

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ И КАРДИОХИРУРГИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 616.12-008.46-089.168

### Оценка эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии у больных с хронической сердечной недостаточностью

*Е. З. Голухова\**, *Т. В. Машина*, *Т. Т. Какучая*, *Д. В. Мрикаев*, *О. Д. Морелли*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева  
(директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Сердечная ресинхронизирующая терапия – направление электрокардиостимуляции в терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), в которой основное значение придается восстановлению измененных функций миокарда, вызванных нарушениями внутрисердечного проведения. Такие нарушения проводимости могут проявляться в виде электромеханической «диссинхронии» с замедлением возбуждения и сокращения левого желудочка (ЛЖ). Основные усилия в лечении ХСН должны быть направлены на восстановление способности сердца наполняться кровью в период диастолы и эффективно сокращаться в период систолы (Новиков В. И., Самойлович Т. М., 2001). Использование методов электрокардиостимуляции позволяет не только восстановить нарушения ритма и проводимости, но и улучшить систолическую и диастолическую функции миокарда. Для оценки эффективности СРТ применяются различные методы УЗ-диагностики, о которых и пойдет речь в этой статье.

*Ключевые слова:* хроническая сердечная недостаточность, сердечная ресинхронизирующая терапия, эхокардиография, диссинхрония.

Cardiac resynchronized therapy is a branch of electric cardiac stimulation in the therapy of chronic cardiac failure (CCF) the main importance in which is paid to restoration of changed myocardial functions induced by intracardiac conduction disturbances. Such intracardiac conduction disturbances may be evident as electromechanical «dyssynchrony» with activation and left ventricular (LV) contraction delay. The main efforts in the treatment of CCF should be made to restore heart capacity to engorge with blood during diastole and effectively contract during systole (Novikov V. I., Samoylovich T. M., 2001). Electric cardiac stimulation techniques application makes it possible not only to restore rhythm and conduction disturbances but also to improve systolic and diastolic myocardial function.

Various US-diagnostic techniques which will be discussed in this paper are used to evaluate CRT efficiency.

*Key words:* chronic cardiac failure, cardiac resynchronized therapy, echocardiography, dyssynchrony.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является распространенным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний и характеризуется высокой инвалидизацией, смертностью и чрезвычайно большими затратами на лечение (Gleland J. G. F., Swedberg K., 2003). Декомпенсация ХСН, несмотря на определенные успехи медикаментозной терапии, являет-

ся одной из самых частых причин госпитализации лиц, достигших 65 лет, занимая во всем мире третье место среди причин госпитализации (Gottdiener J. S. и соавт., 2000; McMurray J. J., Stewart S., 2000; Байдина О. И., 2002). Нарастание ХСН сопровождается значительным ухудшением качества жизни больных, она является одной из основных причин смерти

\* E-mail: egolukhova@yahoo.com

в популяции. В первую очередь это касается случаев с высокими грациями функционального класса по NYHA и случаев возникновения резистентности к медикаментозной терапии.

Пристальное внимание в последние годы уделяется нарушениям координированной работы отдельных участков миокарда, называемым диссинхронией (Марцинкевич Г. И., Соколов А. А., 2005). Наличие внутрисердечной диссинхронии приводит к достоверному повышению вероятности внезапной сердечной смерти и укорочению периода жизни. Выделяют электрическую и механическую диссинхронию сердца, которые чаще всего тесно взаимосвязаны. Так, известно, что приблизительно у 1/3 пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) и дилатацией камер сердца развивается нарушение внутрижелудочковой проводимости, чаще всего проявляющееся блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) (Grines C. L. и соавт., 1989). При БЛНПГ возбуждение охватывает сначала правый желудочек (ПЖ), затем передне- и заднесептальную стенки ЛЖ и в последнюю очередь – заднюю и боковую стенки ЛЖ. Вследствие такого распространения волны возбуждения (электрической диссинхронии) первым сокращается ПЖ, а затем ЛЖ, причем его стенки сокращаются не одновременно, и самой запаздывающей чаще всего является боковая стенка ЛЖ. Таким образом, задержка проведения электрического импульса приводит к механической диссинхронии, проявляющейся региональными нарушениями движения сердечной стенки с увеличением миокардиальной нагрузки и напряжения, а также к усугублению систолической и диастолической дисфункции, митральной и трикуспидальной регургитации. Механическая диссинхрония может быть также обусловлена повреждением коллагенового матрикса миокарда, что, в свою очередь, нарушает электрическое проведение. Меха-

ническая диссинхрония может быть предсердно-желудочковой, межжелудочковой и внутрижелудочковой (Ghio S. и соавт., 2004).

С помощью бивентрикулярной электрокардиостимуляции происходит синхронизация электрической активности правого и левого желудочков, что приводит к улучшению сократимости сердца. Но тут же надо отметить, что имеются данные о низкой эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) у 25–30% лиц с признаками электрической диссинхронии (Reuter S. и соавт., 2002; Kass D. A., 2003). В эту когорту вошли те пациенты, которые умерли от СН, пациенты, перенесшие трансплантацию сердца, пациенты, у которых тест с 6-минутной ходьбой не улучшился даже на 10% и ФВ не возросла более 25% [5, 35].

В связи с этим огромный интерес в изучении функции сердечной мышцы и выявлении дополнительных маркеров внутрисердечного асинхронизма наряду со стандартными методами, такими как электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ), вызывают другие перспективные методы: трехмерная эхокардиография (3D-ЭхоКГ), тканевая доплерография миокарда с использованием модуля количественного анализа strain rate imaging (SRI), а также 2D и 3D speckle tracking (Алехин М. Н., 2005).

Диагностику диссинхронии необходимо начинать с оценки электрокардиографии. На ЭКГ основным маркером электрического асинхронизма является уширение комплекса *QRS* более 120 мс или наличие БЛНПГ. При наличии пролонгированного *QRS* следует переходить к более сложным методам выявления диссинхронии.

Эхокардиография представляет собой наиболее распространенный и доступный метод оценки функционального состояния миокарда. Первоначально внутрижелудочковая диссинхрония определялась при рутинном ЭхоКГ-исследовании в М-режиме как смещение во времени сис-

