

КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ И ПЕРФУЗИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

Остроумов Е.Н.¹, Котина Е.Д.², Шмыров В.А.², Слободяник В.В.¹, Тонкошкурова В.В.¹, Можейко Н.П.¹, Ильинский И.М.¹, Шумаков Д.В.¹

¹ ФГБУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, г. Москва

² Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург

Решение устанавливать ресинхронизирующее устройство больным может быть связано не с очевидной клинической эффективностью, а с иными причинами, требующими врачебного консилиума. Например, с необходимостью создать «мост» для трансплантации сердца (ТС). С целью прогнозирования результатов КРТ мы наблюдали 54 СН, III–IV функционального класса по NYHA, стоявших в листе ожидания ТС. Всем больным кроме стандартных методов исследования выполняли синхронизированную с ЭКГ перфузионную томосцинтиграфию миокарда до и после начала КРТ. Кардиомиопатии диагностированы у 36 больных, разные формы ИБС – у 17 больных. Из них 9 женщин и 45 мужчин в возрасте от 24 до 75 лет, больных СН с блокадой левой ножки пучка Гиса и продолжительностью QRS не менее 120 мсек. ФВ ЛЖ исходно не превышала 35%. Период наблюдения составил 2 года после начала КРТ. Результаты разделили на две группы. Группа 1 – больные, которым, несмотря на КРТ, потребовалась ТС в течение 2 лет (11 человек). Группу 2 составили больные, у которых прирост ФВ ЛЖ после КРТ составил не менее 10% (28 человек). При сравнении исходных и конечных показателей в группах с помощью критерия Майна–Уитни наиболее значительные отличия были выявлены при оценке соотношения уровней перфузии миокарда ЛЖ и ПЖ. При снижении соотношения перфузии боковая стенка ЛЖ/боковая стенка ПЖ < 2,0 снижается эффективность КРТ, и в течение 2 лет возникает необходимость в трансплантации сердца.

Ключевые слова: кардиоресинхронизирующая терапия, синхронизированная с ЭКГ перфузионная томосцинтиграфия миокарда, соотношение уровней перфузии миокарда ЛЖ и ПЖ.

CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY AND MYOCARDIAL PERFUSION OF THE LEFT AND RIGHT VENTRICLES

Ostroumov E.N.¹, Kotina E.D.², Shmyrov V.A.², Slobodyanik V.V.¹, Tonkoshkurova V.V.¹, Mozeiko N.P.¹, Ilyinski I.M.¹, Shumakov D.V.¹

¹ Academician V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow

² Saint-Petersburg State University, St. Petersburg

The decision to install cardiac resynchronization device in patients may be associated not with the apparent clinical effectiveness, but for other reasons that require medical consultation. This may be due to the need to create a «bridge» to heart transplantation (HT), for example. In order to predict the outcome of CRT, we observed 54 patients with HF, III–IV functional class NYHA, on the waiting list for HT. Cardiomyopathy was diagnosed in 36 patients, various forms of ischemic heart disease was diagnosed in 17 patients, all with the ECG determined left bundle branch block with QRS complex duration of less than 120 ms. All patients performed gated SPECT before and after CRT with standard methods of research. LVEF at baseline did not exceed 35%. Monitoring was continued for 2 years after the start of the CRT. The results were divided into two groups. Group 1 consisted of patients who need HT for 2 years, in spite of the CRT (11 patients). Group 2 consisted of patients who have an increase in LVEF of at least 10% after CRT (28 patients). When comparing the initial and final performance with the help of the Main-Whitney in both groups, most significant differences were found in the assessment of myocardial perfusion relationships lateral walls of LV and RV. The decrease in the ratio between the level of perfusion of the lateral walls of LV and RV < 2,0 reduces the effectiveness of CRT, and within two years, there occurred a need for a heart transplant.

Key words: cardiac resynchronization therapy, gated SPECT, the ratio of the level of perfusion of the lateral walls of LV and RV.

Статья поступила в редакцию 22.06.12 г.

Контакты: Остроумов Евгений Николаевич, д. м. н., ведущий научный сотрудник.

Тел. 8 (499) 190-52-19, e-mail: oenmagadan@yandex.ru

В последних методических рекомендациях по лечению сердечной недостаточности (СН) отмечено, что кардиоресинхронизирующая терапия (КРТ) для пациентов с клиникой тяжелой СН часто неэффективна [12, 13]. Высокий риск осложнений и летальности в сочетании с сопутствующими заболеваниями могут быть противопоказанием для выполнения КРТ, когда она выполняется слишком поздно [14, 17].

Решение устанавливать ресинхронизирующее устройство таким больным может быть связано не с очевидной клинической эффективностью, а с иными причинами, требующими врачебного консиллиума. Например, с необходимостью создать «мост» для трансплантации сердца (ТС). С целью прогнозирования результатов КРТ в этом случае мы наблюдали 54 больных СН, стоявших в листе ожидания на трансплантацию сердца, в течение 2 лет после начала КРТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовали 54 больных застойной сердечной недостаточностью, резистивной к общепринятой терапии. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) диагностирована у 35 больных, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – у 1 больного и разные формы ишемической болезни сердца (ИБС) – у 17 больных. Из них 9 женщин и 45 мужчин в возрасте от 24 до 75 лет. Исходно II функциональный класс СН по NYHA (ФК) у 11 больных (за период наблюдения трансплантацию сердца (ТС) выполнили 1 больному), III – у 31 больного (за период наблюдения ТС выполнили 8 больным), IV – у 12 больных (за период наблюдения ТС выполнили 2 больным).

