

ИЗБРАННЫЕ ДОКЛАДЫ ПО ПРОБЛЕМЕ «КАРДИОЛОГИЯ ИБС»

СЕКЦИОННОЕ ЗАСЕДАНИЕ 1.2

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КАРДИОЛОГИИ

Председатели: Т. Г. Никитина (Москва), Т. Т. Какучая (Москва)

А. В. Осокина, О. Л. Барбараш (Кемерово)

Место современных маркеров воспаления в оценке прогноза пациентов с острым коронарным синдромом и элевацией сегмента ST и нарушением углеводного обмена

Ответственный за редактирование доклада И. В. Ключников

ИЗБРАННЫЕ ДОКЛАДЫ ПО ПРОБЛЕМЕ «КАРДИОЛОГИЯ»

СЕКЦИОННОЕ ЗАСЕДАНИЕ 2.10

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ КАРДИОЛОГИИ

Председатели: Т. Г. Никитина (Москва), Ю. Н. Беленков (Москва)

И. П. Полякова, Т. Б. Феофанова (Москва)

Возможность дифференциальной диагностики при обследовании пациентов с нарушениями внутрижелудочкового проведения различного генеза по данным многоканального поверхностного ЭКГ-картирования и велоэргометрической пробы

СЕКЦИОННОЕ ЗАСЕДАНИЕ 4.8

КАРДИОМИОПАТИИ

Председатели: В. А. Мироненко (Москва), В. П. Поляков (Самара)

Ю. А. Шнейдер, П. В. Красноперов, Н. М. Рогачева, В. А. Басова, С. Р. Кузьмина-Крутецкая (Санкт-Петербург)

Сердечная ресинхронизирующая терапия: пятилетний результат

СЕКЦИОННОЕ ЗАСЕДАНИЕ 5.4

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Председатели: Е. З. Голухова (Москва), И. П. Асланиди (Москва)

Е. З. Голухова, В. Н. Макаренко, Т. В. Машина, А. А. Бакулева (Москва)

Митральная недостаточность: анализ геометрии митрального клапана (Mitral Valve Quantification)

Ответственный за редактирование докладов Т. Г. Никитина

А. В. Осокина, О. Л. Барбараш (Кемерово)

Место современных маркеров воспаления в оценке прогноза пациентов с острым коронарным синдромом и элевацией сегмента ST и нарушением углеводного обмена

Результаты эпидемиологических исследований подтверждают рост заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца (ИБС), в частности от инфаркта миокарда (ИМ) (Алферов С. П., 2009; Аронов Д. М., 2009). Это обуславливает поиск новых методов диагностики и лечения ИБС. Однако разработка эффективных методов профилактики и лечения любого заболевания человека невозможна без выявления наиболее важных механизмов развития патологии и осложнений. В последние годы все большее внимание исследователей привлекает роль воспаления в патогенезе атеросклероза. Доказано, что в плазме крови больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), прежде всего ИБС, высокое содержание неспецифических маркеров воспаления – интерлейкинов-1, 4, 6, 10, фактора некроза опухоли α , фибриногена, С-реактивного белка (СРБ) (Орлова Н. В., 2008; Дегтярева О. В., 2008). Сравнительно недавно было показано, что в патогенезе некоторых нарушений углеводного обмена у взрослых важную роль также играет воспаление (Кухарчук В. В., 2007; Рагино Ю. И., 2009). Это подтверждается наличием повышенных уровней провоспалительных медиаторов в крови больных сахарным диабетом (СД) (Morrow D. A., 2008; Antoniadis C., 2006). Кроме того, маркеры воспаления у практически здоровых лиц могут быть предикторами развития в будущем СД (Шевченко О. П., 2006; Природова О. Ф., 2008).

Цель нашего исследования: оценить клиническую и прогностическую ценность нового маркера воспаления и активации тромбоцитов – растворимого CD40-лиганда (sCD40L) у больных с ИМ, ассоциированного с СД II типа.

Материал и методы

В исследование включены 52 больных (17 мужчин и 35 женщин) с ИМ с подъемом сегмента ST, с ранее выявленным СД. Средний возраст пациентов составил $66,5 \pm 4$ года. Обследованные мужчины и женщины были сопоставимы по возрасту и не имели достоверных различий по таким анамнестическим данным, как артериальная гипертензия, наличие постинфарктного кардиосклероза, выявленной ранее гиперхолестеринемии, сопутствующей патологии (хроническая почечная недостаточность и хроническая обструктивная болезнь легких), по индексу массы тела. На 10–14-е сут определялись уровни фибриногена (методом Клауса), sCD40L и СРБ (иммуноферментным методом с использованием тест-систем фирмы «Biomerica», США). В течение всего госпитального периода мониторировали уровень гликемии, в конце госпитального периода оценивали гликированный гемоглобин и показатели липидного обмена. Наблюдение длилось один год. По результатам годичного наблюдения пациенты были разделены на группы в зависимости от особенностей течения постгоспитального периода: в 1-ю группу вошли пациенты с благоприятным прогнозом, во 2-ю – с неблагоприятным прогнозом. Под понятием «неблагоприятный прогноз» подразумевалось наличие повторного инфаркта миокарда и/или летального исхода от сердечно-сосудистой патологии.

Результаты

По итогам годичного наблюдения в группу 1 включено большинство пациентов – 40 (77%), в группу 2 – 12 (23%).

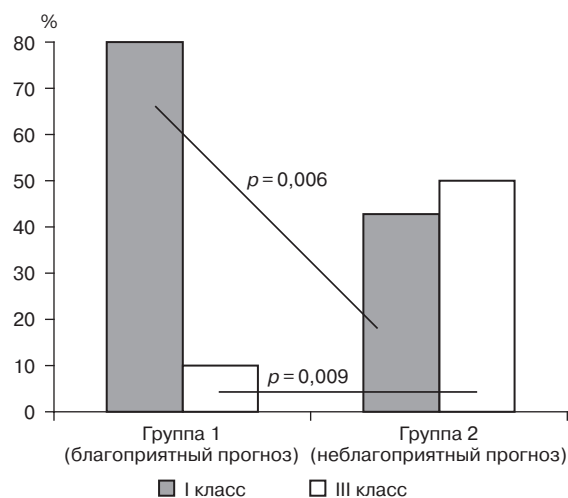


Рис. 1. Оценка тяжести сердечной недостаточности по классификации Killip у пациентов с разным прогнозом

У пациентов 2-й группы достоверно чаще, чем в 1-й, встречалась в анамнезе гиперхолестеринемия (58 и 23% соответственно, $p=0,02$). При оценке тяжести недостаточности кровообращения по классификации Killip оказалось, что I класс встречался чаще у пациентов 1-й группы – 80% случаев ($p=0,006$), а во 2-й группе у половины пациентов был III класс по Killip – 50% ($p=0,009$) (рис. 1). Также пациенты 1-й группы имели достоверно более высокий ($p=0,02$) процент фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) в 1-е сут ИМ (рис. 2). При оценке показателей липидного и углеводного обмена, определяемых на 10–14-е сут заболевания, значимых различий не выявлено (табл. 1). Однако

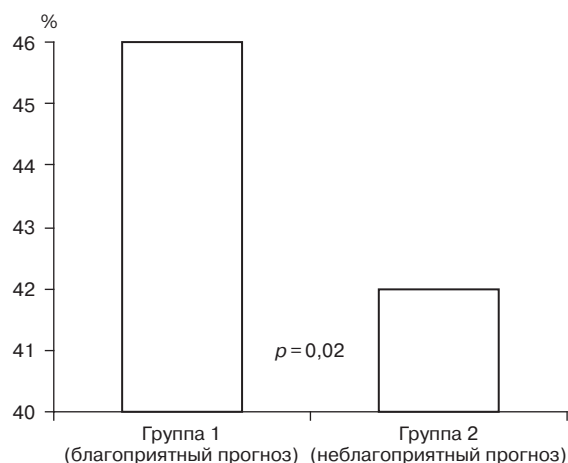


Рис. 2. Фракция выброса левого желудочка у пациентов с разным прогнозом

при сравнении концентраций таких маркеров, как sCD40L и фибриноген, обнаружены достоверные различия. Так, уровень sCD40L во 2-й группе составил 4,4 нг/мл, а в 1-й – 3,8 нг/мл ($p=0,05$), уровень фибриногена – 6,6 и 3,2 г/л соответственно. Важность взаимосвязи диабета и системы CD40/CD40L подтверждают полученные в ходе настоящего исследования корреляционные связи между параметрами гликемии и содержанием данного маркера, что указывает на важную роль гипергликемии в индукции и поддержании воспаления (табл. 2).

Полученные нами данные позволяют утверждать, что повышенный уровень таких маркеров воспаления, как sCD40L и фибриноген, определяемый в подострый период ИМ, наряду с такими клиническими

Таблица 1

Показатели углеводного и жирового обмена у пациентов с благоприятным и неблагоприятным исходом, Ме (25%; 75%)

Показатели	Первая группа (n = 40)	Вторая группа (n = 12)	p
ОХ, ммоль/л	5,4 (4,5; 6,3)	5,2 (4,4; 6,6)	0,92
ТГ, ммоль/л	1,87 (1,36; 2,79)	2,2 (1,7; 3,2)	0,41
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,49 (2,8; 4,0)	2,6 (2,2; 3,6)	0,24
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,04 (0,90; 1,3)	1,0 (0,90; 1,25)	0,92
ИА	4,1 (3,1; 5,1)	3,95 (2,8; 5,3)	0,80
Глюкоза – 1-е сут, ммоль/л	15,6 (13,0; 23,1)	17,2 (12,7; 21,4)	0,87
Глюкоза – 10–14-е сут, ммоль/л	7,3 (6,6; 8,1)	9,7 (8,3; 10,9)	0,67
НВА1С, %	7,5 (6,9; 8,4)	10 (8,2; 11,3)	0,32

Таблица 2

**Корреляционные связи
в группе с СД II типа**

Маркеры	R (Spearman)	p
Глюкоза/фибриноген	0,60	0,02
Глюкоза/sCD40L	0,55	0,03

данными, как класс тяжести сердечной недостаточности по классификации Killip и ФВ ЛЖ, являются ценным прогностическим критерием в прогнозировании возникновения неблагоприятных исходов в течение года с момента развития ОКС на фоне СД II типа. Исследование уровня нового медиатора воспаления и тромбообразования — sCD40L, проведенное в настоящей работе, позволило выявить его важную роль в развитии сосудистых осложнений у пациентов с ранее перенесенным ИМ в сочетании с СД. В связи с этим

можно предположить, что содержание в крови данного маркера тромбофилических состояний ассоциируется с нестабильностью атеросклеротической бляшки.

Заключение

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что тяжесть ИМ безусловно определяет характер течения постинфарктного периода. При этом высокий класс сердечной недостаточности по Killip и сниженная ФВ ЛЖ, определяемые в 1-е сут ИМ, ассоциируются с неблагоприятным течением ИБС. Дополнительными критериями неблагоприятного прогноза у пациентов с нарушениями углеводного обмена после перенесенного ИМ могут выступить маркеры субклинического воспаления — sCD40L и фибриноген.