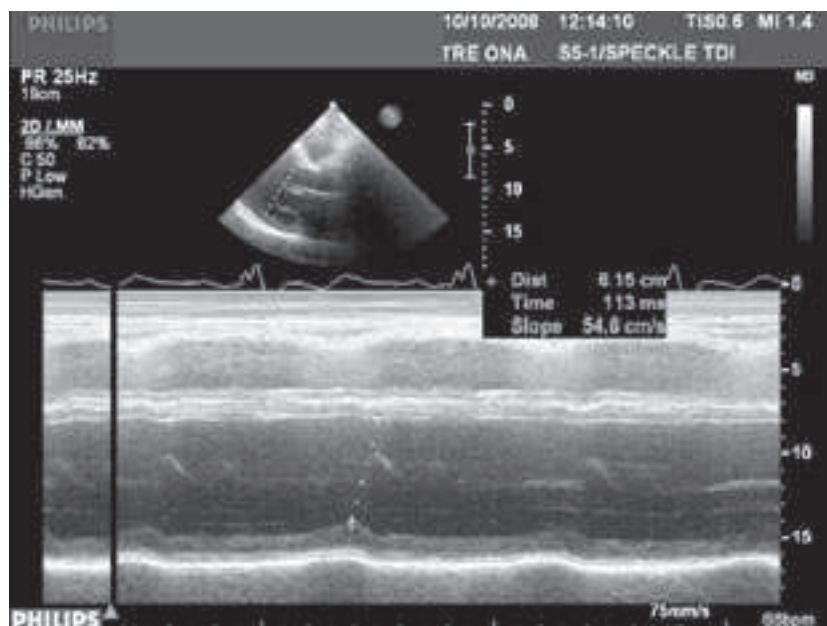


Рис. 1. Оценка внутрижелудочковой диссинхронии с помощью М-режима

толического утолщения задней стенки ЛЖ по отношению к межжелудочковой перегородке (МЖП), так называемая задне-септальная задержка (рис. 1). Различия этого показателя между двумя стенками более чем на 130 мс указывают на существенную внутрижелудочковую механическую задержку возбуждения. Этот показатель, по данным многих авторов (Marcus G. M., Rose E., Vilorio E. M. и соавт., 2005), является строгим предиктором положительного ответа на СРТ.

В дальнейшем для диагностики диссинхронии стал применяться более точный количественный метод оценки — тканевая доплер-эхокардиография (ТДЭхоКГ). В клинической практике доплеровские методы впервые были использованы для получения информации о движении сердца Т. Yoshida еще в 1961 г. Первой работой, показавшей возможность импульсно-волнового режима ТДЭхоКГ в количественной оценке локальной функции миокарда, стала публикация К. Isaza в 1989 г. [15]. В 1992 г. группа авторов представила двухмерный цветовой режим тканевого доплера, а уже в 1994 г. предложили использовать М-режим цветowego тканевого доплеровского исследования.

Тканевая доплер-ЭхоКГ является одной из разновидностей доплеровского метода. С помощью ТДЭхоКГ осуществляется количественная оценка сократимости миокарда. Долгое время метод ТДЭхоКГ использовали только для научных целей, поскольку в применении данного метода требовались определенные знания и навыки. Но последние 5 лет эта методика стала возможна для применения в клинической практике, благодаря новым способам программной обработки данных.

При использовании ТДЭхоКГ основная информация содержится в низкочастотном диапазоне, что позволяет выделить движение миокарда. Как известно, движение миокарда, в отличие от кровотока, характеризуется более низкой скоростью (5–20 см/с) и существенно более мощным по амплитуде отраженным сигналом (Sutherland G. R., Hatle L., Rademakers F. E., 2002). ТДЭхоКГ позволяет рассчитывать следующие количественные параметры: скоростные (пиковую и среднюю миокардиальные скорости, миокардиальный градиент, скорость деформации), линейные (амплитуда систолического смещения), временные (продолжительность фаз кардиоцикла). Проводить ТДЭхоКГ

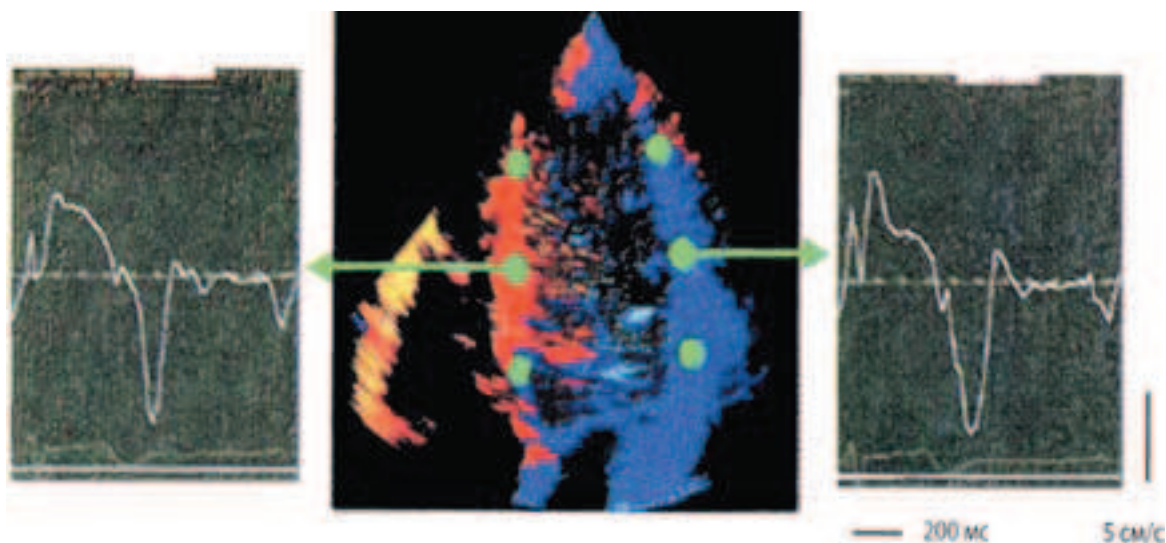


Рис. 2. Четырехкамерная позиция, В-режим, тканевое цветное доплеровское исследование; справа – импульсная тканевая доплерограмма среднего сегмента боковой стенки ЛЖ, слева – средний сегмент МЖП

можно как в импульсно-волновом режиме, так и в режиме цветного доплеровского исследования (Cannesson M., 2006). Но надо отметить, что недостатком первого метода является невозможность одномоментного исследования нескольких сегментов в одном сердечном цикле, в то время как при использовании цветного доплеровского исследования возможно одновременно измерить скорости движения различных сегментов миокарда (рис. 2).

К более информативным режимам ТДЭхоКГ относятся модуль количественного расчета, позволяющий оценить деформацию, – strain (S в %) и скорость деформации – strain rate (SR в с). Strain определяется как изменение длины отрезка, отнесенное к его исходной длине, и может иметь как положительное значение (удлинение), так и отрицательное (укорочение). Strain rate определяется как скорость изменения длины отрезка от исходной. Анализ деформации и индекса деформации миокарда (S и SR) позволяет оценить активное укорочение и удлинение участков сердечной мышцы независимо от влияния движения всего сердца (рис. 3). По мнению D. Mele (2006 г.), стандартное откло-

нение пика деформации, равное 60 мс, рассчитанное для 12 миокардиальных сегментов, позволяет отобрать кандидатов на СРТ с диагностической ценностью 98%.

