysfunction

Скорейшее восстановление нормальной функции синусового узла (СУ) донорского сердца, его проводящей системы, является необходимым условием для поддержания адекватной насосной функции трансплантата [7]. Однако дисфункция СУ, возникающая после пересадки сердца, может осложнять течение посттрансплантационного периода [9]. Дисфункции СУ в посттрансплантационном периоде как правило проявляются синдромом слабости синусового узла (СССУ) и являются следствием его структурных повреждений, что характеризуется сочетанием клинических и электрокардиографических признаков, отражающих неспособность СУ

нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение импульсов к предсердиям. СССУ характеризуется определенными типами аритмий и блокад, включая остановку синусового узла, синусовую брадикардию, повторяющуюся синоатриальную блокаду, миграцию водителя ритма по предсердиям, эктопическую предсердную брадикардию, синдром брадикардии-тахикардии, ритм из атриовентрикулярного соединения [1, 2, 4, 5].

Повреждение СУ, приводящее к развитию СССУ после ТС, может происходить как на этапе кондиционирования донора, во время изъятия сердца, собс-

Статья поступила в редакцию 30.01.09 г.

Контакты: Шемакин Сергей Юрьевич, в. н. с. отделения коронарной хирургии и трансплантации сердца ФГУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова» Минздравсоцразвития РФ. Тел. 8-903-519-99-22, e-mail: transpl@list.ru

твенно, во время операции трансплантации, так и явиться результатом осложнения посттрансплантационного периода [8].

Тромбоз или длительный спазм правой венечной артерии либо огибающей ветви левой коронарной артерии, от которых отходит артерия СУ, может осложниться некрозом последнего [5, 6]. Ишемические некрозы ткани СУ возможны при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, а также при катехоламиновых кризах, наиболее вероятных в процессе кондиционирования потенциальных доноров сердца в период нестабильной гемодинамики. Кроме того, известно о повреждениях СУ при закрытых травмах грудной клетки вследствие контузии миокарда. Вероятно прямое повреждение СУ во время выполнения кардиохирургических операций, связанное с травматизацией зоны СУ. Изолированные повреждения СУ наиболее часто бывают следствием хронической ИБС, на долю которой приходится более половины случаев CCCУ [3].

Так или иначе, вне зависимости от пускового механизма, CCCУ вызван нарушением кровоснабжения СУ с развитием морфологических изменений в его структуре и неспособностью в последующем адекватно выполнять свою функцию.

В настоящей работе изучались особенности восстановления функции СУ пересаженного сердца и развития его дисфункций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализирована динамика восстановления функции СУ пересаженного сердца у 67 больных, перенесших ортотопическую трансплантацию сердца (ТС). Возраст больных – от 18 до 52 лет. Период наблюдения составил до 10 лет после ТС.

В интраоперационном, ближайшем послеоперационном и на госпитальном этапах функция СУ оценивалась в процессе рутинно выполняемого электрокардиографического (ЭКГ) контроля за деятельностью пересаженного сердца. ЭКГ в состоянии покоя регистрировали в 12 стандартных отведениях на аппарате «Megacart» фирмы Siemens (Германия). В отдаленном периоде после ТС дисфункция СУ выявлялась как при выполнении контрольной ЭКГ, так и при холтеровском мониторинге (ХМ ЭКГ). Запись суточной ЭКГ осуществлялась с помощью портативного монитора Medilog FD5 (США) на карту памяти Holter recorder. Анализ записи ЭКГ проводили на персональном компьютере при помощи кардиоанализирующей программы «Oxford instruments, 2000» с обязательным визуальным контролем.

Как правило, дисфункция СУ сопровождалась жалобами больных на слабость, эпизоды головокружения, кратковременную потерю сознания.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Динамика восстановления функции СУ пересаженного сердца

Урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) – менее 60 уд. в мин – расценивалось как проявление дисфункции синусового узла трансплантированного сердца.

У 82% пациентов, перенесших ортотопическую ТС, сразу же после восстановления сердечной деятельности в интраоперационном периоде определялся узловой ритм. В 18% случаев был синусовый ритм с нарушениями предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, полными и неполными блокадами ножек пучка Гиса, желудочковой экстрасистолей.

Для поддержания адекватной ЧСС пересаженного сердца у подавляющего большинства реципиентов (98%) проводили терапию симпатомиметическими препаратами, направленную на хронотропную и инотропную стимуляцию трансплантата. Однако, несмотря на это, к концу перфузионного периода 64% пациентов имели собственную ЧСС менее 50 уд. в мин, что являлось показанием к проведению электрокардиостимуляции, необходимость в которой у 48% больных сохранялась в течение 16–48 ч после операции.