И. П. Полякова, Т. Б. Феофанова (Москва)

Возможность дифференциальной диагностики при обследовании пациентов с нарушениями внутрижелудочкового проведения различного генеза по данным многоканального поверхностного ЭКГ-картирования и велоэргометрической пробы

Изучение основных электрофизиологических процессов в миокарде желудочков (де- и реполяризация) — важная составляющая диагностики ишемической болезни сердца (ИБС). При сопутствующих нарушениях внутрижелудочкового проведения (НВЖП) измененная морфология желудочкового комплекса и сегмента ST полностью маскирует признаки рубцовых и ишемических изменений миокарда. Изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) в подобных случаях неспецифичны. Велоэргометрическая проба (ВЭМ-проба) — ведущий метод диагнос-

тики ИБС, однако он теряет свою информативность при сопутствующих НВЖП. Проведение пробы с физической нагрузкой под контролем только традиционной ЭКГ не позволяет выявлять стресс-индуцированную ишемию на фоне НВЖП, затрудняя интерпретацию результатов, а в ряде случаев не позволяющих точно определить ишемические изменения и их локализацию. Вследствие этого блокаду ножек пучка Гиса рассматривают как относительное противопоказание к проведению нагрузочной пробы в связи с невозможностью оценки изменений

конечной части желудочкового комплекса при нагрузке [1, 4].

Другие традиционные методы исследования также не позволяют провести точную дифференциальную диагностику ишемических и неишемических заболеваний сердца у пациентов на фоне НВЖП. ЭхоКГ малоинформативна в связи с тем, что отсутствуют существенные различия между структурно-геометрическими показателями левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с различными заболеваниями сердца, включая ИБС и дилатационную кардиомиопатию (ДКМП) [2]. Наличие внутри- и межжелудочковой задержки проведения электрического импульса по миокарду приводит к нарушению физиологической последовательности возбуждения регионов стенки сердца. Это состояние сопровождается выраженными изменениями региональной и глобальной функции ЛЖ [6, 7, 9].

В настоящее время поверхностное многоканальное ЭКГ-картирование (ПК) рассматривают как неинвазивный метод исследования электрофизиологических процессов в сердце человека [5].

В ряде проведенных ранее исследований показано, что у больных ИБС с НВЖП с помощью поверхностных карт, полученных в покое, можно выделить зоны постинфарктных (рубцовых) изменений миокарда [3]. Однако в ходе последних исследований выявлено, что в покое у пациентов с коронарогенными и некоронарогенными изменениями миокарда в сочетании с

НВЖП изменения электрофизиологических свойств миокарда сходны.

Цель данного исследования – оценить возможности ПК в дифференциальной диагностике при обследовании пациентов с НВЖП коронарогенного и некоронарогенного генеза и выявить наиболее информативные параметры.

Материал и методы

В исследование включены 86 человек, проходивших обследование и лечение в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Все пациенты были распределены на две группы. В 1-ю группу вошли 47 больных с ИБС и НВЖП, из них 41 мужчина и 6 женщин, средний возраст у мужчин составил $59,37 \pm 9,14$, у женщин – $58 \pm 6,93$ года. Во 2-й группе было 39 больных с изолированным НВЖП и/или в сочетании с АГ, из них 27 мужчин и 12 женщин, средний возраст у мужчин составил $50,78 \pm 13,31$, у женщин – $50,67 \pm 13,16$ года.

Характеристика НВЖП по каждой группе пациентов представлена в таблице 1.

Наличие или отсутствие ИБС подтверждено результатами ангиокардиографии (АКГ).

Всем пациентам выполнено ПК одновременно с ВЭМ-пробой. Для проведения ПК использовали специализированную компьютерную электрокардиологическую систему «Cardiag 128.1» (Чехия). Данная система позволяет регистрировать ЭКГ одновременно с 80 электродов на грудной клетке, 12 общепринятых отведений

Таблица 1

Характеристики НВЖП у обследуемых пациентов

Признак	Группа 1	Группа 2
Полная блокада левой ножки пучка Гиса	24 (51,06%)	34 (87,18%)
Полная блокада правой ножки пучка Гиса	5 (10,64%)	2 (5,13%)
Двухпучковая блокада (сочетание блокады правой ножки пучка Гиса и ветви левой ножки пучка Гиса)	9 (19,15%)	3 (7,69%)
Перенесенный инфаркт миокарда, аневризма ЛЖ и полная блокада правой ножки пучка Гиса	1 (2,13%)	–
Перенесенный инфаркт миокарда, аневризма ЛЖ и двухпучковая блокада	1 (2,13%)	–
Перенесенный инфаркт миокарда, аневризма ЛЖ и НВЖП	7 (14,89%)	–

и ортогональные отведения по Франку с последующей компьютерной обработкой в режиме on-line. При этом 80 поверхностных электродов размещены на 5 эластичных отдельных поясах (по 16 поверхностных электродов на каждом поясе) и составляют регулярную сетку на поверхности грудной клетки пациента с первого по шестое межреберье. Наличие эластичных поясов позволяет проводить исследование у пациентов с различными конституциональными особенностями.

Велоэргометрическую пробу проводили по стандартному протоколу. Синхронную регистрацию 80 ЭКГ с поверхности грудной клетки осуществляли в покое, на пике нагрузки и в 1-ю, 3-ю, 5-ю и 7-ю мин периода восстановления.

При анализе данных ПК рассматривали изоинтегральные карты на всем интервале *QRST* в связи с наличием у всех пациентов НВЖП, вызывающих деформацию комплекса *QRST* и сегмента *ST-T*.

Изоинтегральные карты формируются следующим образом. Для каждой точки наложения электродов сетки рассчитывают интеграл от кривой ЭКГ на интервале *QRST*. Отрицательные значения площади на интервале *QRST* могут соответствовать отведениям с морфологией *QS* или глубокими отрицательными зубцами *T*. Развертка грудной клетки на плоскость графически представлена в виде прямоугольника, левый край которого соответствует правой заднеаксиллярной линии. Значками «•» обозначены точки наложения электродов, линиями — соединение точек с равными значениями интеграла (площади под кривой ЭКГ на интервале *QRST*); точки с равными значениями соединены линиями, образующими изоинтегральную карту на интервале *QRST* ЭКГ. Значение интеграла для каждого из 80 отведений отображено на карте в виде определенного цвета, характеризующего знак и амплитуду значения. Синяя гамма (холодные цвета) соответствует отрицательным, красно-желтая гамма — положительным

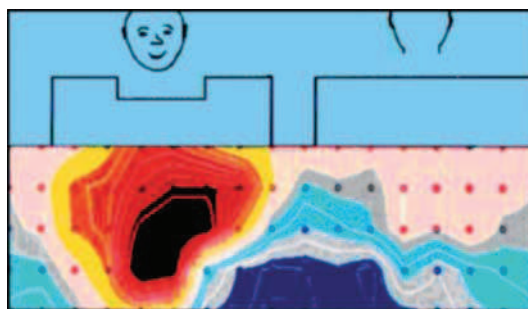


Рис. 1. Распределение значений интегралов от ЭКГ (площади под кривой ЭКГ) на интервале *QRST* на поверхности грудной клетки

значениям; интенсивность цвета отражает большее значение интеграла (рис. 1) [5].

Для статистического сравнения интегральной карты *QRST* пациента и средней карты здорового субъекта использованы разностные карты — карты распределения индекса разности (departure index — DI), показывающие отклонение от средненормального значения площади под кривой ЭКГ в каждом отведении.

Для каждого отведения вычислен индекс разности; изучали min DI, max DI, среднее отрицательное и положительное значения DI, объем области положительных и отрицательных значений DI (%).

Результаты и обсуждение

Для каждого пациента были построены и проанализированы разностные карты, отражающие характер изменений на всех этапах пробы — покой, пик нагрузки, 1-я, 3-я, 5-я и 7-я мин периода восстановления. Динамические изменения расчетных параметров изоинтегральных карт приведены в таблице 2. На рисунке 2 представлены ЭКГ и разностные карты пациента группы 1, построенные в покое и на пике нагрузки, на рисунке 3 — ЭКГ и разностные карты пациента группы 2, построенные в покое и на пике нагрузки.

Исходно (в покое) параметры разностных карт в обеих группах сходны (см. табл. 2, рис. 2, б, 3, б).

В группе 1 при нагрузке параметры поверхностных распределений электрического поля сердца все больше отклоняются

Таблица 2

Динамические изменения параметров разностных карт при проведении ПК и ВЭМ-пробы

Признак	Покой		Пик нагрузки		1-я мин восстановления		3-я мин восстановления		5-я мин восстановления	
	ИБС и НВЖП (гр. 1)	НВЖП (гр. 2)	ИБС и НВЖП (гр. 1)	НВЖП (гр. 2)	ИБС и НВЖП (гр. 1)	НВЖП (гр. 2)	ИБС и НВЖП (гр. 1)	НВЖП (гр. 2)	ИБС и НВЖП (гр. 1)	НВЖП (гр. 2)
Max DI	4,84±1,84	5,29±2,17	4,33±1,91	5,38±2,55	4,65±2,03	5,37±2,54	4,48±1,96	5,49±3,03	5,03±2,3	4,79±1,85
Min DI	-4,85±1,55	-5,61±1,71	-5,39±1,92	-4,14±1,38	-5,13±1,85	-4,21±1,55	-5,21±1,26	-4,90±1,93	-4,96±1,51	-5,49±1,85
Среднее положительное значение DI	2,94±1,06	3,13±1,14	2,77±0,77	3,08±0,92	2,87±0,81	3,14±0,97	2,84±0,88	3±1,48	2,97±0,85	2,87±1,38
Среднее отрицательное значение DI	-3,15±0,89	-3,41±0,57	-3,23±0,58	-2,81±0,65	-3,20±0,61	-2,77±0,86	-3,3±0,46	-3,05±1,02	-3,29±0,6	-3,31±0,52
Область положительных значений DI, %	19,96±13,75	18,18±13,36	10,59±9,67	16,05±15,29	13,5±12,84	16,78±15,77	14,3±13,16	17,49±17,85	19,77±12,92	15,59±14,84
Область отрицательных значений DI, %	20,49±8,73	23,28±10,52	26,23±10,28	13,54±9,7	23,26±11,85	13,77±10,84	23,84±8,24	19,71±12,39	21,40±7,75	21,38±9,22

Примечание. Полужирным шрифтом выделены достоверные различия ($p < 0,05$).

от средненормальных. У пациентов с ИБС min DI на пике нагрузки возрастает по модулю (с -4,85 до -5,39) и увеличивается размер области отрицательных значений DI (с 20,49 до 26,23%). Стресс-индуцированная ишемия была максимальной на пике нагрузки и/или в 1-ю мин периода восстановления (см. табл. 2, рис. 2, в). В 4 случаях ишемические изменения были ярко выражены и на 3-й мин периода восстановления, однако к 5-й мин выраженность изменений уменьшалась и карты, построенные в 5-ю мин периода восстановления, были практически идентичны картам, построенным в покое (см. табл. 2). На развертке поверхности грудной клетки совпадение локализации min DI и области отрицательных значений DI с проекцией какой-либо зоны миокарда показывает границы зоны ишемии миокарда у пациента.

При нагрузке (см. рис. 2, в) происходит увеличение распространения области отрицательных значений DI в проекции зоны верхушки и заднедиафрагмальной стенки ЛЖ.

В группе 2 отмечена обратная картина: min DI становится «более положительным» (изменяется с -5,61 до -4,14) и уменьшается размер области отрицательных значений DI (с 23,28 до 13,54%). На пике нагрузки и/или в 1-ю мин периода восстановления выраженность ишемических изменений резко уменьшается, однако к 3-5-й мин наблюдается восстановление исходной картины (см. табл. 2, рис. 3, в).