Анализ деформации и скорости деформации позволяет получить новую информацию о структурных, функциональных и метаболических изменениях, происходящих в миокарде при различных формах

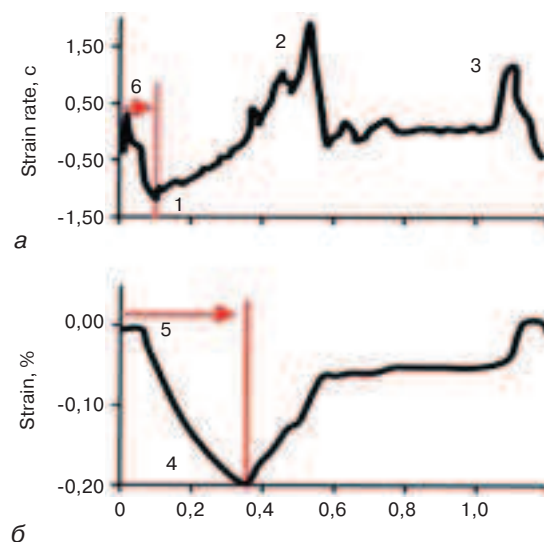


Рис. 3. Нормальный вид графика: а – скорость продольной деформации; б – продольная деформация в течение кардиоцикла

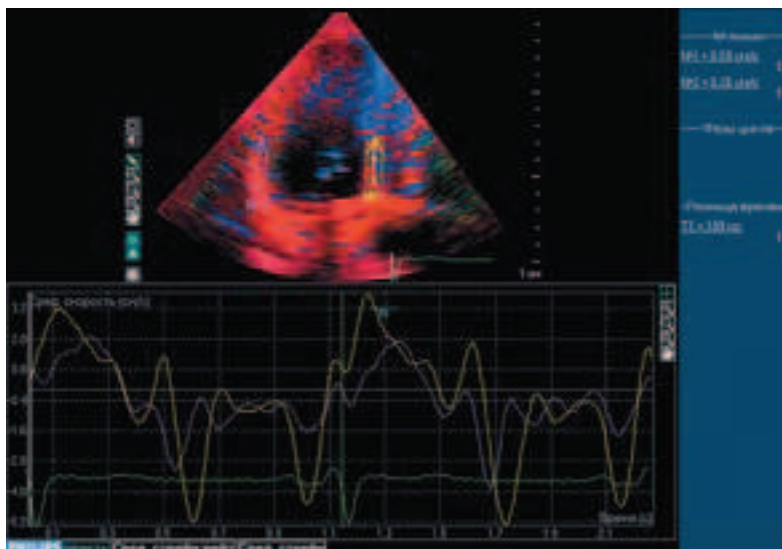


Рис. 4. Тканевая доплерография. Четырехкамерная позиция, одновременная регистрация скоростных параметров МЖП и боковой стенки на базальном уровне. Разница между систолическими пиками МЖП и боковой стенки составляет 109 мс (при норме менее 65 мс), что говорит о диссинхронии между двумя стенками ЛЖ

ишемической болезни сердца (ИБС) (Jackson J., 2006).

Исследуя локальную сократимость миокарда методом ТДЭхоКГ, необходимо учитывать пространственную ориентацию продольных и радиальных волокон миокарда ЛЖ. ТДЭхоКГ является диагностическим методом создания и обработки динамических синхронных изображений стенок миокарда желудочков. Известно, что сокращение миокарда в поперечном направлении осуществляется в основном за счет радиально расположенных волокон в среднем слое миокарда, а в продольном направлении — за счет продольных субэндокардиально расположенных волокон. По данным ТДЭхоКГ, диастолическая функция циркулярных волокон ухудшается вследствие ишемии и гипертрофии, продольных волокон — только ишемии, поскольку субэндокардиальные и субэпикардиальные слои миокарда находятся в наиболее неблагоприятных условиях коронарного кровоснабжения. Именно благодаря ТДЭхоКГ возможна оценка функции миокарда как в продольном, так и в радиальном направлениях (Andersen N. H., Poulsen S. H., 2003).

Также большое значение имеет ТДЭхоКГ в диагностике диссинхронии миокарда. Диссинхронию можно выявить на двух

уровнях: электрическая диссинхрония — расширение  $QRS$  более чем 120 мс на ЭКГ; механическая диссинхрония — запаздывание сокращения миокарда боковой стенки ЛЖ. Но корреляция между электрической и механической диссинхронией не велика, и, как показали некоторые авторы, наилучшим предиктором положительного ответа на СРТ является не электрическая (длительность интервала  $QRS$ ), а именно механическая диссинхрония (Bank A. J., Kelly A. S., 2006; Bleeker G. V., Vax J. J., 2005). Для оценки диссинхронии, как известно, используют 12-сегментарную модель ЛЖ (Jackson J., Houle H., 2006).

Существуют несколько различных подходов в оценке внутривентрикулярной диссинхронии в ТДЭхоКГ:

1. Оценка временного интервала между началом зубца  $Q$  на ЭКГ и началом систолической волны на тканевой доплерограмме. Эта разница в норме составляет 65 мс, при диссинхронии — больше 65 мс (рис. 4).

2. Расчет индекса диссинхронии  $Ts-SD$  — величины стандартного отклонения интервалов от комплекса  $QRS$  до начала систолической волны  $S$  в 6 средних и 6 базальных сегментах ЛЖ. Критерием «ответа» на СРТ является значение более 33 мс.

С помощью ТДЭхоКГ миокарда возможна оптимизация программирования

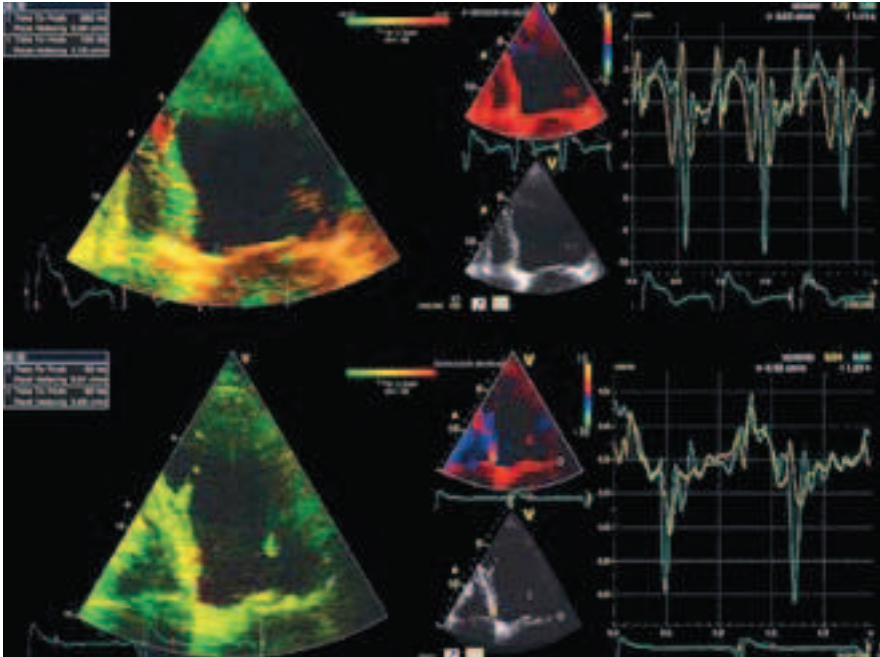


Рис. 5. Tissue synchronization imaging. Четырехкамерная позиция. Одновременная регистрация амплитуды продольного движения МЖП и боковой стенки на базальном уровне. Верхнее изображение — до СРТ, нижнее — после

бивентрикулярного электрокардиостимулятора. Оптимизацию предсердно-желудочковой (AV) и межжелудочковой (VV) задержки выполняют с помощью программаторов под эхокардиографическим контролем. Оптимизацию VV-задержки проводят путем доплерографической оценки максимального значения интеграла скоростей аортального кровотока во времени — velocity time integral (VTI) (Lane R. E. и соавт., 2004). Оптимизацию AV-задержки проводят с помощью доплерографии трансмитрального кровотока.