У 50 больных при ЭКГ определялась блокада левой ножки пучка Гиса с продолжительностью QRS не менее 120 мсек. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) исходно не превышала 35%.

Всем больным наряду с общепринятыми методами исследования выполняли перфузионную томосцинтиграфию, синхронизированную с ЭКГ (ПТС с ЭКГ). Методика описана нами ранее [3]. Были использованы показатели, полученные с помощью стандартного пакета медицинских программ QGS, QPS, 4 DM SPECT и отечественной программы Карфи. По сравнению с ранее описанными показателями были добавлены показатели соотношения уровня перфузии боковой стенки левого желудочка с уровнем перфузии боковой стенки правого желудочка и уровнем перфузии межжелудочковой перегородки в соответствующих зонах интереса на срединных трансверзальных и коронарных срезах миокарда обоих желудочков сердца.

Всем больным до и после каждого этапа лечения выполняли 6-минутный шаговый тест и оценивали их субъективное состояние по Шкале оценки клинического состояния при НК (ШОКС ХСН) [2] и Миннесотскому опроснику.

При ретроспективном анализе были сформированы две группы результатов исследований.

Первую группу составили исходные результаты исследования больных, которым за период наблюдения в связи с усугублением СН была выполнена ТС, несмотря на КРТ.

Вторую группу составили результаты исследования больных, которым КРТ позволила избежать ТС.

В табл. 1 показано, какие параметры функционального состояния пациентов, не нуждающихся в трансплантации сердца после КРТ, были связаны с

Таблица 1

Исходная корреляция между клиническими и инструментальными показателями у больных, которые в период наблюдения не нуждались в трансплантации сердца (по Спирмену, для $p < 0,05$)

Инструментальные		Клинические		
		6 МШТ	Инотроп.	ШОКС ХСН
ЭКГ	А-В блокада		0,7147	
Объемы полости ЛЖ	КДО по ЭХО	0,5571	0,6577	0,5744
	КСО по ЭХО	0,5770	0,6559	0,5854
	КДО по КАРФИ		0,6484	
	КСО по КАРФИ		0,5620	
Соотношения перфузии	Бок ЛЖ/МЖП		0,6027	
Региональные дисфункции	Гипокинез передней стенки 4DM		0,5996	0,6139
	Гипокинез диффузный 4DM		0,5979	0,5687
Скорость изгнания	Пиковая скорость изгнания QGS		0,6418	
Диапазон асинхронии	В ЛЖ		0,6256	
	В ПЖ	0,5572	0,5949	

Примечание. ШОКС ХСН – шкала оценки клинического состояния при ХСН; 6 МШТ – 6-минутный шаговый тест; Инотроп. – инотропная поддержка; КДО – объем ЛЖ в диастолу; КСО – объем ЛЖ в систолу; ЭХО – ультразвуковой метод; QGS и 4 DM – программы обработки результатов ПТС с ЭКГ из стандартного пакета; КАРФИ – программа обработки результатов ПТС с ЭКГ оригинальная.

инструментальными показателями. Помимо атрио-вентрикулярной блокады это были размеры полости ЛЖ, распределение перфузии в ЛЖ, региональные нарушения функции миокарда ЛЖ, скоростные показатели изгнания из ЛЖ, диапазон патологической внутривентрикулярной асинхронии ЛЖ и ПЖ.

Из результатов, представленных в табл. 2, видно, что изучаемые клинические показатели функционального состояния пациентов, которым после КРТ все же была выполнена трансплантация сердца, были связаны с региональными нарушениями функции миокарда ЛЖ, скоростными показателями изгнания из ЛЖ, диапазоном патологической внутривентрикулярной асинхронии ЛЖ и степенью митральной регургитации (по Доплеру). В отличие от тех пациентов, кому КРТ позволила избежать трансплантации сердца, у этих больных исходное функциональное состояние не зависело от объемов ЛЖ, но зависело от степени регургитации на митральном клапане.

Для того чтобы определить исходные различия в клинических и инструментальных показателях этих двух групп больных, мы сравнили результаты исследований, выполненных им, перед установкой устройства для КРТ.

Больным, нуждавшимся в трансплантации сердца, чаще требовалась инотропная поддержка. Патологическая асинхрония у них была более выраженной в правом желудочке, а соотношение уровня перфузии между боковыми стенками левого/правого желудочка было значительно меньше, чем у больных, которым трансплантация сердца не понадобилась (табл. 3).

Поскольку величина фракции выброса является количественным критерием отбора больных на КРТ [12, 13], мы выделили из группы больных, не нуждающихся в трансплантации сердца, группу с величиной ФВ ЛЖ после КРТ не менее 40% (группа № 2). Эта группа составила 10 человек (максимальный успех). Больные, у которых прирост ФВ ЛЖ превысил 10% после КРТ, даже если величина ФВ ЛЖ не достигала 40%, вошли в группу № 3.

Сравним результаты табл. 3 и 4, где результаты всей группы больных, не нуждавшихся в трансплантации сердца, разделены на подгруппы в зависимости от роста ФВ ЛЖ в ответ на кардиоресинхронизирующую терапию. Видно, что во всех группах воспроизводится достоверная разница по показателям асинхронии, и особенно соотношению уровня перфузии боковых стенок ЛЖ/ПЖ.