К концу второй недели после ортотопической трансплантации сердца (ТС) устойчивый синусовый ритм с ЧСС более 80 уд. в мин наблюдали у 45 (67%) из 67 пациентов. Остальные 22 больных (33%), перенесших ТС, имели проявления брадиаритмических дисфункций СУ. У 10 из них (15%) устойчивый синусовый ритм восстановился только к концу третьей недели (20 ± 12 дней) после операции.

Через месяц после операции 55 пациентов (82%) имели нормальную функцию синусового узла с ЧСС более 80 уд. в мин. 12 пациентам (18%) с сохраняющимися упорными брадиаритмиями потребовалась имплантация постоянного искусственного водителя ритма.

Данный период, в течение первого месяца после ТС, следует расценивать как ожидаемое время восстановления нормальной функции синусового узла.

У 2 больных (3%) после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) в режиме on demand отмечено отсроченное восстановление нормальной функции СУ соответственно через 3 и 4 мес. после ТС. В качестве иллюстрации приводим особенности восстановления нормальной функции СУ у больного С.

Больной С., 58 лет, поступил в НИИТиИО 16.12.91 с диагнозом «ишемическая болезнь сер-

дца (ИБС), хроническая аневризма передней стенки ЛЖ, постинфарктный кардиосклероз» (трансмуральный инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка (ЛЖ) в 1979 г., повторный инфаркт миокарда в области задней стенки ЛЖ, третий инфаркт миокарда в 1985 г.). Стенокардия напряжения и покоя, функциональный класс (ФК) – IV. Недостаточность кровообращения (НК) – II Б. После клинического обследования в операции аортокоронарного шунтирования в сочетании с резекцией ЛЖ из-за неоправданно высокого риска отказано, в связи с чем больной включен в лист ожидания на трансплантацию сердца (ТС). 17.11.92 выполнена ортотопическая ТС по биатриальной методике. Послеоперационный период осложнился дисфункцией СУ с ЧСС от 51 до 72 уд. в мин и эпизодами урежения до 40 уд. в мин с клиникой головокружения. Отмечалась суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, эпизоды трепетания предсердий. В течение двух месяцев проводилась терапия эуфиллином в сочетании с временной ЭКС. После проведения электрофизиологического исследования (ЭФИ) установлено время восстановления функции синусового узла (ВВ ФСУ) 1350 мсек. 15.01.93 имплантирован постоянный секвенциальный электрокардиостимулятор (ЭКС – 444) с частотой стимуляции 80 уд. в мин в режиме *on demand*. При контроле работы ЭКС с помощью суточного мониторирования ЭКГ регистрировалась секвенциальная работа ЭКС. Клиническая симптоматика (одышка, слабость, головокружения) отсутствовала.

Через 4 мес. при электрокардиографическом исследовании у больного выявлен устойчивый синусовый ритм с ЧСС 95 уд. в мин. В последующем на протяжении всего периода наблюдения в течение 6 лет при ХМ ЭКГ регистрировались редкие включения ЭКС только в ночное время.

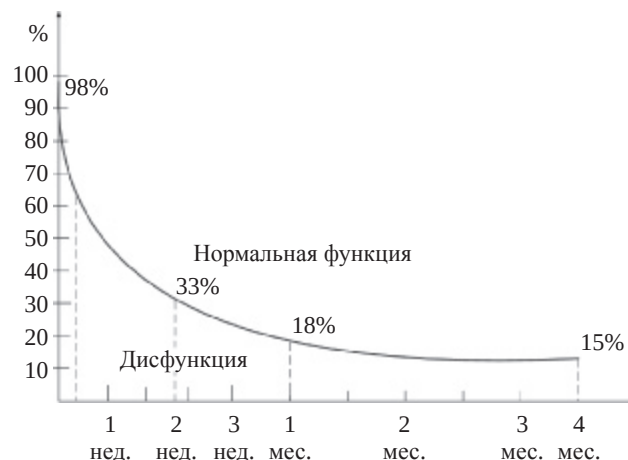
Через 3 мес. после операции ТС отмечено восстановление синусового ритма с ЧСС 90 уд. в мин. В настоящее время на ЭКГ правильный синусовый ритм с ЧСС более 85 уд. в мин, наблюдение продолжается.

Динамика восстановления нормальной функции СУ трансплантированного сердца представлена на рисунке.

Таким образом, через 4 мес. после ТС уже 85% пациентов с пересаженным сердцем имели нормальную функцию СУ.