Tissue synchronization imaging — метод визуализации амплитуды продольного движения миокардиальных сегментов в виде цветового кодированного окрашивания миокарда (Murphy R. T., Sigurdsson G., Mulamalla S. и соавт., 2006). Этот метод позволяет быстро и качественно идентифицировать наиболее раннюю и позднюю активацию сегментов и тем самым оценить региональную диссинхронию в качестве цветowych карт двухмерных тканевых изображений, как это показано на рисунке 5 (Yu C. M., Zhang Q., Wing-Hong Fung J. и соавт., 2005).

Заслуживает отдельного внимания метод оценки региональной функции и диссинхронии ЛЖ — трехмерная ЭхоКГ (рис. 6). 3D в реальном времени позволяет с точностью выявить и количественно проанализировать внутрижелудочковую диссинхронию. С. М. Yu и соавт. (2005 г.) сделали вывод о том, что трехмерная ЭхоКГ в реальном времени — наиболее достоверный и доступный метод для оценки глобальной диссинхронии. Преиму-

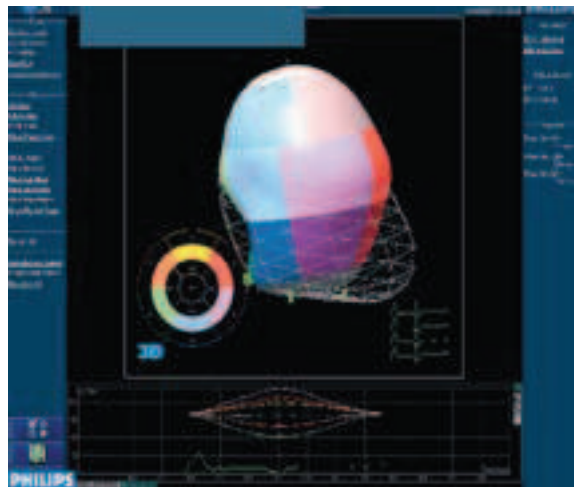


Рис. 6. Трехмерная модель ЛЖ

шества трехмерной ЭхоКГ включают возможность одновременной оценки всех сегментов ЛЖ и всех – радиальных, продольных и циркулярных – сократительных волокон ЛЖ. При 3D-ЭхоКГ в отличие от 2D-ЭхоКГ возможна оценка не только размеров, но и формы ЛЖ во множестве сечений. С помощью 3D-ЭхоКГ получают трехмерную модель ЛЖ, которая автоматически делится на 16 сегментов, и соответственно можно анализировать каждый сегмент данной модели в систолу и диастолу.

При синхронном сокращении каждый сегмент сокращается одновременно, а при наличии диссинхронии будет определяться дисперсия во времени. В связи с этим выделяют такой показатель, как индекс систолической диссинхронии (ИСД – SDI), который позволяет количественно определить внутрижелудочковую диссинхронию во всех 16 сегментах в течение одного кардиоцикла. ИСД является маркером глобальной левожелудочковой диссинхронии (Bertini M., Nucifora G., Deglado V., 2009). Интересен тот факт, что ИСД имеет обратную корреляцию с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ, то есть пациенты с более высоким ИСД имеют низкую сократительную функцию ЛЖ (Karpetanakis S., 2005). Как было сказано выше, *QRS* является маркером электромеханической диссинхронии, длительность которого, в свою очередь, является предиктором ответа на СРТ (после имплантации бивентрикулярного стимулятора (БВС) изменения длительности *QRS* могут говорить о том, кто из больных является, а кто не является респондерами на СРТ) (Bertini M., Ziacchi M., Biffi M., Martignani C., 2008). До недавнего времени больные с СН, низкой ФВ ЛЖ, наличием механической диссинхронии согласно результатам 3D-ЭхоКГ и узким (<120 мс) *QRS* не подвергались СРТ, но уже имеются данные о том, что механическая диссинхрония может наблюдаться и при нормальной продолжительности *QRS*. В связи с этим можно выделить но-

вую группу больных (нормальная длительность *QRS* с наличием диссинхронии по данным трехмерной ЭхоКГ), которым не будет отказано в бивентрикулярной стимуляции и которые будут иметь положительный эффект от СРТ, и соответственно целью оптимизации СРТ является достижение самого низкого индекса внутрижелудочковой диссинхронии (Karpetanakis S., Kearney M. T., 2005).

Также надо отметить, что трехмерная ЭхоКГ является потенциальным методом в идентификации наиболее достоверной локализации левожелудочкового стимулирующего электрода, что, несомненно, может помочь хирургам в процессе имплантации БВС. Как показали некоторые исследования (Murphy R. T., Sigurdsson G., Mulamalla S. и соавт., 2006), левожелудочковый стимулирующий электрод должен локализоваться в области ЛЖ с более поздней активацией.

Еще одним методом в диагностике левожелудочковой диссинхронии является тканевое синхронизованное изображение в трехмерной плоскости – triplane tissue synchronization imaging (TSI). Этот метод автоматически рассчитывает время до пика систолической скорости в каждом из 12 сегментов ЛЖ (6 базальных и 6 средних), в течение одного кардиоцикла, что позволяет получить данные о задержке активации между перегородкой и латеральной стенкой, как показано на рисунке 7. Для этого используются двух-, трех- и четырехкамерная позиции.

Как известно из исследования PROSPECT, критериями отбора больных на СРТ являются: III–IV ФК по NYHA, ФВ ЛЖ < 35% и длительность *QRS* > 120 мс (Epstein A. E., DiMarco J. P., Estes K. A., Freedman R. A., 2008). Однако в этом же исследовании авторы предположили, что диссинхрония, оцененная с помощью тканевого доплеровского исследования, не может в достаточной мере служить предиктором отбора больных на СРТ (Chung E. S., Leon A. R., Tavazzi L. и соавт., 2008).