Таблица 2

Исходная корреляция между клиническими и инструментальными показателями у больных, которым, несмотря на КРТ, выполнена трансплантация сердца (по Спирмену, для $p < 0,05$)

Инструментальные		Клинические			
		Опросник Миннесотский	Инотропная поддержка	6 МШТ	ФК
Нарушения систолического утолщения стенки	4DM				
	QGS	0,678			
	Боковая стенка				0,667
Нарушения движения стенки ЛЖ	QGS	0,710			
Размеры нарушений перфузии				0,797	
Фракция изгнания из ЛЖ на 1/3 систолы	QGS				-0,728
Диапазон асинхронии ЛЖ	КАРФИ		0,813		
Митральная регургитация	ЭХО			-0,73	

Примечание. 6 МШТ – 6-минутный шаговый тест; Инотроп. – инотропная поддержка; ЭХО – ультразвуковой метод; QGS и 4 DM – программы обработки результатов ПТС с ЭКГ из стандартного пакета; КАРФИ – программа обработки результатов ПТС с ЭКГ оригинальная; 1/3 систолы – первая треть систолы.

Таблица 3

Исходно различные показатели между группами больных, которые нуждались и не нуждались в трансплантации сердца после КРТ (по Майну–Уитни)

	Инотропная поддержка	Соотношение перфузии стенок миокарда		Асинхрония в градусах		
		ЛЖ / ПЖ боковые	ЛЖ боковая / МЖП	Диапазон ПЖ	Коэфф. асинхронии ПЖ	
КРТ – транспл.	Ниж. квар.	0,25	1,1535	0,92375	358	0,1
	Верх. квар.	1	2,1145	1,2675	359,75	0,45
Только КРТ	Ниж. квар.	0	2,396	1,15	335	0,2
	Верх. квар.	1	3,13	1,66	359	1,3
$p <$	Майн–Уитни	0,03	0,01	0,02	0,03	0,01

Примечание. Ниж. квар. – нижний квартиль; верх. квар. – верхний квартиль.

**Исходно различные показатели между группами больных
в зависимости от прироста фракции выброса ЛЖ после КРТ**

Признак	Параметр	По Майну–Уитни, р		
		Гр. 1 – гр. 2	Гр. 1 – гр. 3	Гр. 1 – гр. 2+3
Терапия	Инотропная поддержка	0,307	0,02	0,026
Соотношение перфузии	ЛЖ бок / ПЖ бок	0,014	0,025	0,0046
	ЛЖ бок / МЖП	0,051	0,064	0,021
Нарушение перфузии	Перфузия боковой стенки	0,049	0,9	0,3
Асинхрония	Мат Ожидание ЛЖ	0,038	0,38	0,087
	Диапазон в ПЖ	0,178	0,028	0,028
	Коэффициент ПЖ	0,038	0,025	0,0083

Примечание. Группа 1 – больные, которым выполнена трансплантация сердца; группа 2 – больные, у которых после КРТ величина ФВ ЛЖ превысила 40%; группа 3 – больные, у которых после КРТ рост ФВ ЛЖ составил не менее 10%.

ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку непосредственным состоянием, на которое воздействует ресинхронизирующая терапия, является патологическая асинхрония, неудивительно, что исходная тяжесть асинхронии может быть предиктором результатов КРТ [12, 17]. При длительном наблюдении за результатами КРТ уже было отмечено прогностическое значение митральной регургитации [11] и ремоделирования миокарда ЛЖ [18]. В 2008 г. были опубликованы результаты многоцентрового исследования PROSPECT (10), посвященного значению оценки асинхронии миокарда при отборе больных на КРТ. Комментируя заключение этого исследования, Вах и Gorcsan [7] подчеркивают, что КРТ, несомненно, эффективная терапия для многих больных ХСН, а технические характеристики, получаемые при ультразвуковом исследовании, важны и исследование PROSPECT показывает, как надо проводить комплексный анализ переменных и асинхронии и других факторов, влияющих на результаты КРТ. Однако нельзя считать, что исследование PROSPECT более корректно только потому, что это многоцентровое исследование. Вах и Gorcsan напоминают, что Murphy et al. показали: очаг кардиосклероза в зоне позиционирования левожелудочкового электрода снижает эффективность КРТ [16], особенно если поражение трансмуральное. Кроме того, обширное поражение миокарда ЛЖ кардиосклерозом резко ограничивает возможности КРТ [19]. Помимо ультразвуковых методов количественно оценить размеры асинхронии миокарда ЛЖ можно методом магнитного резонанса [8] и радионуклидными методами [9, 15]. Преимущество их заключается в непосредственной визуализации содержимого стенки и, таким образом, оценки жизнеспособности миокарда. Наибольшей чувствительностью очагов кардиосклероза здесь обладает магниторезонансная томография, различающая очаги до 1 мм. Но наличие внутрисердеч-

ных электродов ограничивает использование этого метода после установки устройства для КРТ. ПТС с ЭКГ, различая очаги до 3 мм, этих ограничений не имеет.