По полученным результатам определены диагностические возможности метода ПК (табл. 3).

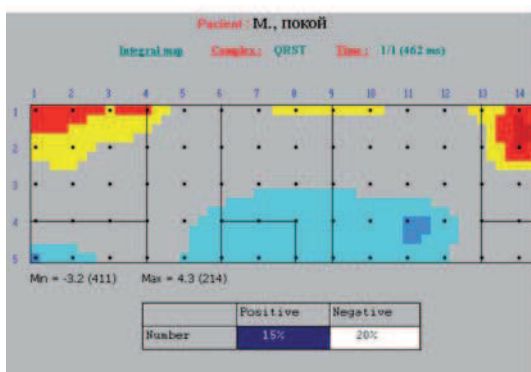
При изучении электрофизиологических явлений в сердце ПК дает возможность выделения локальных дефектов электрофизиологических процессов и локальных нарушений последовательности процессов де- и реполяризации.

При НВЖП для оценки карт анализируют значения интегралов *QRST*. Интегралы *QRS* и *ST-T* в каждом отведении,

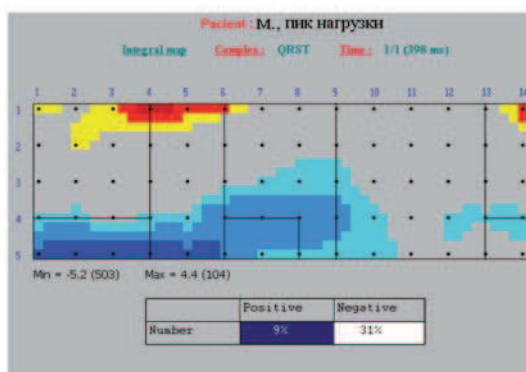


а

Рис. 2. Пациент М., 58 лет. Диагноз: ИБС. ПИКС. Стенокардия напряжения II ФК по NYHA. АГ II ст., риск 3. Полная блокада ЛНПГ:
а – ЭКГ; б – разностная карта, построенная в покое (min DI –3,2; область отрицательных значений DI 20%); в – разностная карта, построенная на пике нагрузки (min DI –5,2; область отрицательных значений DI 31%)



б



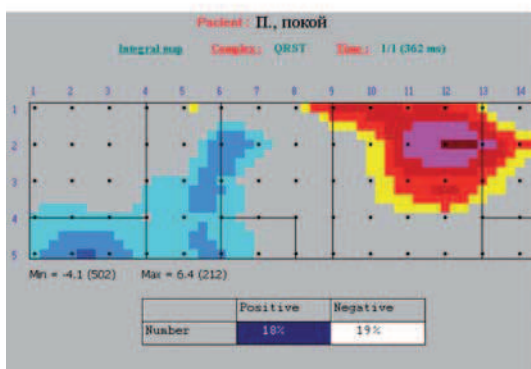
в



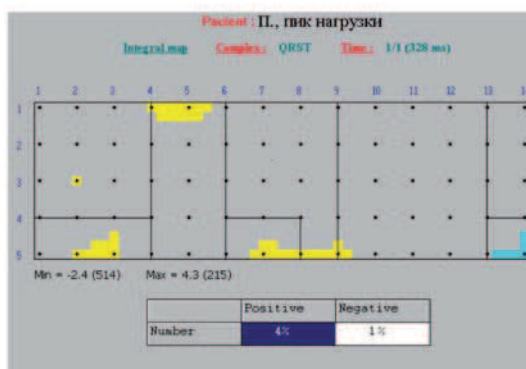
а

Рис. 3. Пациент П., 49 лет. Диагноз: АГ I ст., риск 1. Полная блокада ЛНПГ:

а – ЭКГ; б – разностная карта, построенная в покое (min DI –4,1; область отрицательных значений DI 19%); в – разностная карта, построенная на пике нагрузки (min DI –2,4; область отрицательных значений DI 1%)



б



в

Определение диагностических возможностей метода ПК

Признак	Min DI	Среднее отрицательное значение DI (DI ср)	Область отрицательных значений DI (DI%)
Чувствительность теста, %	61,70	55,32	82,98
Специфичность теста, %	89,74	94,87	92,31
Предсказательная ценность положительного теста, %	87,88	92,86	92,86
Предсказательная ценность отрицательного теста, %	66,04	63,79	81,82
Диагностическая точность, %	74,42	73,26	87,21

потенциалы *ST* через 60 мс от точки *j* на фоне НВЖП не позволяют провести точную диагностику в связи с малой информативностью. Согласно концепции F. Wilson и соавт. о «желудочковом» градиенте, интегральные карты *QRST* практически не зависят от последовательности активации желудочков, но значительно изменяются при нарушении процессов реполяризации [3, 8]. Проведенные исследования показали, что диагностическая надежность интегральных карт *QRST* для выявления рубцовых изменений миокарда на фоне НВЖП составила 83% [3].

В литературе широко освещено использование ПК у пациентов с ИБС, в том числе при сопутствующем НВЖП, однако не описаны возможности дифференциальной диагностики ИБС и некоронарогенных заболеваний на фоне НВЖП. Возможно, это связано с тем, что недостаточное число пациентов с НВЖП (в частности, блокадой левой ножки пучка Гиса) без инфаркта миокарда в анамнезе не позволяет статистически точно сравнить показатели интегральных карт у пациентов с указанными нарушениями проводимости и очаговыми изменениями и без таковых.

Выводы

1. Возможно проведение дифференциальной диагностики с помощью ВЭМ-пробы, дополненной ПК.

2. В покое параметры электрофизиологических процессов в миокарде (де- и реполяризации) сходны. При проведении ПК одновременно с ВЭМ-пробой дина-

мические изменения параметров разнонаправленны.

3. Диагностически значимые параметры разностных карт – *min DI*, область отрицательных значений *DI*. Для выявления ишемии диагностически значимый параметр – *min DI*, для локализации зоны ишемии – область отрицательных значений *DI*.

4. Процедура обследования безопасна, малозатратна и доступна для рутинного клинического обследования и научных исследований в большинстве кардиологических и кардиохирургических центров.

Литература

1. Аронов, Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 69–84.
2. Гиляревский, С. Р. Клиника, диагностика и лечение кардиомиопатий / С. Р. Гиляревский // Лекции по кардиологии; под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. В 3 т. Т. 3. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. – С. 14–24.
3. Голухова, Е. З. Диагностика рубцовых изменений миокарда у больных ишемической болезнью сердца на фоне блокады левой ножки пучка Гиса / Е. З. Голухова, И. П. Полякова, М. Г. Адамян, А. И. Кулямин // Кардиология. – 1998. – № 11. – С. 43–49.
4. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – С. 61–69.
5. Полякова, И. П. Диагностические возможности многоканального поверхностного ЭКГ-картирования / И. П. Полякова // Креативная кардиол. – 2007. – № 1–2. – С. 256–269.
6. Dillon, J. S. Echocardiographic manifestations of left bundle branch block / J. S. Dillon, S. Chang, H. Feigenbaum // Circulation. – 1974. – Vol. 49. – P. 876–880.
7. Rogers, R. L. Intraventricular conduction abnormalities / R. L. Rogers, MyPhuong Mitarai, Amal Mattu // Emergency Med. Clin. North Am. – 2006. – Vol. 24, Is. 1. – P. 41–51.

8. *Wilson, F. N.* The determination and the significance of the areas of the ventricular deflections of the electrocardiogram / F. N. Wilson, A. G. MacLeod, P. S. Barker, F. D. Johnstone // *Am. Heart J.* — 1934. — Vol. 10. — P. 56–61.
9. *Xiao, H. B.* Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block in left ventricular function / H. B. Xiao, S. J. D. Brecker, D. G. Gibson // *Br. Heart J.* — 1992. — Vol. 69. — P. 166–172.

*Ю. А. Шнейдер, П. В. Красноперов, Н. М. Рогачева, В. А. Басова,
С. Р. Кузьмина-Крутецкая (Санкт-Петербург)*

Сердечная ресинхронизирующая терапия: пятилетний результат

Еще в конце 80-х годов прошлого века появились первые исследования, посвященные применению электрокардиостимуляции (ЭКС) в лечении хронической сердечной недостаточности (СН), рефрактерной к медикаментозной терапии. В 1992 г. M. Hochleitner и соавт. опубликовали результаты применения постоянной двухкамерной ЭКС с укороченной атрио-вентрикулярной задержкой у пациентов с выраженной СН. Исследования M. Hochleitner привлекли внимание многих ученых, и в 1994 г. S. Cazeau и соавт. впервые применили трехкамерную (синхронизированную с предсердиями бивентрикулярную) ЭКС у отдельных больных с выраженной СН и внутривентрикулярной блокадой [10]. Уже в ближайшее время метод был успешно воспроизведен в других центрах. Многие первые исследования были посвящены изучению острых гемодинамических эффектов временной бивентрикулярной ЭКС у пациентов после кардиохирургических операций. В 1995 г. A. Foster, а затем в 1998 г. C. Leclercq доказали, что временная бивентрикулярная стимуляция в ближайшем послеоперационном периоде приводит к увеличению сердечного выброса и снижению давления заклинивания легочных капилляров. В 2001 г. A. Auricchio и соавт. впервые показали, что лучшим местом имплантации эпикардального левожелудочкового электрода является

средний сегмент боковой стенки, подтверждением этому служило достоверное увеличение показателя производной максимального градиента давления в ЛЖ (dP/dt) при данном режиме стимуляции [4]. В 2001 г. были опубликованы результаты первого рандомизированного перекрестного исследования по сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) — Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC). Результаты исследования показали, что СРТ достоверно снижает частоту госпитализаций, связанных с декомпенсацией СН, улучшает функциональный класс (ФК) СН, качество жизни и переносимость физических нагрузок, увеличивает максимальное потребление кислорода. В 2005 г. были опубликованы первые результаты исследования CARE-HF (Cardiac Resynchronization in Heart Failure Study), которое продемонстрировало снижение общей смертности на 36% в группе СРТ по сравнению с группой оптимальной фармакологической терапии [11]. В свою очередь, в исследовании COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure) доказано преимущество комбинации СРТ с имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором (ИКД), которая приводила к дополнительному увеличению выживаемости пациентов по сравнению с группой оптимальной медикаментозной терапии и изолированной СРТ.

Результатом эффективной СРТ является увеличение выживаемости и улучшение качества жизни пациентов, снижение функционального класса СН. В литературе описано большое количество методов оценки эффективности СРТ, основанных на динамике эпидемиологических, клинических, гемодинамических данных. Однако большинство методов имеют свои ограничения.

В данном исследовании мы, демонстрируя пятилетний опыт клиники сердечно-сосудистой хирургии СпБМАПО, предприняли попытку оценить эффективность и результаты СРТ на основании динамики клинических и гемодинамических показателей.

Материал и методы

Первая имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора была выполнена в нашей клинике в октябре 2004 г.