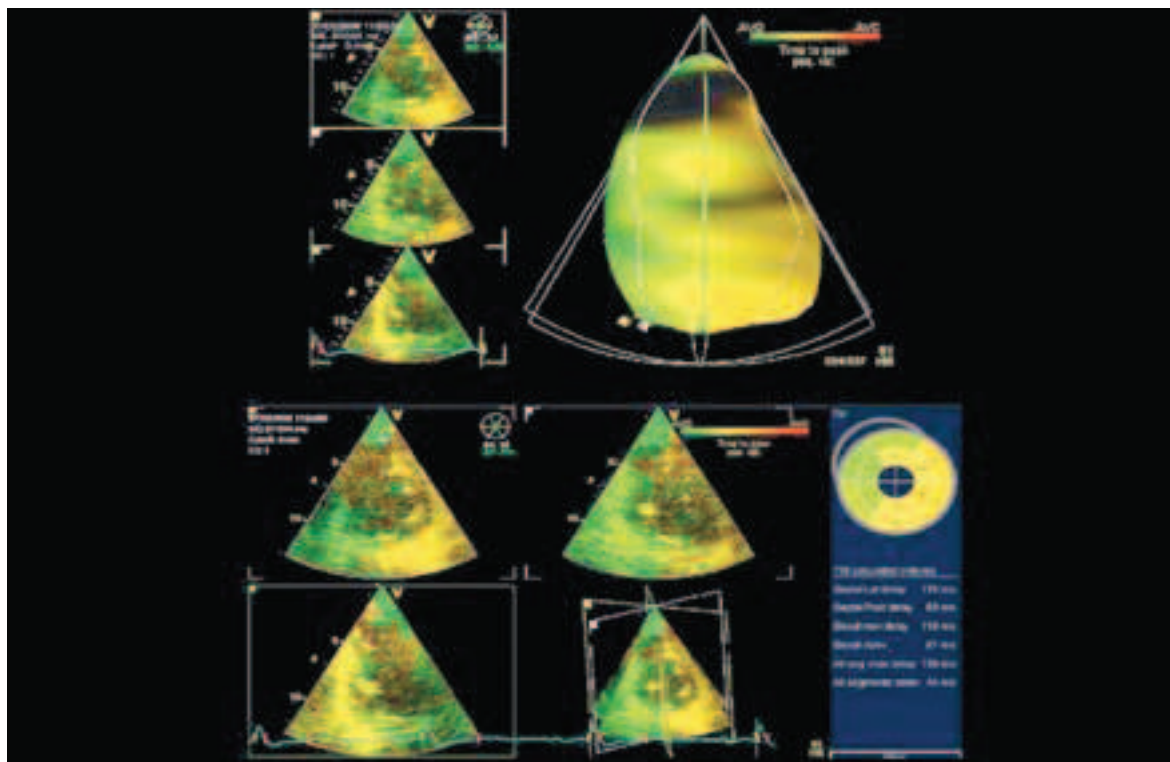


Рис. 7. Triplane tissue synchronization imaging. Верхнее изображение – четырехкамерная позиция, нижнее – короткая ось ЛЖ на среднем уровне. На обоих изображениях показана задержка в активации между перегородкой и латеральной стенкой (желтый цвет)

С этой ролью лучше справился более новый метод определения диссинхронии – speckle tracking. Этот метод впервые был представлен широкой публике в 1991 г. – для расчета объемов и функции ЛЖ. Метод основан на использовании В-режима для анализа движения (трекинга) частиц миокарда во время сердечного цикла. Смещение частицы соответствует движению миокарда, а изменение расстояния между частицами отражает деформацию миокарда.

В отличие от ТД speckle tracking позволяет оценить, помимо сегментарных скоростей, три вида деформации – радиальную, продольную и циркулярную [3]. При 2D speckle tracking радиальную диссинхронию рассчитывают как разницу между переднесептальным и задним сегментами ЛЖ (короткая ось ЛЖ на уровне папиллярных мышц МК). На рисунке 8 продемонстрирован положительный эффект

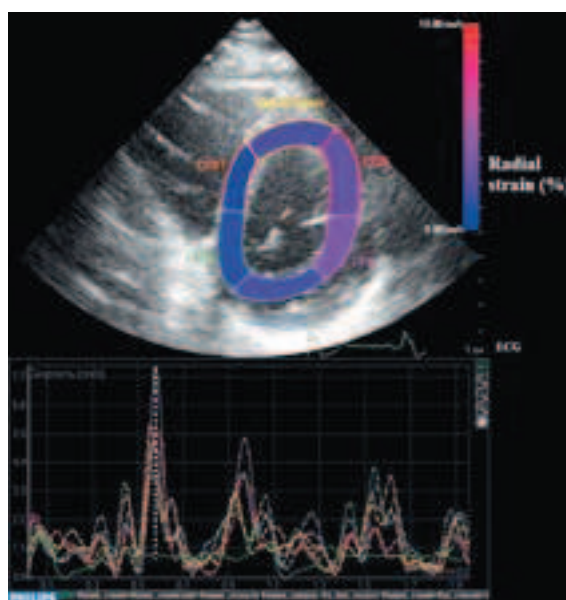


Рис. 8. 2D speckle tracking. Короткая ось ЛЖ, на уровне среднего сегмента. Пример отсутствия радиальной диссинхронии у больного после СРТ. Четко видна синхронность в сокращении всех 6 сегментов ЛЖ



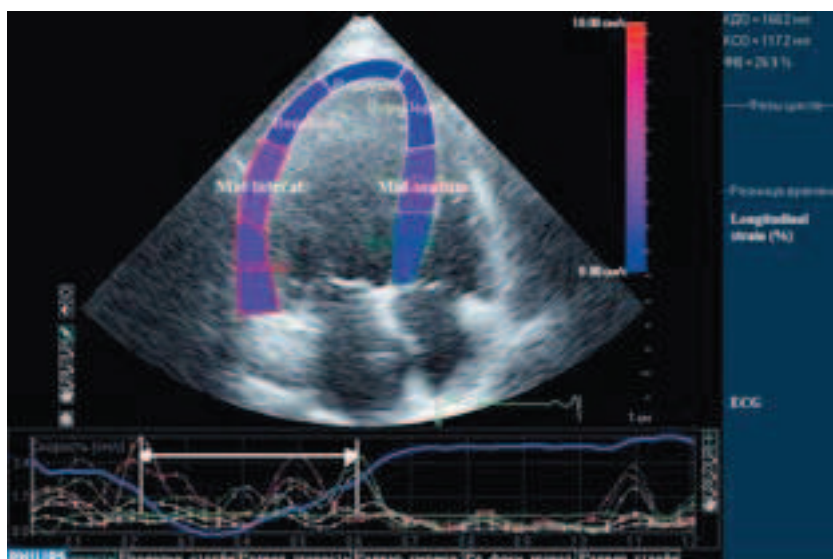


Рис. 9. Speckle tracking, четырехкамерная позиция. Пример продольной диссинхронии между средними сегментами МЖП и латеральной стенкой ЛЖ

от СРТ, отсутствие диссинхронии между всеми шестью сегментами ЛЖ.

Радиальная деформация, оцененная по speckle tracking, говорит о региональном утолщении стенки ЛЖ и является предиктором ответа на СРТ. Радиальное утолщение является важным фактором сократимости ЛЖ, и его динамика по короткой оси – важный маркер диссинхронии (Tanaka H., Nara H., Saba S., Gorcsan J., 2010).

Продольную диссинхронию оценивают из апикальной двух- или четырехкамерной позиций, в конце диастолы между базальными, средними и апикальными сегментами противоположных стенок ЛЖ, как показано на рисунке 9.

Но многие авторы считают (Delgado V., 2008), что для определения диссинхронии лучше использовать радиальную деформацию, чем продольную, так как последняя является менее чувствительным показателем и имеет ряд ограничений.

Появившийся совсем недавно метод 3D speckle tracking, используемый для расчета радиальной диссинхронии, основан на применении матричного датчика. Трехмерный speckle tracking используется не только для оценки объемов ЛЖ, но и для оценки функции ЛЖ. Суть метода заключается в анализе наибольшего пирами-

дального объема на протяжении четырех сердечных циклов. Используются позиции: апикальная четырех- и двухкамерная; парастернальная по длинной и короткой осям на базальном, среднем и апикальном сегментах. Этот метод позволяет получить такие данные, как конечный систолический и конечный диастолический объем (КСО, КДО), а также ФВ ЛЖ. Н. J. Nesser и соавт. продемонстрировали, что измерения, произведенные с помощью 3D speckle tracking, коррелируют с измерениями магнитно-резонансной томографии (МРТ).