Теория теорией, а статистика – основа доказательной медицины. Atchley с соавторами [5] резюмировали исходные результаты многоцентрового рандомизированного исследования, включавшего 2331 больного стабильной сердечной недостаточностью II–IV функциональных классов по NYHA с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, получающих оптимальную терапию (HF-ACTION). Из них 240 больным выполняли ПТС с ЭКГ в покое с Tc-99m тетрофосмином. Оценивали количественно размеры и глубину нарушений перфузии при разделении миокарда ЛЖ на 17 сегментов с использованием 5-ступенчатой шкалы (summed rest score – SRS). СН ишемической этиологии страдали 129, а не ишемической – 111 больных. Авторы не выявили значимой корреляции между потребностью миокарда в кислороде на пике физической нагрузки и величиной ФВ ЛЖ ($r = 0,18$, $P = 0,006$). Также не выявили корреляции между потребностью миокарда в кислороде на пике физической нагрузки размерами нарушений перфузии SRS ($r = -0,04$, $P = 0,59$) и показателями асинхронии ($r = -0,13$, $P = 0,09$). Слабую, но статистически достоверную корреляцию авторы выявили между размерами нарушений перфузии и результатами 6-минутного теста ($r = -0,15$, $P = 0,047$). Авторы отметили очень скромную корреляцию между ФВ ЛЖ и размерами нарушений перфузии ($r = -0,31$, $P < 0,0001$). Сильной оказалась корреляция между стандартным отклонением фазовой гистограммы (показатель внутрижелудочковой асинхронии) и размерами нарушений перфузии ($r = 0,66$, $P < 0,0001$), а также между стандартным отклонением и ФВ ЛЖ ($r = -0,50$, $P < 0,0001$).

Спустя 2 года при ретроспективной оценке результатов Atchley et al. [6] отметили неожиданную

обратную связь между размерами нарушений перфузии и частотой отрицательных результатов лечения. Неожиданность этих результатов авторы предположительно объяснили высокой частотой осложнений у больных ИБС с незначительными размерами нарушений перфузии миокарда. Интересно, что и у наших больных, которым понадобилась трансплантация сердца, отмечена аналогичная прямая связь (табл. 2) между показателями 6-минутной пробы и размерами нарушений перфузии (гр. 1). Однако размеры очаговых нарушений перфузии боковой стенки ЛЖ в этой группе достоверно больше, чем у больных группы 2, самой успешной с точки зрения величины выросшей после КРТ фракции выброса ЛЖ (табл. 4, 5). В целом во всех группах наших пациентов большинство составили больные ДКМП, а больные ИБС были в меньшинстве. Поскольку для больных ДКМП не характерно наличие обширных очаговых изменений миокарда в отличие от больных ИБС, такое соотношение приводило к уменьшению размеров очаговых нарушений миокарда в среднем в каждой группе.

Другой показатель, оцененный перед началом КРТ, сильнее других отличал все группы больных, успешно перенесших КРТ, от больных, которым впоследствии была выполнена трансплантация сердца. Это показатель соотношения уровня перфузии боковых стенок ЛЖ/ПЖ (табл. 4). Поскольку сопротивление легочных сосудов по сравнению с системой большого круга кровообращения невелико, ПЖ в норме при значительно меньшем, чем левый, усилии, может развивать давление, обеспечивающее нормальный выброс. То есть нагрузка на миокард, а значит, и удельный кровоток в ПЖ, ниже, чем в миокарде ЛЖ. Этому способствуют и особенности формы и строения ПЖ. Кроме того, толщина боковой стенки ПЖ в разы меньше, чем у боковой стенки ЛЖ. Это приводит к тому, что при сцинтиграфии, когда оценивают распределение кровотока в миокарде, в норме в покое уровень кровотока в миокарде свободной стенки ПЖ в 2,5–3 раза ниже, чем в свободной стенке ЛЖ. В таких случаях ПЖ часто «почти не виден». В патологических состояниях, например при легочной гипер-

тензии, кровоток в миокарде свободной стенки ПЖ может увеличиваться и разница, по сравнению со свободной стенкой ЛЖ, снижаться и боковая стенка ПЖ хорошо визуализируется. Кроме этого, снижение кровотока в миокарде боковой стенки самого ЛЖ, например, при тяжелом поражении коронарного русла ЛКА и/или значительном кардиосклерозе боковой стенки ЛЖ, также может приводить к относительному повышению кровотока в миокарде свободной стенки ПЖ. Поэтому соотношение уровня перфузии миокарда свободных стенок ЛЖ/ПЖ является результатом влияния множества патологических механизмов, развивающихся при сердечной недостаточности, включающих как состояние стенки желудочков, так и состояние легочной циркуляции.

При анализе результатов мы не выявили значимой связи изучаемых показателей с давлением в легочной артерии, которое определяли ультразвуковым методом. То есть у наших пациентов различия в соотношении уровня перфузии свободных стенок были связаны не с состоянием легочной циркуляции, а в большей степени с изменениями в самом миокарде.

Прогностическое значение очаговых изменений перфузии миокарда только боковой стенки ЛЖ мы отметили при сравнении только 1-й и 2-й групп, то есть группы больных, нуждавшихся в трансплантации сердца, и группы с максимальным уровнем ФВ ЛЖ в результате КРТ. Для всех же групп пациентов, которым после КРТ не понадобилась трансплантация сердца, таким показателем оказался уровень соотношения перфузии свободных стенок ЛЖ/ПЖ (табл. 4). Исходно низкий уровень этого соотношения оказался характерным для больных, которые, несмотря на КРТ, нуждались в трансплантации сердца.