Дисфункции СУ пересаженного сердца

Ретроспективный анализ результатов динамического наблюдения за пациентами после ТС с использованием ЭКГ, ХМ ЭКГ позволил выделить следующие варианты дисфункций синусового узла (ДФСУ).



Динамика восстановления нормальной функции СУ пересаженного сердца

Ранние дисфункции, которые проявлялись в течение первого месяца после пересадки, т. е. в ожидаемый период восстановления нормальной функции СУ (период функциональной адаптации), были выявлены в нашем исследовании у 22 пациентов, что составило 33% от общего числа перенесших ТС.

Поздние, или отсроченные ДФСУ, выявлены у 9 больных (13%), у которых временная или постоянная форма брадиаритмий возникала в значительно более поздние сроки после исходного восстановления нормальной функции СУ, как правило, ближе к концу первого года и больше года после ТС.

Как ранние, так и поздние ДФСУ расценивались как транзиторные, если восстановление стабильного синусового ритма с частотой более 60 уд. в мин на фоне применения препаратов с положительным хронотропным действием (эуфиллин до 300 мг/сут, тербуталин до 2,5 мг/сут) или временной электрокардиостимуляции происходило самопроизвольно.

Если восстановление устойчивого ритма с ЧСС более 60 уд. в мин не наблюдалось или были отмечены кратковременные периоды восстановления синусового ритма, однако при отмене поддерживающей терапии хронотропными средствами вновь определялись признаки ДФСУ, такая дисфункция определялась как персистирующая. Ранняя транзиторная ДФСУ наблюдалась у 10 больных (15%).

Пример ранней транзиторной ДФСУ.

Больная С., 25 лет, поступила в клинику с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия». ФК – IV, НК – 2 Б, статус 1 В по UNOS. После обследования по программе потенциального реципиента включена в лист ожидания на трансплантацию сердца. 27.04.04 больной выполнена ортотопическая ТС. Ближайший послеоперационный период протекал с явлениями дисфункции СУ с ЧСС менее 60 уд. в мин. Требовалась временная ЭКС в течение пер-

вых 14 сут после ТС. В последующем продолжено лечение тербуталином (2,5 мг/сут). На 21-й день проведена пульсгормональная терапия (солюмедрол 250 + 500 + 500 мг) в связи с острым клеточным отторжением 2–3 А, подтвержденным эндомиокардиальной биопсией, криз купирован. На 23-й сут после ТС выявлена нормализация ЧСС – восстановилась нормальная функция СУ с ЧСС, по данным ЭКГ, 96–100 уд. в мин.

Больная выписана в удовлетворительном состоянии через 3 мес. после ТС.

Ранняя персистирующая ДФСУ отмечалась у 12 больных (18%). Приводим пример ранней персистирующей ДФСУ.

Больной Х., 39 лет, поступил в НИИТиИО с диагнозом «ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Ишемическая кардиомиопатия». НК – II Б. Стенокардия напряжения, ФК – 3. После клинического обследования больной включен в лист ожидания на ТС. 26.10.95 выполнена ортотопическая ТС по биатриальной методике. Переведен из отделения реанимации через 7 сут с сохраняющейся ДФСУ, в связи с чем в течение 13 последующих суток проводилась временная электрокардиостимуляция. Через 14 сут после ТС больному выполнена имплантация постоянного водителя ритма на фоне сохраняющегося СССУ, проявляющегося остановкой СУ. ЭКС 520 М навязан с ЧСС 90 уд. в мин. За период нахождения в клинике выполнено 5 эндомиокардиальных биопсий, реакций отторжения не было. За время наблюдения 3 года и 6 мес. на контрольных ЭКГ ритм навязан ЭКС с ЧСС 90 уд. в мин.

Поздняя транзиторная ДФСУ наблюдалась нами в разные сроки после операции у 6 больных.

Наиболее типичным примером является история болезни больной К.

Больная К., 19 лет, поступила в клинику с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия». ФК – IV, НК – II Б. После обследования больная включена в лист ожидания, и 26.03.92 ей была выполнена ортотопическая ТС. С третьего года после трансплантации при ХМ ЭКГ начали выявляться нарушения функции СУ, проявлявшиеся эпизодами синусовой брадикардии с ЧСС до 40 уд. в мин преимущественно в ночное время. Нарушение функции СУ носило транзиторный характер, не сопровождалось клинической симптоматикой, и при повторном ХМ ЭКГ через неделю наблюдалось восстановление стабильного синусового ритма с ЧСС более 60 уд. в мин. В последующем эпизоды синусовой транзиторной брадикардии эпизодически регистрировались в течение 5, 7 и 8-го года после ТС на фоне выявленной с 5-го года и подтвержденной ангиографическим исследованием болезни коронарных артерий. За весь период

наблюдения, превышающий 8 лет, ДФСУ имела преходящий характер и не требовала специфического лечения.