При определении показаний к операции использовали рекомендации ВНОА, а также ориентировались на наличие эхокардиографических критериев диссинхронии миокарда [1]:

1) хроническая СН III–IV ФК по классификации NYHA;

2) резистентность к оптимальной медикаментозной терапии, включающей ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), бета-блокатор, спиронолактон;

3) резкое снижение глобальной сократимости миокарда – фракция выброса (ФВ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) 35% или менее;

4) ширина комплекса *QRS* 120 мс или более;

5) ЭхоКГ-критерии диссинхронии миокарда (наличие двух любых из трех):

а) время пресистолической аортальной задержки (Q-Ao) более 140 мс,

б) время межжелудочковой задержки более 40 мс,

в) наличие внутривентрикулярной диссинхронии:

– поздняя активация заднебоковой области левого желудочка – более 130 мс,

– показатели тканевой доплерографии: время максимальной задержки сокращения миокарда (Ts) 105 мс или более и время максимального различия электро-механической задержки между двумя из 12 сегментов (SD) 33 мс или более.

По нашему мнению, при наличии ишемической болезни сердца (ИБС) у пациента с выраженной СН СРТ можно проводить только после того, как решен вопрос о необходимости и возможности выполнения реваскуляризации миокарда – баллонной ангиопластики и стентирования или аортокоронарного шунтирования.

До июля 2010 г. в нашей клинике был имплантирован 41 бивентрикулярный кардиостимулятор. Большинство пациентов – мужчины (34 человека). Средний возраст больных составил $58,9 \pm 7,4$ года (от 29 до 83 лет).

Рассматривая причины кардиомиопатии, необходимо отметить, что значительное число пациентов (15 человек) страдали ИБС. Десять пациентов перенесли операцию коронарного шунтирования, 2 человека – стентирование коронарных артерий, 1 больному с многососудистым поражением коронарного русла было отказано в реваскуляризации из-за крайне высокого операционного риска. Трех пациентам коронароангиография не выполнялась. В исследование вошли 3 больных с приобретенными пороками сердца на фоне хронической ревматической болезни сердца, склеродегенеративных изменений створок клапана. Двум из них выполнено протезирование митрального клапана (в одном случае – биопротез), одному – протезирование аортального клапана. Миокардит выявлен у 5 человек. У одного пациента диагноз установлен в нашей клинике и подтвержден результатами биопсии миокарда. В группу исследования включен пациент с «некомпактным» миокардом. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) наблюдалась у 17 больных.

В группу вошли 7 пациентов с длительной (более 5 лет) стимуляцией верхушки правого желудочка на фоне полной атриовентрикулярной блокады.

У всех пациентов основное заболевание осложнилось явлениями выраженной СН. Большинство имели СН III (25 человек) и IV (7 человек) функционального класса, СН II ФК зафиксирована у 9 пациентов. Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию, включающую ингибитор АПФ, бета-блокатор, спиронолактон, диуретики. У 6 человек назначение бета-блокаторов было затруднено из-за сопутствующей брадикардии (синусовая брадикардия, паузы за счет угнетения атриовентрикулярного проведения на фоне постоянной фибрилляции предсердий).

Электрокардиографические признаки диссинхронии (то есть длительность комплекса *QRS*, равная 120 мс или более) зарегистрированы у 29 пациентов. Морфология *QRS* по типу полной блокады левой ножки пучка Гиса встречалась в 25 случаях, у 4 больных зарегистрирована сочетанная полная блокада правой и левой ножки пучка Гиса. Узкий комплекс *QRS* имели 5 человек. В исследование вошли 7 пациентов с постоянным кардиостимулятором вследствие полной атриовентрикулярной блокады, у которых на электрокардиограмме регистрировалась постоянная правожелудочковая ЭКС. В нашей группе не было больных с изолированной полной блокадой правой ножки пучка Гиса. Исходная средняя длительность *QRS* составила $158,9 \pm 14,6$ мс. Длительность *QRS* собственного ритма – от 100 до 220 мс.

Перед операцией всем пациентам выполняли эхокардиографию с оценкой выраженности диссинхронии миокарда. Исследование проводилось на аппарате Acuson и Toshiba. Тканевая доплерография – на аппарате Vivid 7. Эхокардиографические критерии диссинхронии зарегистрированы у 36 человек.

У 15 больных течение основного заболевания осложнилось постоянной фиб-

рилляцией предсердий (ФП). Два человека из этой группы имели брадисистолическую форму ФП, 4 – полную атриовентрикулярную блокаду.

Срок наблюдения варьировал от 1 до 78 мес.

Результаты

В период с октября 2004 г. по июль 2010 г. был успешно имплантирован 41 бивентрикулярный кардиостимулятор. В исследование не вошел 1 пациент, которому не удалось установить левожелудочковый электрод в связи со сложностями при катетеризации коронарного синуса (КС). Бивентрикулярные электрокардиостимуляторы (СРТ-ЭКС) установлены 29 больным. Из них было три однокамерных (имплантированы пациентам с постоянной ФП) и один двухкамерный, в которых электрод для стимуляции левого желудочка был подключен к желудочковому порту через Y-образный коннектор. В группу пациентов СРТ-ЭКС вошел 1 пациент, которому имплантирована эпикардальная система. Операция на открытом сердце ему выполнена с целью установки СРТ-системы, так как традиционным трансвенозным способом имплантировать левожелудочковый электрод не удалось. Бивентрикулярные кардиовертеры-дефибрилляторы (СРТ-ИКД) имплантированы 12 больным. В этой группе пациентов первичная профилактика внезапной смерти проводилась в 8 случаях, 4 пациента имели в анамнезе клиническую смерть вследствие желудочковых аритмий (устойчивая желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков).

Электрод для стимуляции правого желудочка у 27 пациентов находился в области верхушки, у 14 пациентов – имплантирован в межжелудочковую перегородку. Местом локализации электрода для стимуляции левого желудочка в 29 случаях являлась латеральная вена, у 9 человек из-за анатомических особенностей коронарного синуса электрод установлен в переднюю

вену, у 2 пациентов – в медиальную вену. У 1 человека левожелудочковый электрод имплантирован эпикардиально, подшит к апикальному сегменту боковой стенки.

Сложности при позиционировании левожелудочкового электрода, как правило, связаны с индивидуальными особенностями анатомии коронарного синуса. Например, у пациента Ш. рецидивирующая дислокация левожелудочкового электрода, даже при использовании электрода с активной фиксацией, была связана с большим диаметром вен сердца (как целевой вены, так и передней). СРТ-система этому больному имплантирована эпикардиально.

На рисунке 1 представлены фрагменты операции пациента Н. При ретроградной окклюзионной баллонной венографии выявлены переднелатеральная вена крайне малого диаметра и длины, что исключило ее из рассматриваемых вариантов, и латеральная вена достаточного диаметра, но извитая и впадающая под острым углом в коронарный синус (см. рис. 1, а). Это создавало сложности при позиционировании электрода в область боковой стенки ЛЖ. Мы предприняли попытку канюляции латеральной вены при помощи коронарного катетера *Jadkins right* (см. рис. 1, б). Затем через него провели ворсинчатый коронарный проводник до дис-

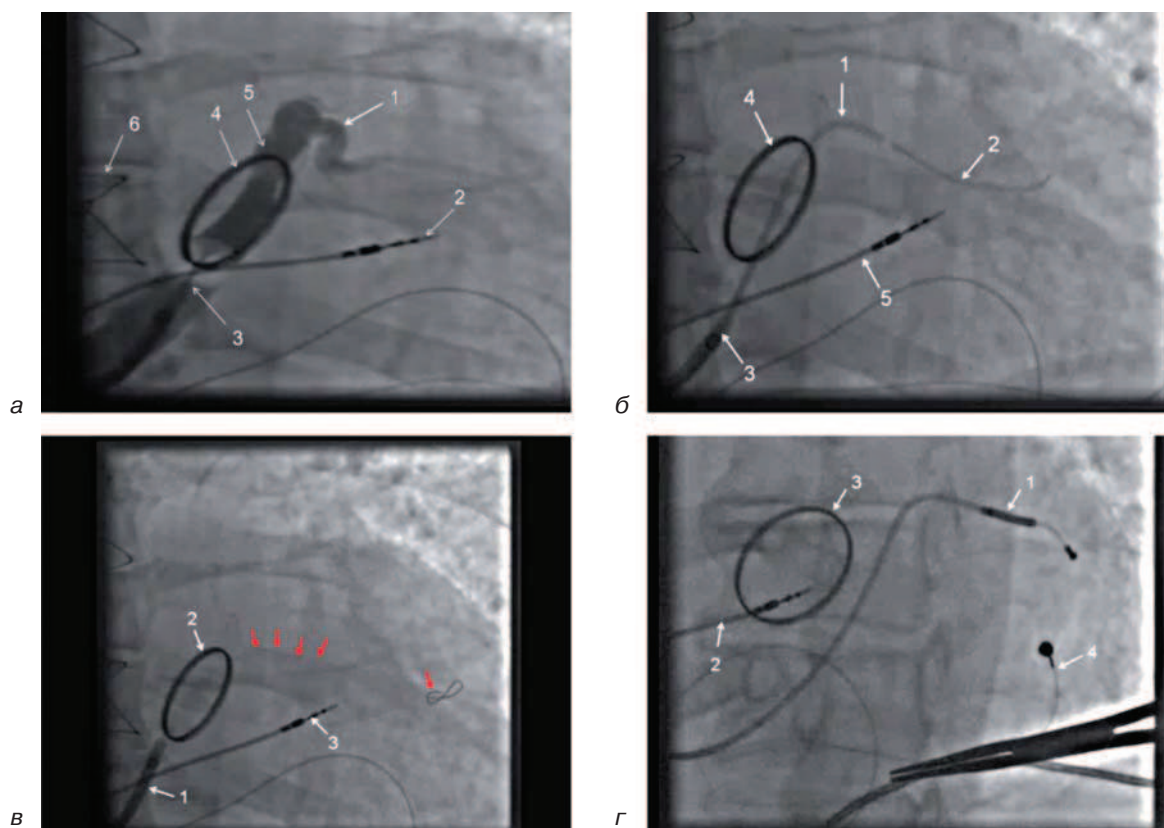


Рис. 1. Фрагменты операции пациента Н.:

а – окклюзионная баллонная венография: 1 – латеральная вена, 2 – электрод в межжелудочковой перегородке, 3 – баллонный катетер, 4 – протез митрального клапана, 5 – основной стол коронарного синуса, 6 – металлические скобки на груди; б – проведение ворсинчатого коронарного проводника через коронарный катетер *Jadkins right*: 1 – коронарный проводник *Jadkins right*, 2 – ворсинчатый коронарный проводник, 3 – интродьюсер для катетеризации коронарного синуса, 4 – протез митрального клапана, 5 – электрод в межжелудочковой перегородке; в – ворсинчатый проводник (указан красными стрелками) проведен через боковую вену к верхушечным отделам левого желудочка: 1 – баллонный катетер, 2 – протез митрального клапана, 3 – электрод в межжелудочковой перегородке; г – электрод для стимуляции левого желудочка (1) проведен через боковую вену сердца: 2 – электрод в межжелудочковой перегородке, 3 – протез митрального клапана, 4 – эпикардиальный электрод

тальной части вены насколько было возможно, чтобы сгладить острый угол между коронарным синусом и изгибом самой вены (см. рис. 1, *в*). Удалили коронарный катетер. Затем по ворсинчатому коронарному проводнику провели электрод (см. рис. 1, *г*).

Интраоперационный порог стимуляции в нашей группе варьировал от 0,3 до 2,7 В (среднее значение $1,1 \pm 0,4$ В). Во время операции у двух человек зарегистрирована диссекция коронарного синуса. В послеоперационном периоде мы столкнулись с такими осложнениями, как напряженная гематома ложа электрокардиостимулятора — у 1, дислокация левожелудочкового электрода — у 2 пациентов. Время операции составило 110–280 мин, время рентгеновского излучения — 8,5–85,3 мин.