Важно отметить, что снижение соотношения перфузии свободных стенок ЛЖ/ПЖ, связанное с изменениями в самом миокарде, могло быть обусловлено преимущественно двумя причинами: тяжелым поражением коронарного русла ЛКА и/или значительным кардиосклерозом боковой стенки ЛЖ. Однако одним из критериев отбора наших

Таблица 5

Параметры, отличавшиеся исходно в группах 1 и 2 (Майн–Уитни)

Признак	Параметр	Гр. 1		Гр. 2		р
		Ниж. кв.	В. кв.	Ниж. кв.	В. кв.	
Опросник	ШОКС ХСН	9	10	7	8	0,05
Соотношение перфузии	ЛЖ бок /ПЖ бок	1,15	2,1	2,4	3,13	0,014
Рег. нарушения перфузии	Боковая стенка	8,75	76,5	1	20	0,049
Асинхрония	Время конечной систолы ЛЖ	164	194	140	161	0,038
Коэффициент	ПЖ	0,1	0,45	0,2	1,3	0,038

Примечание. В. кв. – верхний квартиль; ниж. кв. – нижний квартиль; группа 1 – больные, которым выполнена трансплантация сердца; группа 2 – больные, у которых после КРТ величина ФВ ЛЖ превысила 40%.

больных на КРТ являлось отсутствие ангиографически значимого поражения эпикардального отдела коронарного русла. Остается кардиосклероз.

Традиционный критерий отбора больных на КРТ, блокада левой ножки пучка Гиса затрудняют оценку очаговых изменений миокарда. Большинство наших больных – это больные кардиомиопатиями, для которых не характерны обширные очаги кардиосклероза, а напротив, характерен диффузный кардиосклероз. В этом случае величина соотношения перфузии, боковая стенка ЛЖ / боковая стенка ПЖ приобретает свой морфологический, физиологический и клинический смысл. Очевидно, что при диффузном кардиосклерозе миокарда в стенке ЛЖ по мере снижения содержания кардиомиоцитов снижается и эффективность КРТ. В результате при сцинтиграфии снижение соотношения активности в зонах интереса боковая стенка ЛЖ / боковая стенка ПЖ ниже 2,0 у больных застойной сердечной недостаточностью может прогнозировать необходимость трансплантации сердца от недели до 2,5 года.

Для иллюстрации приводим описание двух случаев.

Больной С., 43 года. Анамнез заболевания: в детстве плохо переносил физические нагрузки, отмечались синкопальные состояния в душном помещении. В 1999 г. установлен диагноз «гипертрофическая кардиомиопатия». Ежегодно лечился стационарно. В марте 2007 г. после пневмонии состояние резко ухудшилось: усилилась одышка, появились отеки ног. В августе 2007 г. на ЭКГ была зарегистрирована АВ-блокада 3-й ст.

В феврале 2008 г. была проведена имплантация бивентрикулярного ЭКС INSINC III PROTECT с предсердным электродом (активной фиксации), биполярным левожелудочковым электродом, правожелудочковым электродом (активной фиксации). После выписки в связи с развитием синдрома кардиостимулятора (ретроградное проведение) с нарушением предсердной стимуляции 11 марта 2008 г. была про-

ведена операция РЧ модификация АВ-соединения. Постоянно принимает дилатренд, урегит, верошпирон, фуросемид, урсофальк, кардиомагнил.

20.04.2011 г. поступил в кардиохирургическое отделение. При поступлении: состояние тяжелое. Положение вынужденное, сознание ясное. Телосложение астеническое (рост 165 см, вес 57 кг). Кожные покровы желтушные, сухие, теплые. Цианоз губ, акроцианоз. Отеки нижней трети голени и стоп. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах, больше слева, выслушиваются влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 98 в мин. АД 70/40 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 80 в мин. АВ-блокада 1-й ст. Гипертрофия ЛЖ.

ЭХО-КГ: Ао – 3,0 см, ЛП – 6,5 см, ПЖ – 3,4 см, МЖП – 1,2 см, ЗстЛЖ – 1,2 см, ЛЖ по формуле «S-L»: КДО – 272 мл, КСО – 209 мл, УО – 63 мл, ФИ – 15–18%. Жидкость в полости перикарда 50–100 мл. Гипокинез диффузного характера. Аортальный клапан: створки умеренно уплотнены, регургитация в ЛЖ 0–1-й ст. Митральный клапан – створки тонкие, регургитация в ЛП 2–3-й ст. Трикуспидальный клапан – створки тонкие, регургитация в ПП 3-й ст. Давление в легочной артерии в систолу 55 мм рт. ст.

На 2-е сут пребывания пациента в отделении, несмотря на проводимую терапию, отмечено прогрессирование декомпенсации кровообращения (острая левожелудочковая недостаточность, отек легких). Пациент был переведен в отделение реанимации, где ему в связи с тяжестью состояния (бивентрикулярная сердечная недостаточность, резистентная к медикаментозной терапии), была выполнена постановка системы ЭКМО (периферический доступ). 23.04.2011 г. больному была выполнена операция: Ортопическая трансплантация сердца. Эксплантация бивентрикулярного ЭКС INSINC III PROTECT. Удаление системы ЭКМО.