У остальных больных поздняя транзиторная ДФСУ наблюдалась в сроки через 10, 12, 15 мес., 3 и 4 года после ТС и проявлялась синусовой брадикардией, периодами миграции ритма по предсердиям и у одного больного – синусовыми паузами.

Поздняя персистирующая дисфункция СУ в нашем наблюдении развивалась у 3 пациентов – через 10 мес., 2 года и 8 лет после ТС соответственно.

Больной Ч., 40 лет, находился на обследовании и лечении в НИИТиИО с диагнозом «дилатационная кардиомиопатия». НК – II Б. 19.12.91 больному выполнена ортотопическая ТС. Послеоперационное течение и реабилитация без особенностей. В январе 1998 г. при плановом ангиографическом исследовании выявлена БКА, в связи с чем выполнена ангиопластика передней межжелудочковой артерии (ПМЖВ) и правой коронарной артерии. В дальнейшем повторные ангиопластики ПМЖВ от 14.11.00, 3.07.01, 4.09.01. С 2.04.02 у больного впервые появились синкопальные эпизоды с приступами Морганьи–Эдэмса–Стокса (МЭС). На ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – 90 уд. в мин. Полная блокада ПНПГ и передней ветви ЛНПГ. Отрицательные зубцы Т в отведениях V4 – V6. При ХМ ЭКГ выявлены периоды синусовой брадикардии с паузами до 2,4 с. 3.06.02 больному имплантирован постоянный водитель ритма с ЧСС 80 уд. в мин.

У второго больного необходимость в имплантации постоянного водителя ритма была обусловлена развитием ДФСУ через 2 года на фоне длительного лечения послеоперационного синегнойного остеомиелита и у третьего больного – на 10-м мес. после ТС на фоне острого персистирующего криза отторжения.

Представленные данные показывают, что у подавляющего числа больных (82%) восстановление адекватной работы СУ после ТС происходит в течение первого месяца после операции, т. е. в период функциональной адаптации пересаженного сердца. У 3% возможно отсроченное восстановление функции СУ, в сроки до трех месяцев после трансплантации.

У оставшихся 15% пациентов в раннем периоде сохраняется стойкая ДФСУ, характеризующаяся СССУ, с необходимостью имплантации ЭКС.

В отдаленном посттрансплантационном периоде также возможно появление как временных ДФСУ, так и устойчивых, приводящих к необходимости имплантации искусственного водителя ритма и являющихся, как правило, следствием возникновения других осложнений пересаженного сердца, характерных для отдаленного периода.

Таким образом, ДФСУ пересаженного сердца следует классифицировать как по времени возникновения – ранние или поздние ДФСУ, – так и по степени устойчивости последних, т. е. транзиторные (преходящие) или персистирующие (постоянные) ДФСУ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Общая характеристика дисфункций синусового узла, классификация: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 2004. С. 439–440.
2. Шумаков В.И., Кормер А.Я., Казаков Э.Н. и др. Некоторые аспекты электрофизиологии пересаженного сердца. Трансплантология и искусственные органы. 1996. С. 5–13.
3. Шумаков В.И., Кормер А.Я., Казаков Э.Н. и др. Дисфункция синусового узла после трансплантации сердца // Кардиология. 1994. № 1. С. 29–32.
4. Трансплантация сердца: Руководство для врачей / Под ред. академика В.И. Шумакова. М., 2006. С. 193–209.
5. Яковлев Г.М., Ардашев В.Н., Богословский В.Е. и др. Особенности клинической картины ишемической болезни сердца, осложненной синдромом слабости синусового узла, и вопросы прогнозирования синкопальных состояний // Кардиология. 1988. Т. 28. № 2. С. 20–24.
6. Bexton R.S., Natan A.W., Hellestrand K.J. et al. The electrophysiologic characteristic of the transplanted human heart // Am. Heart J. 1984. V. 107. № 1. P. 1–7.
7. Heinz G., Ohner T., Jaelfer G. et al. Clinical and electrophysiologic correlates of sinus node distinction after orthotopic heart transplantation observation in 42 patients // Chest. 1990. V. 97. P. 890–895.
8. Kirklin J.K., McGriffin J.D., Yong J.B. Heart transplantation. 2002. 883 p.
9. Wnuk-Wojnar A.-M., Zembala M., Religa Z. et al. Electrophysiologic properties of transplanted human heart with and without rejection // J. Heart-lung transplant. 1992. V. 11. № 3. P. 435–441.