Послеоперационный контроль проводится в течение первой недели после операции, затем через 1 мес и далее каждые 3 мес в течение первого года, затем 1 раз в 6 мес. Во время консульгаций осуществляются контроль эффективности и проверка параметров работы электрокардиостимулятора, оценка динамики эхокардиографических показателей, коррекция терапии при необходимости.

В ближайшем послеоперационном периоде всем пациентам проводится подбор режима ЭКС под контролем эхокардиографии: оптимизация атриовентрикулярной (AV) и межжелудочковой (VV) задержки. Подбирая оптимальные параметры ЭКС индивидуально, можно добиться максимального эффекта СРТ. Порядок подбора AV- и VV-интервалов активно обсуждается в литературе. В нашей клинике мы осуществляли сначала подбор AV-, а затем VV-интервала.

Подбор AV-интервала. Для изучения диастолического наполнения ЛЖ используют ЭхоКГ-характеристики трансмитрального кровотока (ТМК), который измеряют в импульсно-волновом доплеровском режиме на уровне краев створок митраль-

ного клапана. Трансмитральный кровоток при синусовом ритме имеет две волны (рис. 2, *б*). Первая — волна раннего диастолического наполнения (*E*), представляет собой пассивный кровоток из предсердий в желудочки по градиенту давления. Скорость и величина этого потока зависят прежде всего от характеристик релаксации ЛЖ. Вторая — волна позднего диастолического наполнения (*A*). Она отражает кровоток во время сокращения предсердий и регистрируется только при синусовом ритме.

При нормальном AV-интервале раннее и позднее диастолическое наполнение (волны *E* и *A*) завершается полностью. Время изоволюмического сокращения нормальное. Пресистолическая митральная регургитация отсутствует. Общее время диастолического наполнения ЛЖ занимает около 50–60% времени сердечного цикла.

У пациентов с выраженной СН в большинстве случаев регистрируются нарушения AV-проведения в виде AV-блокады I ст. Такие изменения в проводящей системе сердца способствуют появлению предсердно-желудочковой диссинхронии миокарда. У пациентов с AV-блокадой I ст. из-за длинного интервала *P-Q* запаздывает электрическая, а вследствие этого и механическая систола желудочков (рис. 2, *в*, 3). Соответственно меньше времени остается на диастолическое наполнение. Укорочение диастолы происходит за счет позднего начала диастолического наполнения (волны *E*) и слияния волн *E* и *A* диастолического кровотока. Одним из критериев наличия предсердно-желудочковой диссинхронии является укорочение общего времени диастолического наполнения ЛЖ — менее 40–45% сердечного цикла [9]. Ситуация усугубляется при увеличении ширины комплекса *QRS*. Волна *A* завершается задолго до начала систолы ЛЖ. Это приводит к увеличению времени изоволюмического сокращения и появлению пресистолической митральной регургитации.

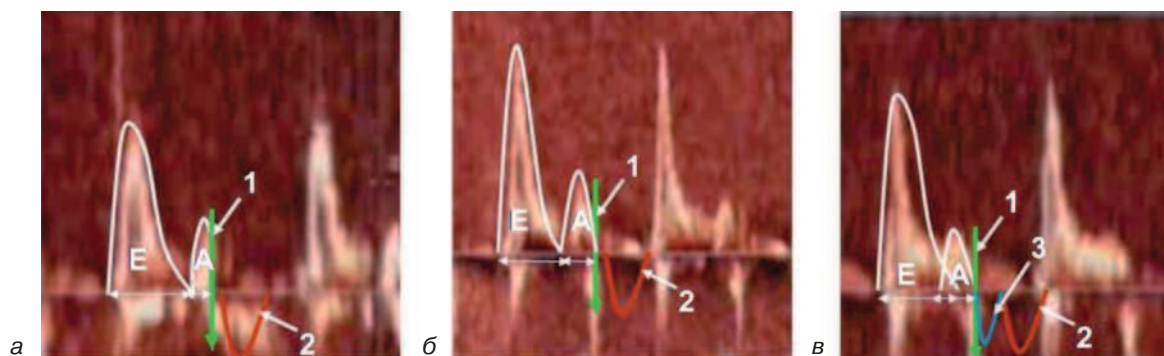


Рис. 2. Типы трансмитрального кровотока в зависимости от длительности AV-интервала:

a – тип трансмитрального кровотока при коротком AV-интервале, волна *E* представлена в полном объеме, волна *A* прерывается при закрытии митрального клапана (указано зеленой стрелкой); *б* – оптимальный тип трансмитрального кровотока, волны *E* и *A* представлены в полном объеме; *в* – тип трансмитрального кровотока при длинном AV-интервале, характерный для AV-блокады I ст.; 1 – артефакт закрытия митрального клапана; 2 – кровоток в пути оттока левого желудочка; 3 – пресистолическая митральная регургитация; белыми стрелками обозначена продолжительность волн *E* и *A* трансмитрального кровотока

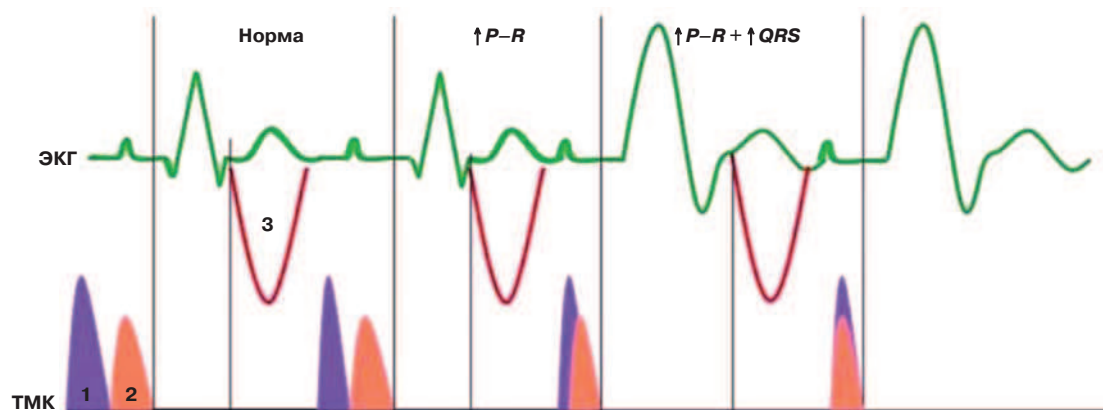


Рис. 3. Изменения гемодинамики при AV-блокаде I ст., нарушениях внутрижелудочкового проведения. Схематично представлена синхронная запись ЭКГ и трансмитрального кровотока: 1 – волна *E*; 2 – волна *A*; 3 – кровоток в пути оттока левого желудочка

В исследовании Т. Ishikawa и соавт. критический интервал *P–R*, при котором у большинства пациентов регистрировалась пресистолическая митральная регургитация, был равен или превышал 230 ± 10 мс [14]. Оптимизация AV-интервала у этой категории пациентов приводит к улучшению диастолической и систолической функции миокарда ЛЖ [8]. У пациентов с нормальным AV-проведением необходимо добиться 100% бивентрикулярной ЭКС. Для этого следует программировать более короткий AV-интервал. И без контроля параметров ТМК это делать не рекомендуется.

Программирование слишком короткого AV-интервала приводит к прерыванию волны *A* преждевременным закрытием створок митрального клапана при сокращении ЛЖ (см. рис. 2, *a*). В такой ситуации продолжительность волны *E* нормальная, волна *A* прерывается преждевременно. Время наполнения ЛЖ укорачивается, наполнение в позднюю диастолу ухудшается. Это обусловлено тем, что при программировании короткого AV-интервала систола желудочков начинается раньше, закрытие створок митрального клапана происходит преждевременно и диастолическое наполнение оказывается незавер-

шенным. Такое укорочение AV-интервала приводит к значимым гемодинамическим последствиям, прежде всего у пациентов с диастолической дисфункцией и нарушением релаксации ЛЖ [5, 12].

В нашей клинике при программировании AV-интервала мы использовали метод подбора. При этом программировали длинный AV-интервал, который постепенно укорачивали на 20 мс. Параллельно изучали ТМК в импульсно-волновом доплеровском режиме. AV-интервал укорачивали до тех пор, пока не появлялось прерывание волны А. Затем AV-интервал увеличивали на 10 мс для полного ее завершения. Этот метод использовался в исследовании CARE-HF для подбора оптимального AV-интервала [11]. Также мы ориентировались на интеграл времени–скорости кровотока в пути оттока ЛЖ (VTI ЛЖ) и оценивали динамику митральной регургитации (MP). Оптимальным считали AV-интервал при адекватном наполнении ЛЖ, максимальном VTI и минимальной MP. На рисунке 4 представлены фрагменты исследования пациента Г. При программировании стандартного AV-интервала 100 мс регистрируются прерывание волны А, укорочение времени диастолы до 44% от времени сердечного цикла (см. рис. 4, а). При подборе оптимальный AV-интервал составил 150 мс, что соответствовало увеличению

времени диастолы до 59,7% от времени сердечного цикла (см. рис. 4, б). Волны А и Е представлены в полном объеме.

Подбор VV-интервала. При помощи одновременной стимуляции желудочков в большинстве случаев не удается устранить диссинхронию миокарда. Раздельная последовательная стимуляция правого и левого желудочков, межжелудочковой перегородки и боковой стенки ЛЖ позволяет синхронизировать участки миокарда между собой и индивидуально у каждого пациента [7]. Современные бивентрикулярные аппараты дают возможность выбора первой стимулируемой камеры: ЛЖ или ПЖ, позволяют программировать VV-интервал в диапазоне от 80 до 0 мс для ЛЖ и ПЖ. В нашей клинике при подборе VV-интервала мы сначала оценивали эффект одновременной стимуляции ПЖ и ЛЖ, затем проводили измерения при последовательной стимуляции: выбирали первую стимулируемую камеру – ПЖ, потом ЛЖ, с опережением на 20 мс. При каждом режиме проводили измерения показателей глобальной сократимости миокарда ЛЖ: VTI ЛЖ, dP/dt ЛЖ, митрально-септальной сепарации (EPSS). Оптимальным считали VV-интервал при максимальных значениях VTI, dP/dt и минимальной EPSS. На рисунке 5 представлены фрагменты исследования пациента Г. Исходное

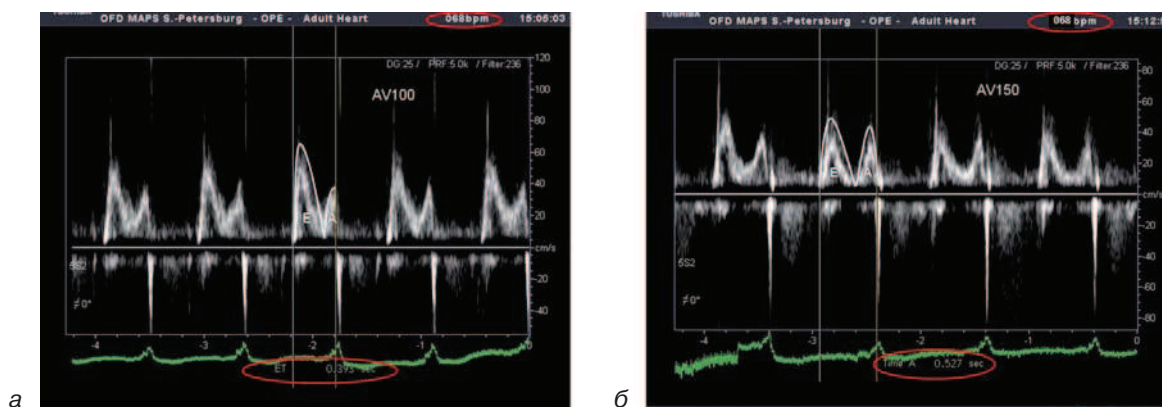


Рис. 4. Фрагменты подбора AV-интервала пациента Г.:

а – запрограммированный AV-интервал – 100 мс, время наполнения левого желудочка – 393 мс (обведено красным овалом); б – подобран оптимальный AV-интервал 150 мс, время наполнения левого желудочка (обведено красным овалом) увеличилось до 527 мс

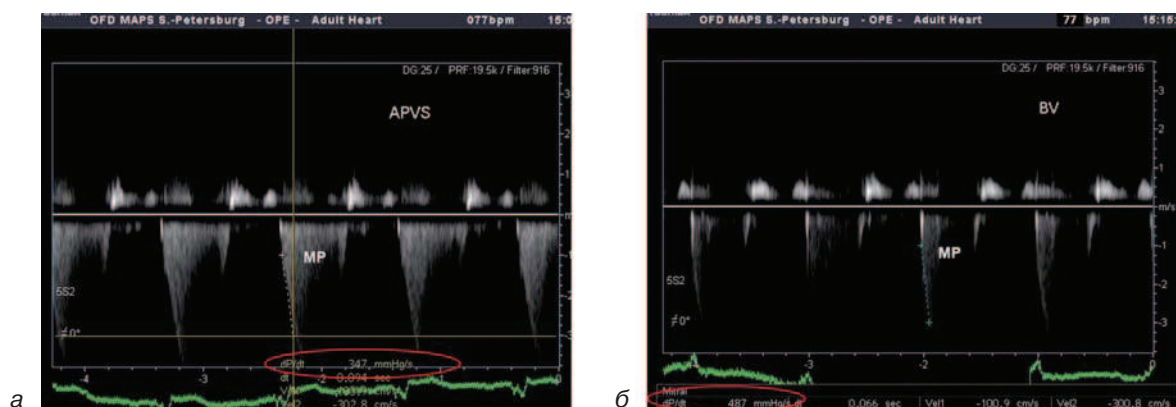


Рис. 5. Фрагменты исследования пациента Г:

а – исходный показатель dP/dt – 347 мм рт. ст./с (обведено красным овалом); APVS – стимуляция предсердий, собственное AV-проведение; *б* – при подборе оптимального VV-интервала зарегистрировано увеличение показателя dP/dt до 487 мм рт. ст./с; BV – бивентрикулярная стимуляция

значение показателя dP/dt составило 347 мм рт. ст./с (см. рис. 5, *а*). Подобран оптимальный VV-интервал с опережением ПЖ на 50 мс, при котором было отмечено увеличение показателя dP/dt до 487 мм рт. ст./с (см. рис. 5, *б*).

Клинические и гемодинамические результаты, исходные и полученные на фоне оптимальных параметров СРТ через 3 и 12 мес, представлены в таблице.

В соответствии с клиническими и гемодинамическими результатами пациенты были разделены на две группы – «респонденты» (получен положительный ответ на СРТ) и «нереспонденты» (не ответили на СРТ). В течение первого года клиническое и/или гемодинамическое улучшение отметили 33 (80,5%) пациента,

они были включены в группу «респондентов». У 23 больных СН уменьшилась на один ФК, у 3 пациентов – на два ФК (с III до I); у 5 пациентов со II ФК и у 2 с III ФК динамики явлений СН по Нью-Йоркской классификации отмечено не было. В этой группе у 24 (85%) пациентов левожелудочковый электрод был позиционирован в латеральную вену. При оценке гемодинамических эффектов СРТ в 1-й группе нами зарегистрировано уменьшение размеров и объемов левого желудочка на 10% от исходных значений у 28 человек. В этой группе значительно увеличилась сократительная способность ЛЖ: средний прирост ФВ составил 9,75%. У 26 пациентов исходно была зарегистрирована митральная регургитация II ст. и более, в ре-

Динамика клинических и гемодинамических параметров

Параметр	Исходно	Через 3 мес СРТ	Через 12 мес СРТ
СН, класс по NYHA	3,0 ± 0,8	2,2 ± 0,5	2,2 ± 0,6
QRS, мс	159,5 ± 61,6	135,8 ± 43,3	135,8 ± 43,3
КДО/КСО, мл	271,4 ± 113,0/189,0 ± 95,1	257,6 ± 88,3/176,3 ± 79,3	291,7 ± 106,4/191,8 ± 85,6
КДР/КСР, мм	70,6 ± 15,6/59,2 ± 11,3	71,4 ± 12,3/58,7 ± 9,9	70,6 ± 13,7/56,8 ± 9,5
ФВ по Симпсону, %	26,8 ± 13,3	35,7 ± 10,1	38,7 ± 9,5
VTI, см	13,7 ± 4,1	16,1 ± 4,8	20,0 ± 5,9
dP/dt , мм рт. ст./с	467,6 ± 135,8	759 ± 106,5	680,7 ± 120,7
EPSS, мм	26,6 ± 13,3	24,3 ± 8,5	18,6 ± 8,6
МН, степень	2,5 ± 0,8	1,8 ± 0,4	1,8 ± 0,3
$P_{\text{ЛД}}$, мм рт. ст.	50,3 ± 20,7	41,2 ± 18,5	39,5 ± 19,1

зультате лечения она существенно уменьшилась (на одну степень) у 13 (50%) человек. В группе зарегистрировано 2 летальных исхода. Один пациент, у которого отмечено достоверное клиническое и гемодинамическое улучшение, относился к группе «респондентов» в течение первого года. Однако вследствие полной отмены медикаментозной терапии, нарушения водно-питьевого режима, изменения образа жизни, а также несвоевременного обращения за медицинской помощью достаточно быстро и прогрессивно нарастают явления СН, что и привело к его гибели через 1,5 года после операции. Еще один пациент умер через 6,5 года после операции, также в связи с прогрессированием СН.

К группе «нереспондентов» отнесены 8 (19,5%) человек. У 4 человек с III ФК динамики явлений СН отмечено не было. В остальных случаях наблюдалось прогрессирование явлений СН. У 2 (25%) человек электрод для стимуляции ЛЖ был позиционирован в медиальную вену, у 3 (37,5%) – в латеральную вену, еще у 3 (37,5%) – в переднюю вену. В группе зарегистрировано 3 летальных исхода. Все умершие – молодые люди в возрасте от 29 до 39 лет с диагнозом «миокардит», погибли в течение первых 3 мес после операции.

Эффективность СРТ у отдельных групп пациентов

Сердечная ресинхронизирующая терапия у пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий. В группу включены 14 пациентов с постоянной ФП. У большинства из них (6 человек) была идиопатическая ДКМП, 4 человека страдали ИБС, у 3 был приобретенный порок сердца, у 1 человека – диагноз «миокардит». Эффективность СРТ подтверждена у 13 человек. Одна пациентка с ДКМП не ответила на СРТ. Операция радиочастотной абляции AV-соединения выполнена 2 больным. В этой группе не зарегистрировано летальных исходов. На рисунке 6 представлены фрагменты ЭхоКГ-исследования пациента П., у которого идиопатическая ДКМП осложнилась СН III ФК и постоянной ФП. По данным ЭхоКГ зарегистрирована эксцентрическая митральная регургитация III ст., связанная с папиллярно-хордальной дисфункцией (см. рис. 6, а). При подборе оптимальных параметров стимуляции – VV-интервал с опережением ПЖ на 40 мс зарегистрировано уменьшение выраженности митральной регургитации, поток стал центральным, что говорит об уменьшении выраженности внутрижелудочковой диссинхронии (см. рис. 6, б).

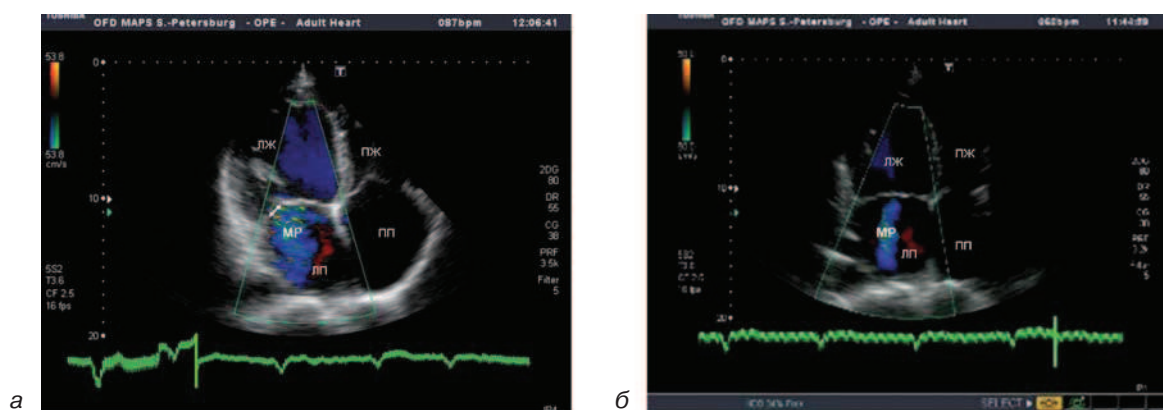


Рис. 6. Фрагменты ЭхоКГ-исследования пациента П. Верхушечная четырехкамерная проекция, режим цветового доплера:

а – исходная митральная регургитация III ст., белыми стрелками показана ширина потока в створках митрального клапана; б – эхокардиограмма на фоне бивентрикулярной стимуляции, наблюдается изменение характера митральной регургитации – поток стал центральным; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие

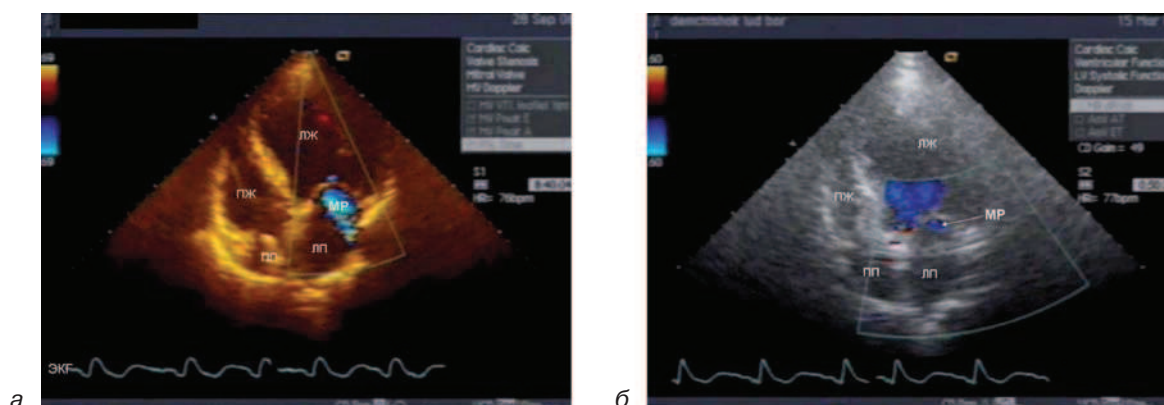


Рис. 7. Фрагменты ЭхоКГ-исследования пациентки Д. Верхушечная четырехкамерная проекция, режим цветового доплера:

а – исходная митральная регургитация III ст.; б – эхокардиограмма через 1,5 года после имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора, наблюдается уменьшение митральной регургитации до I ст.