В последних научных работах (Bertini M., Delgado V., Nucifora G., 2010) представлена интересная информация, посвященная изменениям, влияющим на механизмы ротации миокарда ЛЖ при СРТ. Используя метод 2D speckle tracking, оценивают субэндокардиальную и субэпикардиальную «ротацию» миокарда ЛЖ. В одном из исследований сравнивали результаты, полученные сразу же после имплантации БВС-кардиовертера-дефибриллятора (КВД) и через 6 мес после имплантации. С помощью 2D speckle tracking рассчитывали ротацию ЛЖ, используя позицию по короткой оси ЛЖ на апикальном и базальном уровнях. В исследование были включены 100 пациентов

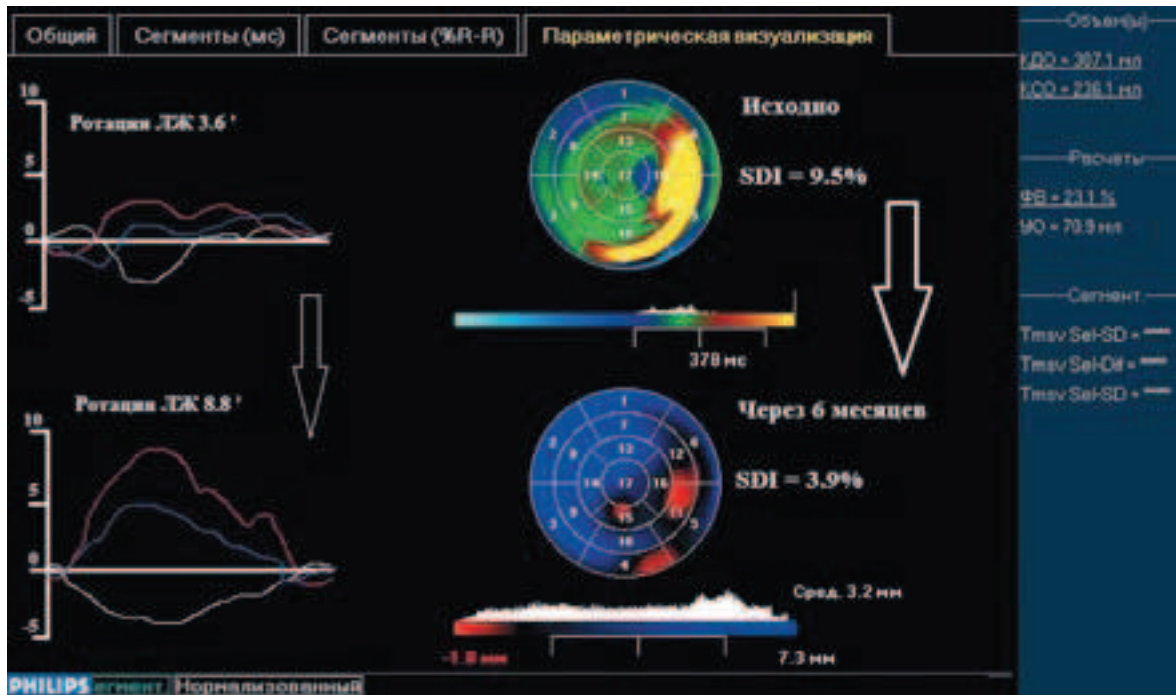


Рис. 10. Пример пациента с положительной динамикой обратного ремоделирования миокарда ЛЖ через 6 мес после проведения СРТ. Продемонстрировано возрастание кручения субэндокардиальных и субэпикардиальных волокон миокарда ЛЖ (с 3,6 до 8,8°) и параллельное снижение показателя ИСД (с 9,5 до 3,9%)

с СН III–IV ФК ишемической и неишемической этиологии. Длительность  $QRS$  составила 150 мс,  $ФВ = 25–30\%$ ,  $ИСД = 7,3–9,2\%$ . Через 6 мес после имплантации БВС-КВД ИСД снизился с 9,5 до 3,5% и увеличился угол ротации субэндокардиальных и субэпикардиальных мышечных волокон с 3,6 до 8,8°, как это представлено на рисунке 10.

Данное исследование показывает совершенно новые эффекты влияния СРТ на ЛЖ как в раннем послеоперационном периоде (сразу же после имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС)), так и через 6 мес. Интересно, что сократимость субэпикардиальных мышечных волокон в верхушке ЛЖ происходит против часовой стрелки, в то время как на базальном уровне ЛЖ – по часовой стрелке. И наоборот, сократимость субэндокардиальных волокон в верхушке ЛЖ – по часовой стрелке, а на базальном уровне – против (то есть в разных направлениях). Наи-

больший радиус ротации именно субэпикардиальных слоев носит доминирующий характер и определяет направление движения всего сердца. Было замечено, что субэпикардиальная, а не субэндокардиальная ротация является предиктором благоприятного исхода через 6 мес после имплантации БВС (Delgado V., Bertini M., Holman E. R., 2009). Это исследование действительно показало, что СРТ приводит к возрастанию глобальной ротации субэпикардиального слоя миокарда ЛЖ и соответственно к нормализации электромеханической активации ЛЖ у пациентов с тяжелой СН и наличием диссинхронии. Немедленная оценка изменений в механизмах ротации субэпикардиальных слоев после проведения СРТ является залогом благоприятного исхода (Goffinet C., Robert A., Gerber V. L., 2009).

Также есть интересные данные о влиянии СРТ на перфузию и метаболизм миокарда сердца. Имеется исследование, в ко-

тором принимали участие пациенты, ответившие и не ответившие на СРТ [28]. Двум этим группам после СРТ была проведена однофотонная эмиссионная томография с использованием иодин-123-метаиодобензилгуанидина (I-MIBG). В двух группах сравнивалось отношение между способностью накапливаться в жизнеспособном миокарде и вымыванием данного вещества (I-MIBG). Низкая накопительная способность этого вещества до терапии была отмечена у тех больных, которые впоследствии не ответили на СРТ. В связи с этим исследователи пришли к выводу, что накопительная способность I-MIBG может помочь в выборе больных на СРТ и быть тем самым предиктором положительного ответа на СРТ.

Влияние СРТ на метаболизм сердца играет не последнюю роль. G. S. Nelson и соавт. исследовали больных с СН и БЛНПГ до СРТ, где показали, что окислительный метаболизм в МЖП ниже, чем в латеральной стенке миокарда ЛЖ [31]. Но после имплантации БВС у данной группы больных показатели окислительного метаболизма выросли в МЖП, и соотношение метаболизма МЖП – латеральная стенка возросло на 22–45% [19]. Эти изменения свидетельствуют об успешности ресинхронизации. В связи с этим можно сделать вывод о том, что СРТ обладает определенным положительным влиянием на перфузию и метаболизм миокарда.