Таблица 6

Изменение показателей функции миокарда у больного С. после КРТ

Показатели	Даты исследования ПТС с ЭКГ				
	28.02.2008	6.03.2008	15.05.2008	08.12.2009	
КДО (мл) QGS	219	198	196	202	
КСО (мл) QGS	168	141	151	155	
ФВ ЛЖ (%) QGS	23	29	23	23	
ФВ ПЖ (%) Карфи	21	22	23	12	
Показатели асинхронии	Ст. откл. (градусы)	121	32	38	83
	Диапазон (градусы)	360	250	347	359
	Межжел. (мсек)	135	108	47	40

Примечание. Ст. откл. – стандартное отклонение пика фазовой гистограммы ЛЖ; Диапазон – диапазон асинхронии фазовой гистограммы ЛЖ; QGS – программа обработки результатов ПТС с ЭКГ из стандартного пакета; Карфи – программа обработки результатов ПТС с ЭКГ оригинальная.

То есть спустя 1,5 года после начала КРТ объемные показатели ЛЖ вернулись к исходным, какими они были до КРТ. Более того, функция правого желудочка стала прогрессивно снижаться.

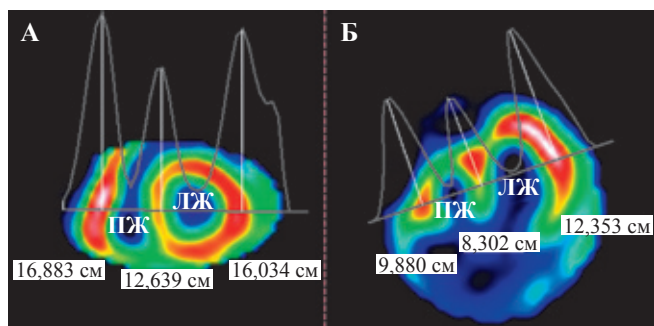


Рис. 1. Результаты ПТС с ЭКГ от 28.02.2008 (до имплантации устройства). Профильные кривые срединных срезов изображений перфузии миокарда правого и левого желудочков сердца. А – срединный срез в корональной и Б – трансверсальной плоскостях. Высота каждого пика отражает относительное накопление перфузионного агента соответственно его месту на изображении. Соотношение величин пиков отражает соотношение уровня кровотока в стенках миокарда желудочков. Видно, что соотношение кровотока в боковой стенке ЛЖ / боковой стенке ПЖ < 1,07

Результаты патологического исследования эксплантированного при трансплантации сердца больного С. Макро. Желудочки сердца, иссеченные по предсердно-желудочковой борозде, массой 210 г, размерами 9,5 × 9 × 4,5 см. На эпикарде обоих желудочков обильное отложение жира. Коронарные артерии широкие, без видимых стенотических поражений. Периметр правого желудочка 8,5 см, толщина миокарда стенки правого желудочка 0,2 см. Створки митрального, трехстворчатого и заслонки аортального клапанов и клапана легочной артерии тонкие, полупрозрачные. Левый желудочек с уменьшенным просветом, периметр 9,8 см, толщина миокарда – 1,8 см, с более выраженным утолщением в области аортального выносящего конуса. На разрезе в области ПСЛЖ в миокарде диффузные белесоватые точки. Тромб округлой формы размерами 4 × 3,5 см, рыхлый, пестрый.

Гистологическое исследование: В стенке левого, правого желудочков и межжелудочковой перегородки отмечается выраженная гипертрофия и дистрофия кардиомиоцитов, с диффузным разрастанием рыхлой волокнистой ткани вокруг саркомеров кардиомиоцитов. Местами отмечается хаотичное направление пучков кардиомиоцитов. Выраженная гипертрофия кардиомиоцитов в правом желудочке. Во многих миоцитах ядра крупные с перинуклеарным отеком, в отдельных ядрах виден крупноглыбчатый хроматин. Очаговая фрагментация кар-

диомиоцитов. При окраске по Массону выявляется диффузный склероз внутри- и межпучковой стромы. Субэндокардиальный склероз в стенке левого желудочка.

Исходя из морфометрических данных, можно сказать, что толщина свободной стенки миокарда ПЖ была в 9 раз (!) меньше толщины боковой стенки ЛЖ. При этом уровень кровотока, по результатам сцинтиграфии, в этих стенках был идентичным! В отсутствие значимой гипертрофии стенки ПЖ одно только повышение давления в ЛА до 55 мм рт. ст. не могло привести к 9-кратному увеличению кровотока в миокарде ПЖ. Из физиологии известно, что при самых высоких нагрузках кровотоков в миокарде может возрастать в 5, но никак не в 9 раз! Значимых стенозов в коронарном русле также не обнаружено. Значит, основной причиной относительного повышения кровотока в миокарде ПЖ у этого больного могло быть именно снижение количества жизнеспособных кардиомиоцитов в стенке ЛЖ, что подтверждено при патологическом исследовании наличием в ней диффузного кардиосклероза.

В свою очередь, очаговый кардиосклероз боковой стенки может привести к осложнениям в самом начале КРТ.

Случай № 2. Больной Ш., 51 год, госпитализирован 22.12.2008 г. с жалобами на одышку в покое, сердцебиение, слабость, утомляемость, отеки нижних конечностей.