Сердечная ресинхронизирующая терапия у пациентов с традиционными показаниями к имплантации постоянного кардиостимулятора. В группу вошли 11 пациентов. Длительная постоянная стимуляция верхушки ПЖ на фоне полной АВ-блокады проведена у 7 пациентов. Эффективной СРТ была у 10 пациентов. Летальных исходов в группе не зарегистрировано. На рисунке 7 представлены фрагменты ЭхоКГ-исследования пациентки Д. Исходно выявлена III ст. МР, с эксцентрическим потоком (см. рис. 7, а). При подборе параметров через 2 дня после имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора регургитация уменьшилась до I ст. Эта положительная динамика была отмечена и через 1,5 года (см. рис. 7, б).

Заключение

В нашей группе пациентов бивентрикулярная стимуляция на фоне оптимальной медикаментозной терапии приводит к обратному ремоделированию ЛЖ, улучшению систолической функции и уменьшению степени митральной регургитации. Подбор оптимальных параметров стимуляции обеспечивает хороший ответ на СРТ у больных. Для достижения положительных клинических и гемодинамических результатов необходимы тщательный отбор пациентов, регулярный контроль

работы СРТ-системы, коррекция параметров стимуляции при необходимости. Наши данные совпадают с результатами зарубежных и других отечественных клиник, подтверждающих эффективность ресинхронизирующей терапии в лечении СН [2, 3, 13].

Литература

1. Клинические рекомендации по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. – М.: Асколайн, 2009.
2. Кузнецов, В. А. Ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы / В. А. Кузнецов. – М.: Абис, 2007. – С. 128.
3. Ревитшвили, А. Ш. Увеличение продолжительности жизни пациентов с застойной сердечной недостаточностью после ресинхронизирующих ИКД / А. Ш. Ревитшвили, Н. Н. Ломидзе, А. Ю. Григорьев и др. // *Анналы аритмол.* – 2009. – № 2. – С. 86.
4. Auricchio, A. Transvenous biventricular pacing for heart failure patients / A. Auricchio, H. Klein, B. Tockman et al. // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 86. – P. K144–K151.
5. Brecker, S. J. What is the role of pacing with optimal AV delay in congestive heart failure: a randomized study / S. J. Brecker, D. G. Gibson // *Europace.* – 1999. – Vol. 1, № 3. – P. 174–178.
6. Bristow, M. R. Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure /

- M. R. Bristow, L. A. Saxon, J. Boehmer et al. // *N. Eng. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 2140–2150.
7. *Burri, H.* Optimizing sequential biventricular pacing using radionuclide ventriculography / H. Burri, H. Sunthorn, A. Somsen et al. // *Heart Rhythm.* – 2005. – Vol. 2. – P. 960–965.
 8. *Cardiac Resynchronization Therapy* / Ed. C.-M. Yu, D. L. Hayes, A. Auricchio. – 2nd ed. – Blackwell Futura, 2008. – P. 444.
 9. *Cazeau, S.* Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study / S. Cazeau, P. Bordachar, G. Jauvert et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 26. – P. 137–143.
 10. *Cazeau, S.* Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy / S. Cazeau, P. Ritter, S. Bakdach et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1994. – Vol. 17. – P. 1974–1979.
 11. *Cleland, J. G.* Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of on morbidity and mortality in heart failure / J. G. Cleland, J. C. Daubert, E. Erdmann et al. // *N. Eng. J. Med.* – 2005. – Vol. 352. – P. 1539–1549.
 12. *Connolly, S.* Dual – chamber versus ventricular pacing / S. Connolly, C. Kerr, M. Gent et al. // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94. – P. 578–583.
 13. *Dubert, C. J.* Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins / C. J. Dubert, P. Ritter, H. LeBreton et al. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 21. – P. 239–345.
 14. *Ishikawa, T.* Diastolic mitral regurgitation in patients with first-degree atrioventricular block / T. Ishikawa, K. Kimura, N. Miyazaki et al. // *PACE.* – 1992. – Vol. 15. – P. 1927–1931.

Е. З. Голухова, В. Н. Макаренко, Т. В. Машина, А. А. Бакулева (Москва)

Митральная недостаточность: анализ геометрии митрального клапана (Mitral Valve Quantification)

Mitral Valve Quantification (MVQ) – это метод трехмерной реконструкции митрального клапана (МК), полученной с помощью чреспищеводной эхокардиографии, который позволяет проводить количественный и качественный анализ геометрии митрального клапана [5, 16, 17]. Модель МК, построенная с помощью MVQ, дает возможность кардиохирургу выбрать оптимальный для каждого конкретного пациента вид и объем хирургического вмешательства на клапане [9, 11, 15].

Первые данные с использованием этой методики были получены в 2007 г. [9, 13], и с тех пор она широко применяется в кардиохирургической практике зарубежом. Так, MVQ часто используется при диагностике митральной недостаточности (МН) вследствие пролапса МК [4], при дегенеративной болезни МК [12]. Есть целый ряд сообщений, в которых описывается опыт применения MVQ при пороках МК ревматической этиологии, кардиомиопатиях

ишемического и неишемического генеза [1–3, 5–8, 10, 12–14, 18–20]. В отечественной литературе нам не удалось найти примеров применения метода MVQ для решения вопроса о выборе тактики хирургической коррекции МН.

В связи с этим цель настоящего исследования – отработка методики анализа геометрии митрального клапана (Mitral Valve Quantification) у пациентов с митральной недостаточностью различной этиологии для оптимизации выбора тактики хирургической коррекции порока.

Материал и методы

Всего было обследовано 24 пациента – 15 (62,5%) мужчин и 9 (37,5%) женщин. Средний возраст пациентов составил $43,5 \pm 6,5$ года. Все больные наблюдались в отделении неинвазивной аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН.

Пациенты были распределены на две группы в зависимости от этиологии МН,

Таблица 1

Характеристика патологии пациентов, включенных в исследование

Группа больных	Патология
Первая	Ревматизм ($n=7$)
	Пролапс МК ($n=1$)
	Миксоматозная дегенерация МК ($n=5$)
	Синдром Барлоу ($n=1$)
Вторая	ИБС + ПИКС ($n=1$)
	ИБС + ПИАЛЖ ($n=1$)
	ДКМП ($n=1$)
	ДМПП ($n=3$)
	Двухстворчатый АК ($n=2$)
	Стеноз и недостаточность АК ($n=2$)

Примечание. ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ПИАЛЖ – постинфарктная аневризма левого желудочка.

в 1-ю группу вошли 14 больных с МН органического характера, а во 2-ю – 10 пациентов с функциональной МН. Характеристика патологии представлена в таблице 1.

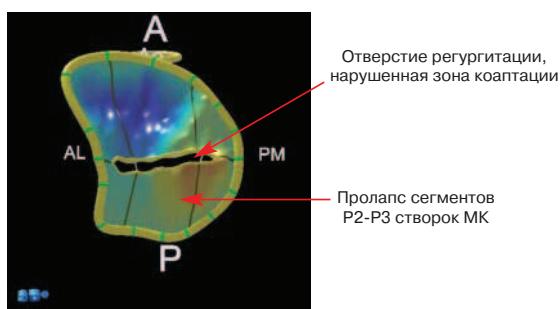


Рис. 1. Геометрическая модель митрального клапана пациента с пролапсом МК, недостаточностью МК IV ст. (группа 1):

AL – переднелатеральная сторона ФК МК; PM – заднемедиальная сторона ФК МК; А – передняя сторона ФК МК; Р – задняя сторона ФК МК

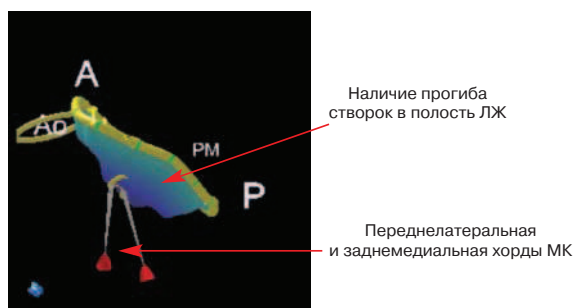


Рис. 2. Геометрическая модель митрального клапана пациента с дилатационной кардиомиопатией (группа 2) в различных проекциях

В 1-й группе большинство пациентов имели IV ст. МН ($n=6$), III ст. МН определена у 4 больных, II и I степени митральной регургитации (МР) выявлены в 4 случаях. Пациенты с функциональным характером МН в отличие от основной группы характеризовались меньшей степенью тяжести состояния: минимальная и I степени МН были выявлены у 7 пациентов, II и III – у 3, IV ст. МН отсутствовала.

Всем пациентам в предоперационном периоде была проведена чреспищеводная эхокардиография на ультразвуковом аппарате Phillips iE33 с записью эхокардиографических снимков в режиме Mitral Valve Quantification. В режиме off-line полученная информация обрабатывалась на компьютере и для каждого пациента строилась геометрическая модель митрального клапана (рис. 1, 2). На основе построенной модели рассчитывались количественные параметры анатомии клапана, которые сравнивались в группах.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета Mathematica 5.1. Изучаемые количественные признаки представлены в виде $M \pm S$ (M – среднее арифметическое, S – стандартное отклонение). Группы сравнивали по количественным признакам при нормальном распределении с использованием параметрического t -критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.



Результаты и обсуждение

С использованием методики MVQ были оценены следующие параметры геометрии МК:

- геометрия фиброзного кольца (ФК) МК;
- геометрия створок МК;
- угол между АК и МК;
- хордальный аппарат МК.

Соответствие схемы анатомического изображения МК и геометрической модели МК, построенной с помощью MVQ, проиллюстрировано на рисунке 3.

В частности, при оценке геометрии ФК (рис. 4) измерялись следующие параметры:

- диаметр ФК от переднебоковой стенки до заднемедиальной (D al-PM);
- диаметр ФК от задней стенки до передней (D A-P);
- высота ФК МК (H);

- периметр ФК МК (p);
- площадь ФК в плоскости проекции (S).

Полученные нами данные показали, что статистически значимых различий диаметров ФК между группами больных нет (от переднебоковой стенки до заднемедиальной, от задней стенки до передней), так же как и высоты ФК, хотя имеется тенденция к их увеличению в группе с МН органической этиологии. Периметр и площадь ФК МК достоверно меньше в группе пациентов с функциональной митральной недостаточностью.