Известно, что дисфункция миокарда с его структурным ремоделированием является ключевым звеном в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности (Braunwald E., 1997; Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В., 2004). Большое влияние на процессы обратного ремоделирования ЛЖ оказывает СРТ. Существует несколько биохимических маркеров, предикторов обратного ремоделирования ЛЖ у больных с СН, способных в свою очередь ответить на вопрос, кто из больных является респондером на СРТ, а кто нет. К ним относятся: тена-

кин-С (TNC), металлопротеиназа-9 (MMP-9), NT-proBNP [16]. Эти вещества являются белками, которые вовлечены в метаболизм внеклеточного миокардиального матрикса (Samuel J. L., Corda S., Chassagne C., Rappaport L., 2000). TNC – это наиболее крупный белок экстрацеллюлярного матрикса, который в норме экспрессируется в миокардиоцитах плода [14], в зрелом же миокарде он экспрессируется исключительно при патологических процессах, включающих острый инфаркт миокарда, миокардит и дилатационную кардиомиопатию (Tamura A., Kusachi S., Nogami K. и соавт., 1996). Тенакин-С способствует неблагоприятному ремоделированию ЛЖ путем ослабления связей между кардиомиоцитами и экстрацеллюлярным матриксом, что приводит к слипанию кардиомиоцитов, дилатации ЛЖ и в конечном итоге – к снижению сократительной функции миокарда [13]. Нормальное значение TNC в сыворотке крови составляет  $30,9 \pm 8,8$  нг/мл. Также в зоне ремоделирования ЛЖ экспрессируется другой белок – MMP-9 [26], который аналогично TNC оказывает неблагоприятное влияние на миокард (40 AU – нормальное значение в плазме). NT-proBNP высвобождается из кардиомиоцитов в момент стрессового воздействия на стенки ЛЖ [8]. Референтные значения NT-proBNP в сыворотке крови – 0–400 пг/мл.

В одном из исследований оценивали уровень MMP-9, NT-proBNP, TNC в сыворотке и плазме крови у больных с СН, готовящихся на СРТ до терапии, то есть исходно и через 6 мес. Учитывались эхокардиографические параметры, такие как КСО, КДО и ФВ ЛЖ, и клинические: ФК по NYHA и 6-минутный тест ходьбы. Через 6 мес исследования были получены следующие результаты: значительно снизился сывороточный уровень TNC, NT-proBNP и плазматический уровень MMP-9, что в свою очередь привело к снижению объемов ЛЖ, увеличению ФВ ЛЖ на 10% и более и к улучшению

клинической картины заболевания. Подводя итог этому исследованию, можно сделать вывод о том, что ресинхронизирующая терапия оказывает положительный эффект на больных с СН и что представленные биохимические маркеры являются предикторами положительного ответа на СРТ.

### Заключение

Сердечная недостаточность (патофизиологический синдром, при котором происходит снижение насосной функции сердца, что приводит к дисбалансу между гемодинамическими потребностями организма и возможностями сердца) представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Решение этой проблемы до сих пор не найдено.

В последнее время большое внимание уделяется диссинхронии миокарда. Выделяют электрическую и механическую диссинхронию миокарда, которые чаще всего тесно взаимосвязаны. На патофизиологической концепции диссинхронии основано применение сердечной ресинхронизирующей терапии, эффективность которой доказана в многочисленных клинических исследованиях.

Эхокардиография представляет собой наиболее распространенный и доступный метод оценки функционального состояния миокарда. В последние годы активно исследуются и развиваются такие перспективные методики оценки функции сердечной мышцы, как трехмерная ЭхоКГ, тканевая доплерография миокарда с использованием модуля количественного анализа strain rate imaging, а также 2D и 3D speckle tracking. Эти методы достаточно активно используются в клинической практике и демонстрируют хорошие результаты у больных с ХСН.

### Литература

1. *Голухова, Е. З.* Критерии отбора пациентов на сердечную ресинхронизирующую терапию: «кому достанется главная роль?» / Е. З. Голухова, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев // Креативная кардиология. – 2007. – № 1–2. – С. 118–126.

2. *Голухова, Е. З.* Оценка внутрисердечной асинхронии у больных ишемической болезнью сердца / Е. З. Голухова, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев, Н. П. Гегечкори // Креативная кардиология. – 2009. – № 1. – С. 54–68.
3. *Какучая, Т. Т.* Тканевой доплер, деформация и скорость деформации миокарда в оценке функции миокарда – концептуальные технические основы и применение в клинике / Т. Т. Какучая // Креативная кардиология. – 2008. – № 1. – С. 73–93.
4. *Abraham, W. T.* Cardiac resynchronization in chronic heart failure / W. T. Abraham, W. G. Fisher, A. L. Smith // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1845–1853.
5. *Bax, J. J.* Cardiac resynchronization therapy. Part 1. Issues before device implantation / J. J. Bax, T. Abraham, S. S. Barold // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 2153–2167.
6. *Bengel, F. M.* Alterations of the sympathetic nervous system and metabolic performance of the cardiomyopathic heart / F. M. Bengel, B. Permanetter, M. Ungerer et al. // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. – 2002. – Vol. 29. – P. 198–202.
7. *Bohs, L. N.* A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. IEEE / L. N. Bohs, G. E. Trahey // Trans. Biomed. Eng. – 1991. – Vol. 38. – P. 280–286.
8. *De Lemos, J. A.* B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease / J. A. de Lemos, D. K. McGuire, M. H. Drazner // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P. 316–322.
9. *Dickstein, K.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) / K. Dickstein, A. Cohen-Solal, G. Filippatos et al. // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 2388–2442.
10. *Doppler, C. A.* Über das farbige licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels. Abhandlungen der königl. böhm. / C. A. Doppler // Gesellschaft der Wissenschaften. – 1843. – Bd. 2. – S. 465–482.
11. *Epstein, A. E.* 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) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons / A. E. Epstein, J. P. DiMarco, K. A. Ellenbogen et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. e1–e62.