С весны 2005 г. появилась и стала нарастать одышка, присоединились пароксизмы трепетания предсердий. Выявлено стенотическое поражение коронарных артерий, произведена баллонная ангиопластика. В августе 2005 г. установлен диагноз «постмиокардитическая дилатационная кардиопатия; недостаточность митрального и трикуспидального клапанов». Выполнено протезирование митрального клапана КемКор-30 и пластика трикуспидального клапана. Чувствовал себя удовлетворительно.

С декабря 2007 г., вновь стали нарастать явления сердечной недостаточности. Состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, акроцианоз. Дыхание в легких везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный с ЧСС 90 в мин. АД 110/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см. Пастозность голеней и стоп. Поставлен в лист ожидания на трансплантацию сердца. На ЭКГ – полная поперечная блокада, ЧСС 82 уд. в мин. Отклонение ЭОС вправо, частая желудочковая экстрасистолия. Повышение электрической активности левого желудочка с перегрузкой.

22.12.08. Госпитализирован с нарастающими явлениями сердечной недостаточности. С целью

стабилизации состояния и желудочковой синхронизации установлен бивентрикулярный электрокардиостимулятор.

ПТС с ЭКГ – 12.01.09 визуализируется миокард значительно увеличенного ЛЖ с зоной глубокого снижения перфузии всей боковой стенки с продолжением на заднюю стенку. Патологическая асинхрония боковой стенки ЛЖ и всей боковой стенки ПЖ. Гипоакинез в зонах гипоперфузии. В ЛЖ нормально перфузируется и функционирует только МЖП. ФВ ЛЖ – 12%. Учитывая проходимость проксимального отдела коронарного русла, поражение 71% миокарда ЛЖ и локализацию этого поражения больного необходимо включить в лист пациентов, ожидающих трансплантацию сердца.

Эхо КГ – 06.02.09 – Ao – 3,3, ЛП – 5,1, ПЖ – 4,2; МЖП – 1,3, ЗсЛЖ – 0,9, ЛЖ: КСР – 6,5; КДР – 7,0; КСО – 214; КДО – 257; УО – 43; ФИ – 18%. Аортальный клапан – створки уплотнены. В проекции митрального клапана биопротез, движения элементов протеза не ограничены, ср. градиент 4,4 мм рт. ст., регургитация в ЛП 0–1-й ст. Трикуспидальный клапан – регургитация в ПП 1–2-й ст. Давление в ЛА – 55 мм рт. ст.

Начало кардиоресинхронизирующей терапии – КРТ.

ПТС с ЭКГ – 9.02.09. В ответ на КРТ отмечено углубление нарушений перфузии на верхушке, акинез задней стенки, незначительное уменьшение внутрижелудочковой асинхронии ЛЖ и незначительное увеличение внутрижелудочковой асинхронии ПЖ. Межжелудочковая асинхрония уменьшилась значительно – со 100 до 40 мсек (правый в обоих случаях запаздывал). В результате такой догрузки, в условиях отсутствия жизнеспособного миокарда боковой стенки, КДО ЛЖ вырос со 224 до 244 мл, а КСО ЛЖ – со 197 до 205 мл. Резкое снижение объемных параметров позднего наполнения, ФВ ЛЖ – 16%.

Зондирование полостей сердца: 19.01.2009 – ЧСС – 69, АД – 117/91/90 мм рт. ст., ДПП – 20 мм рт. ст., ДЛА – 81/51/34 мм рт. ст., ДЗЛК – 32 мм рт. ст., СВ – 2,9 л/мин, СИ – 1,9 л/мин/м², ТПГ – 19 мм рт. ст., ОЛСС – 6,6 ед. Вуда. 16.02.09 – ЧСС – 97, АД – 116/87/82 мм рт. ст., ДПП – 22 мм рт. ст., ДЛА – 70/52/43 мм рт. ст., ДЗЛК – 38 мм рт. ст., СВ – 2,5 л/мин, СИ – 1,3 л/мин/м², ТПГ – 14 мм рт. ст., ОЛСС – 10,7 ед. Вуда.

Больной отмечал постепенное ухудшение состояния, несмотря на проводимую терапию. 19.02.09 в 17.30 пунктирована и катетеризирована правая подключичная вена, инфузия добутрекса в дозе 4 мкг/кг/мин. 19.25 – вызов в палату. Больной лежит на полу. Без сознания. Дыхание Чейна-Стокса. Пульсация на крупных артериальных стволах отсутствует. Сердечные тоны не выслушиваются.

Начаты реанимационные мероприятия. На непрямом массаже сердца больной переведен в отделение реанимации, где продолжены реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 30 мин без эффекта. В 20.15 констатируется биологическая смерть.

При расчете соотношения максимумов счета боковой стенке ЛЖ / боковой стенке ПЖ (рис. 2) его величина оказалась менее < 0,62. Это означает, что уровень перфузии в боковой стенке ПЖ превышал уровень перфузии в боковой стенке ЛЖ, поскольку вся боковая стенка ЛЖ представлена сплошным трансмуральным рубцом (указано белой стрелкой).