С помощью методики MVQ детально изучался характер поражения створок МК. Были определены:

- длина, площадь и углы обеих створок;
- непланарный угол створок;
- высота и объем тента;
- длина коаптации;

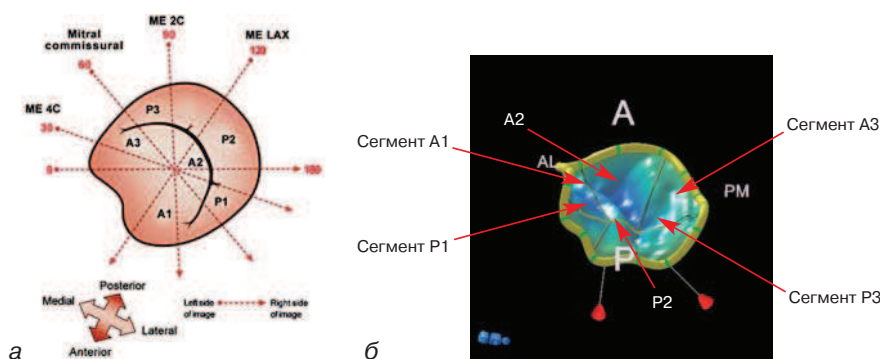


Рис. 3. Соответствие схемы анатомического изображения (а) и модели митрального клапана, построенной с помощью методики MVQ (б)

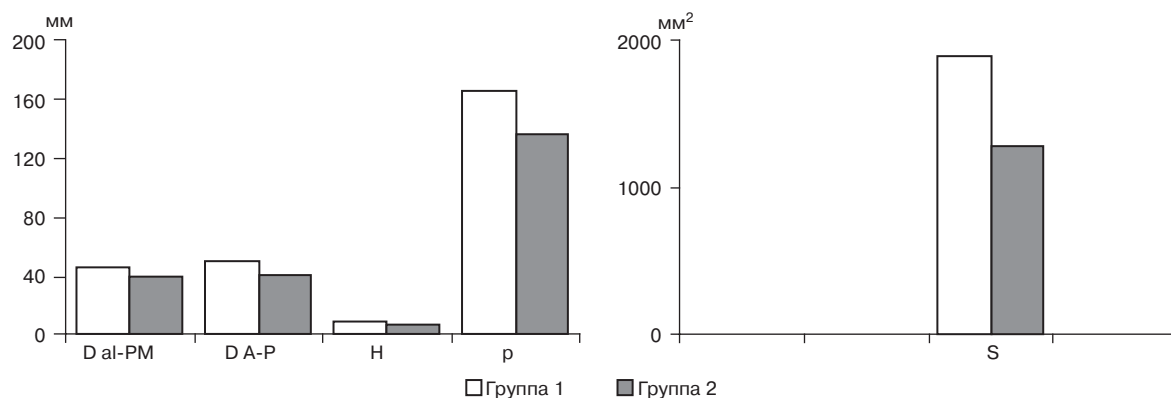


Рис. 4. Количественные параметры геометрии фиброзного кольца митрального клапана в группах исследования

Геометрия створок митрального клапана

Параметр	Группа 1	Группа 2
Длина ПС, мм	35,9 ± 8,2	24,2 ± 2,2
Длина ЗС, мм	20,5 ± 6,2	22,5 ± 6,8
Непланарный угол створок, °	131,4 ± 26,7	128,4 ± 32,4
Высота тента, мм	10,7 ± 1,2	10,9 ± 4,1
V тента, мл	5,9 ± 0,6	4,7 ± 2,8
S ПСМК, мм ²	1521,4 ± 427,4	985,6 ± 204,9
S ЗСМК, мм ²	957,5 ± 358,6	749,2 ± 300,4
Длина коаптации*, мм	30,1 ± 7,5	24,5 ± 2,6
Угол ПС*, °	31,7 ± 1,7	34,3 ± 2,3
Угол ЗС*, °	16,9 ± 0,7	22,1 ± 2,6
Высота пролапса*, мм	5,4 ± 0,9	2,1 ± 0,4
Объем пролапса*, мл	1,1 ± 0,1	0,18 ± 0,03
Угол между аортальным и митральным клапанами, °	117,1 ± 10,6	116,5 ± 11,4

*Различия статистически достоверны, $p < 0,05$.

Примечание. Неplanарный угол створок – угол между переднезадним расстоянием фиброзного кольца и точкой надира; точка надира – это самая нижняя точка седла створки; высота тента – величина прогиба створок в полость левого желудочка; объем тента – объем створок, смещенных в левый желудочек; угол створок – угол между точкой надира и плоскостью проекции клапана.

– высота и объем пролапса (при его наличии);

– угол между аортальным и митральным клапанами.

Результаты, представленные в таблице 2, свидетельствуют о том, что длина и площадь передней створки (ПС) МК были больше в основной группе, а длина задней створки (ЗС) МК – больше в группе с функциональной МН. Высота и объем тента не различались значимо в обеих группах, хотя тенденция к увеличению прослеживается во 2-й группе. Длина зоны коаптации была больше в 1-й группе. Высота и объем пролапса створок МК значительно увеличены в группе с органической МН, а величины углов створок больше в группе с функциональной МН. Эти различия были статистически достоверными. Статистически достоверной разницы величины угла между АК и МК в исследуемых группах не обнаружено.

С помощью метода MVQ была оценена длина переднелатеральной и заднемедиальной хорд МК (рис. 5). По нашим данным, переднелатеральная хорда значительно удлинена по сравнению с заднемедиальной хордой в группе с органической МН в

отличие от группы с функциональной МН, где обе хорды МК равномерно развиты.

Таким образом, для МН органической этиологии характерны максимальный периметр и площадь ФК, наличие пролапса створок МК, более длинная переднелатеральная хорда. В группе МН функционального характера углы обеих створок имеют максимальные значения по сравнению с основной группой, есть тенденция к увеличению в отношении высоты и объема тента, хотя спектр патологии в группе неоднороден.

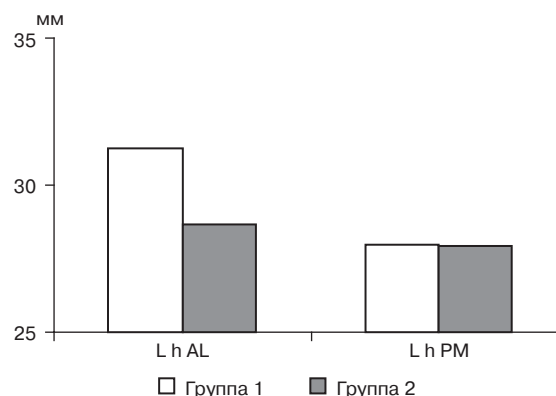


Рис. 5. Длина хорд митрального клапана: L h AL – длина переднелатеральной хорды; L h PM – длина заднемедиальной хорды

Заключение

Проведенное исследование показало, что метод Mitral Valve Quantification позволяет:

– выявить особенности анатомии митрального клапана у конкретного пациента, основываясь на количественном и качественном анализе его геометрии;

– уточнить показания к аннулопластике при дилатации фиброзного кольца МК;

– уточнить показания и определить метод хирургической коррекции МК при удлинении переднелатеральных хорд при органической митральной недостаточности.

Дальнейшее внедрение данного метода в клиническую практику позволит повысить точность диагностики патологии митрального клапана, что, безусловно, положительно отразится на качестве жизни пациентов после хирургической коррекции клапана.

Литература

1. *Ahmad, R.* Annular geometry and motion in human ischemic mitral regurgitation: novel assessment with three-dimensional echocardiography and computer reconstruction / R. Ahmad, A. Gillinov, D. Cosgrove et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – Vol. 78. – P. 2063–2068.
2. *Daimon, M.* Local dysfunction and asymmetrical deformation of mitral annular geometry in ischemic mitral regurgitation: a novel computerized 3D echocardiographic analysis / M. Daimon, G. Saracino, A. Gillinov et al. // *Echocardiography.* – 2008. – Vol. 25. – P. 414–423.
3. *Delabays, A.* Insuffisance mitrale / A. Delabays, M. Nasratullah, X. Jeanrenaud // *Imag. Cardiovasc. Med.* – 2008. – Vol. 11, № 12. – P. 390–391.
4. *Delabays, A.* Localization and quantification of mitral valve prolapse using three-dimensional echocardiography / A. Delabays, X. Jeanrenaud, P. Chassot et al. // *Eur. J. Echocardiography.* – 2004. – Vol. 5, № 6. – P. 422–429.
5. *Kapetanakis, S.* Three-Dimensional Echocardiography / S. Kapetanakis // *Hospital Chronicles.* – 2010. – Vol. 5, № 2. – P. 52–55.
6. *Kwan, J.* Geometric differences of the mitral apparatus between ischemic and dilated cardiomyopathy with significant mitral regurgitation: real-time three-dimensional echocardiography study / J. Kwan, T. Shiota, D. Agler et al. // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1135–1140.
7. *Lang, R.* Real time 3D US: ready for practical uses / R. Lang, L. Sugeng // *Noninv. Imag.* – 2003. – Vol. 6, № 1. – P. 24.
8. *Lang, R.* The road to mitral valve repair with live 3D transesophageal echocardiography / R. Lang, I. Salgo, A. Anyanwu et al. // *Medicamundi.* – 2008. – Vol. 52. – P. 2.
9. *Min Pu.* Mitral regurgitation in patients with ischemic heart disease: critical role of 3-D echocardiography / Min Pu // *Current Card. Reports.* – 2006. – Vol. 8. – P. 226–231.
10. *Mor-Avi, V.* Real-time 3-dimensional echocardiography—an integral component of the routine echocardiographic examination in adult patients? / V. Mor-Avi, L. Sugeng, R. Lang // *Circulation.* – 2009. – Vol. 120. – P. 321–329.
11. *Ning, M.* Live three-dimensional transesophageal echocardiography in mitral valve surgery / M. Ning, L. Zhi-an, Meng Xu et al. // *Chinese Med. J.* – 2008. – Vol. 121, № 20. – P. 2037–2041.
12. *O’Gara, P.* The role of imaging in chronic degenerative mitral regurgitation / P. O’Gara, L. Sugeng, D. Adams et al. // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* – 2008. – Vol. 1. – P. 221–223.
13. *Ryan, L.* Quantification and localization of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography / L. Ryan, B. Jackson, L. Parish et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2007. – Vol. 31. – P. 834–839.
14. *Song, J.* Determinants of ischemic mitral regurgitation in patients with chronic anterior wall myocardial infarction: a real time three-dimensional echocardiography study / J. Song, J. Qin, V. Kongsarepong et al. // *Echocardiography.* – 2006. – Vol. 23. – P. 650–657.
15. *Suri, R.* Is the anterior intertrigonal distance increased in patients with mitral regurgitation due to leaflet prolapse? / R. Suri, G. Grewal, S. Mankad et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 1202–1208.
16. *Uno, K.* Value of live 3D transoesophageal echocardiography in the diagnosis of mitral valve lesions / K. Uno, K. Takenaka, A. Ebihara et al. // *Eur. J. Echo.* – 2009. – Vol. 10, № 2. – P. 350–351.
17. *Vegas, A.* Three-dimensional transesophageal echocardiography is a major advance for intraoperative clinical management of patients undergoing cardiac surgery: a core review / A. Vegas, M. Meineri // *Anesthesia & Analgesia.* – 2010. – Vol. 110, № 6. – P. 1548–1573.
18. *Vergnat, M.* Mitral valve tenting index: a 3D technique to quantify subvalvular remodeling in ischemic mitral regurgitation / M. Vergnat, B. Jackson, C. Brinster et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2007. – Vol. 84. – P. 1243–1249.
19. *Watanabe, N.* Geometric differences of the mitral valve tenting between anterior and inferior myocardial infarction with significant ischemic mitral regurgitation: quantitation by novel software system with transthoracic real-time three-dimensional echocardiography / N. Watanabe, Y. Ogasawara, Y. Yamaura et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19. – P. 71–75.
20. *Watanabe, N.* Quantitation of mitral valve tenting in ischemic mitral regurgitation by transthoracic real-time three-dimensional echocardiography / N. Watanabe, Y. Ogasawara, Y. Yamaura et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45. – P. 763–769.