12. *Imanaka-Yoshida, K.* Tenascin-C modulates adhesion of cardiomyocytes to extracellular matrix during tissue remodeling after myocardial infarction / K. Imanaka-Yoshida, M. Hiroe, T. Nishikawa et al. // *Lab. Invest.* – 2001. – Vol. 81. – P. 1015–1024.
13. *Imanaka-Yoshida, K.* Interaction between cell and extracellular matrix in heart disease: multiple roles of tenascin-C in tissue remodeling / K. Imanaka-Yoshida, M. Hiroe, T. Yoshida // *Histol. Histochem. Pathol.* – 2004. – Vol. 19. – P. 517–525.
14. *Imanaka-Yoshida, K.* The dynamic expression of tenascin-C and tenascin-X during early heart development in the mouse / K. Imanaka-Yoshida, K. Matsumoto et al. // *Differentiation.* – 2003. – Vol. 71. – P. 291–298.
15. *Isaaz, K.* Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall / K. Isaaz, A. Thompson, G. Ethevenot et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1989. – Vol. 64. – P. 66–75.
16. *Jugdutt, B. I.* Matrix metalloproteinases as markers of adverse remodeling after myocardial infarction / B. I. Jugdutt // *J. Card. Fail.* – 2006. – Vol. 12. – P. 73–76.
17. *Leitman, M.* Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function / M. Leitman, P. Lysyansky, S. Sidenko et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2004. – Vol. 17. – P. 1021–1029.
18. *Linde, C.* Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MULTISITE STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study / C. Linde, C. Leclercq, S. Rex // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40. – P. 111–118.
19. *Lindner, O.* Effect of cardiac resynchronization therapy on global and regional oxygen consumption and myocardial blood flow in patients with nonischemic and ischemic cardiomyopathy / O. Lindner, J. Vogt, A. Kammeier et al. // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 70–76.
20. *Merlet, P.* Prognostic value of cardiac metaiodobenzylguanidine imaging in patients with heart failure / P. Merlet, H. Valette, J. L. Dubois-Rande et al. // *J. Nucl. Med.* – 1992. – Vol. 33. – P. 471–477.
21. *Morimoto, S.* Diagnostic utility of tenascin-C for evaluation of the activity of human acute myocarditis / S. Morimoto, K. Imanaka-Yoshida, S. Hiramitsu et al. // *J. Pathol.* – 2005. – Vol. 205. – P. 460–467.
22. *Nesser, H. J.* Quantification of left ventricular volumes using three-dimensional echocardiographic speckle tracking: comparison with MRI / H. J. Nesser, V. Mor-Avi, W. Gorissen et al. // *Eur. Heart J.* – 2009. – Vol. 30. – P. 1565–1573.
23. *Parisi, A. F.* Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography, II: accuracy in coronary artery disease / A. F. Parisi, P. F. Moynihan, E. D. Folland, C. L. Feldman // *Circulation.* – 1981. – Vol. 63. – P. 761–767.
24. *Pirat, B.* Evaluation of global and regional right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension using a novel speckle tracking method / B. Pirat, M. L. McCulloch, W. A. Zoghbi // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 98. – P. 699–704.
25. *Sato, A.* Serum tenascin-C might be a novel predictor of left ventricular remodeling and prognosis after acute myocardial infarction / A. Sato, K. Aonuma, K. Imanaka-Yoshida et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 2319–2325.
26. *Spinale, F. G.* Matrix metalloproteinases: regulation and dysregulation in the failing heart / F. G. Spinale // *Circ. Res.* – 2002. – Vol. 90. – P. 520–530.
27. *Stewart, S.* The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK / S. Stewart, A. Jenkins, S. Buchan et al. // *Eur. J. Heart Fail.* – 2002. – Vol. 4. – P. 361–371.
28. *Stolen, K. Q.* Exercise training improves biventricular oxidative metabolism and left ventricular efficiency in patients with dilated cardiomyopathy / K. Q. Stolen, J. Kemppainen, H. Ukkonen et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P. 460–467.
29. *Sundell, J.* The effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular function, myocardial energetics, and metabolic reserve in patients with dilated cardiomyopathy and heart failure / J. Sundell, E. Engblom, J. Koistinen et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 1027–1033.
30. *Tong, C.* Assessment of right ventricular free wall longitudinal myocardial deformation using speckle tracking imaging in normal subjects / C. Tong, C. Li, J. Song // *J. Huazhong Univ. Sci. Technol. Med. Sci.* – 2008. – Vol. 28. – P. 194–196.
31. *Ukkonen, H.* Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism / H. Ukkonen, R. S. Beanlands, I. G. Burwash et al. // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 28–31.
32. *Van Veldhuisen, D. J.* Implementation of device therapy (cardiac resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillator) for patients with heart failure in Europe: changes from 2004 to 2008 / D. J. Van Veldhuisen, A. H. Maass, S. G. Priori et al. // *Eur. J. Heart Fail.* – 2009. – Vol. 11. – P. 1143–1151.
33. *Vardas, P. E.* Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association / P. E. Vardas, A. Auricchio, J. J. Blanc et al. // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2256–2295.
34. *Visser, C. A.* Apex two-dimensional echocardiography: alternative approach to quantification of acute myocardial infarction / A. F. Parisi, P. F. Moynihan, E. D. Folland et al. // *Br. Heart J.* – 1982. – Vol. 47. – P. 461–467.
35. *Vitarelli, A.* Echocardiographic assessment of ventricular asynchrony in dilated cardiomyopathy and congenital heart disease: tools and hopes / A. Vitarelli, P. Franciosa, Y. Conde et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2005. – Vol. 18. – P. 1424–1439.

36. *Wagner, D. R.* Matrix metalloproteinase-9 is a marker of heart failure after acute myocardial infarction / *D. R. Wagner, C. Delagardelle, I. Ernens et al.* // *J. Card. Fail.* – 2006. – Vol. 12. – P. 66–72.
37. *Yu, C. M.* Assessment of left and right ventricular systolic and diastolic synchronicity in normal subjects by tissue Doppler echocardiography and the effects of age and heart rate / *C. M. Yu, H. Lin, P. C. Ho, H. Yang* // *Echocardiography.* – 2003. – Vol. 20. – P. 19–27.
38. *Yu, C. M.* Tissue Doppler velocity is superior to displacement and strain mapping in predicting left ventricular reverse remodeling response after cardiac resynchronization therapy / *C. M. Yu, Q. Zhang, Y. S. Chan et al.* // *Heart.* – 2006. – Vol. 19. – P. 422–428.
39. *Zhang, Q.* A novel multi-layer approach of measuring myocardial strain and torsion by 2D speckle tracking imaging in normal subjects and patients with heart diseases / *Q. Zhang, F. Fang, Y. J. Liang* // *Int. J. Cardiol.* – 2009; Epub ahead of print.

Поступила 27.01.2012

© А. К. ЖАНЕ, 2011

УДК 616.136-007.64-089:575.8

## Эволюция методов хирургического лечения аневризм брюшной аорты

*А. К. Жане\**

Современный медицинский центр им. Х. М. Совмена – Клиника XXI века (директор – А. К. Жане), Адыгя

---

Первое упоминание об аневризмах брюшной аорты (АБА) относится ко II в. н. э., когда греческий хирург Антиллус попытался произвести резекцию аневризмы путем лигирования ее проксимального и дистального отделов и после продольного вскрытия аневризматического мешка удалить тромботические массы из полости аневризмы. Лечение пациентов с аневризмами брюшного отдела аорты имеет богатую историю и уже в эпоху Возрождения достаточно подробно описывалось в работах Амбруаза Парэ, Фернелиуса и А. Везалиуса (*Fernelius, 1542; Vesalius A., 1557; Paré A., 1561*) [6]. Несколькими веками позже, в 1806 г., *R. Laennec* описал клиническую картину разрыва АБА [3]. Вместе с тем разработка и внедрение хирургических методов лечения данной патологии впервые начались в 50-х годах XX в. Следует отметить, что в истории хирургии АБА,

как и в развитии хирургии сосудов вообще, прослеживаются два основных этапа: период лигатурных (паллиативных) вмешательств и период реконструктивных (восстановительных) операций. При этом предпосылками развития сердечно-сосудистой хирургии вообще и ангиохирургии в частности послужили внедрение сосудистого шва (*Carrel A., 1902*), открытие гепарина (*McLean J., 1916*), применение рентгеноконтрастной ангиографии (*Dos Santos R., 1925*), а также достижения анестезиологии, перфузиологии и др. [6].

Первая операция по поводу АБА была сделана в 1817 г., когда *Astley Cooper* произвел перевязку аорты. В 1923 г. *Rudolph Matas* выполнил первое успешное лигирование брюшной аорты. В период паллиативных вмешательств при АБА основной целью операций было приостановление роста и снижение риска разрыва

---

\* E-mail: zhane-atdr@mail.ru