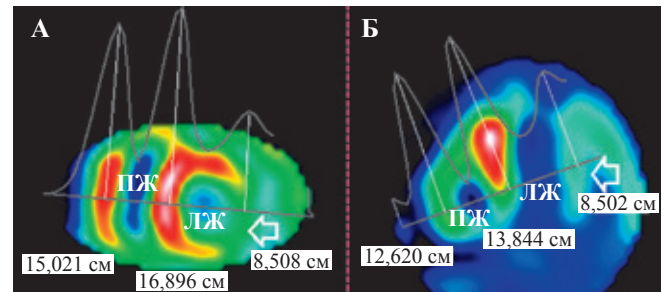


Рис. 2. Результаты ПТС с ЭКГ больного Ш. от 12.01.09 (до начала КРТ)

Как видно из случая № 2, при обширных очаговых изменениях боковой стенки ЛЖ, выявленных ПТС с ЭКГ, несмотря на улучшение показателей асинхронии, КРТ может усугубить дисфункцию ЛЖ.

Очевидно, относительное повышение кровотока в боковой стенке правого желудочка у больных хронической СН содержит важное прогностическое значение при отборе больных на КРТ. При значительном снижении соотношения перфузии боковая стенка ЛЖ / боковая стенка ПЖ снижается эффективность КРТ. Важно, что эта зависимость сохраняется не только у больных с очаговым, но и с диффузным кардиосклерозом миокарда ЛЖ независимо от этиологии и патогенеза кардиосклероза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Митрофанова С.А., Соколов А.А., Антонченко И.В. и др. Предикторы эффективной ресинхронизирующей терапии // Вестник аритмологии. 2007. № 50. С. 16–20.
2. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11. № 1 (57). С. 13–14.
3. Остроумов Е.Н., Котина Е.Д., Слободяник В.В. и др. Синхронизированная с ЭКГ перфузионная томосцинтиграфия в оценке перфузии, функции и асинхронии миокарда левого желудочка при ресинхронизации.

- зирующей терапии // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2009. № 2. С. 37–42.
4. *Резишвили А.Ш., Неминуций Н.М.* Сердечная ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник аритмологии. 2007. № 48. С. 47–57.
 5. *Atchley A.E., Kitzman D.W., Whellan D.J. et al.* Myocardial perfusion, function, and dyssynchrony in patients with heart failure: Baseline results from the single-photon emission computed tomography imaging ancillary study of the Heart Failure and A Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION) // *Am. Heart J.* 2009. Vol. 158. S. 53–63.
 6. *Atchley A.E., Iskandrian A.E., Bensimhon D. et al.* Relationship of technetium-99m tetrofosmin-gated rest single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging to death and hospitalization in heart failure patients: results from the nuclear ancillary study of the HF-ACTION trial // *Am. Heart J.* 2011 Jun. Vol. 161 (6). P. 1038–1045.
 7. *Bax J.J., Gorcsan III.J.* Echocardiography and Noninvasive Imaging in Cardiac Resynchronization Therapy // *JACC.* 2009. Vol. 53. № 21. P. 1933–1943.
 8. *Chalil S., Stegemann B., Muhyaldeen S. et al.* Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy: a study using cardiovascular magnetic resonance tissue synchronization imaging // *JACC.* 2007. Vol. 50. P. 243–252.
 9. *Chen J., Henneman M.M., Trimble M.A. et al.* Assessment of left ventricular mechanical dyssynchrony by phase analysis of ECG-gated SPECT myocardial perfusion imaging // *J. Nucl. Cardiol.* 2008. Vol. 15. P. 127–136.
 10. *Chung E., Leon A.R., Tavazzi L. et al.* Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial // *Circulation.* 2008. Vol. 117. P. 2608–2616.
 11. *Cleland J., Freemantle N., Ghio S. et al.* Predicting the Long-Term Effects of Cardiac Resynchronization Therapy on Mortality From Baseline Variables and the Early Response // *JACC.* 2008. Vol. 52. P. 438–445.
 12. *Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al.* 2010 focused update of ESC guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 31. P. 2677–2687.
 13. *Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al.* ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) // *JACC.* 2008. Vol. 51. E. 1–62.
 14. *Goldenberg I., Moss A.J., McNitt S. et al.* Relation between renal function and response to cardiac resynchronization therapy in Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADITCRT) // *Heart Rhythm.* 2010. Vol. 7. P. 1777–1782.
 15. *Henneman M.M., Chen J., Dibbets-Schneider P. et al.* Can LV dyssynchrony as assessed with phase analysis on gated myocardial perfusion SPECT predict response to CRT? // *J. Nucl. Med.* 2007. Vol. 48. P. 1104–1111.
 16. *Murphy R.T., Sigurdsson G., Mulamalla S. et al.* Tissue synchronization imaging and optimal left ventricular pacing site in cardiac resynchronization therapy // *Am. J. Cardiol.* 2006. Vol. 97. P. 1615–1621.
 17. *Theuns D.A., Schaer B.A., Soliman O.I. et al.* The prognosis of implantable defibrillator patients treated with cardiac resynchronization therapy: comorbidity burden as predictor of mortality // *Europace.* 2011. Vol. 13. P. 62–69.
 18. *Ypenburg C., van Bommel R.J., Borleffs C.J.W. et al.* Long-Term Prognosis After Cardiac Resynchronization Therapy Is Related to the Extent of Left Ventricular Reverse Remodeling at Midterm Follow-Up // *JACC.* 2009. Vol. 53. P. 483–490.
 19. *Ypenburg C., Roes S.D., Bleeker G.B. et al.* Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 99. P. 657–660.