

6. Triedman J.K., Saul J.P., Weindling S.N. et al. // *Circulation*. 1995. Vol. 91, P. 707-714.
7. Phammatter J.P., Wagner B., Berdat P. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2002. Vol. 123, P. 258-262.
8. Valsangiacomo E., Schmid E.R., Shupbach R.W. et al. // *Ann. Thorac. Surg*. 2002. Vol. 74, P. 792-796.
9. Li W., Somerville J., Gibson D.G. et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2001. Vol. 14, P. 1088-1093.
10. Akar J.G., Kok L.C., Haines D.E. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001. Vol. 38, P. 377-384.
11. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко; Изд-во "Экономика", 2001.
12. Waldo A.L. // *Heart Rhythm*. 2004. Vol. 1, P. 94-106.



УДК 616.12 : 615.837

В.Ю. Бондарь, С.А. Митрофанова, Т.Э. Неаполитанская

КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ: ПУТЬ К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.И. Сергеева;
Краевой кардиологический клинический центр, г. Хабаровск*

Сердце — это мышечный орган, достаточно долго способный компенсировать возрастающие объемные перегрузки или перегрузки давлением. Но при постоянном присутствии повреждающего фактора наступает момент декомпенсации, который и проявляется симптомами сердечной недостаточности (СН). Таким повреждающим фактором может быть ишемия при поражении коронарных сосудов; высокая артериальная гипертензия; инфекционные агенты, вызывающие развитие таких заболеваний, как вирусный миокардит, болезнь Чагаса; различные токсические вещества, в том числе алкоголь и цитотоксические лекарственные препараты; длительно персистирующие болезни сердца; длительно персистирующие аритмии [3]; аутоиммунные процессы; беременность [21]. Определенную роль в развитии заболевания играют наследственно обусловленные факторы.

Основными заболеваниями, вызывающими развитие СН во всей группе больных независимо от возраста, сегодня являются ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия, выявляемые в 60-65% случаев. По мировой статистике, это заболевание одинаково часто встречается у мужчин и у женщин в возрасте 50-80 лет [20]. После установки диагноза однолетняя выживаемость больных составляет 85%, 5-летняя — 50% [9]. Однолетняя выживаемость коррелирует с функциональным классом (ФК) СН. При II ФК — 90-95%, III ФК — 80-90%, IV ФК — 50-70% [11].

По данным первого российского эпидемиологического исследования по СН (ЭПОХА-ХСН) и когортного исследования больных, обратившихся за медицинской помощью (ЭПОХА-О-ХСН), и включившего соответственно 19 000 респондентов и более 17 000

Резюме

При выраженной сердечной недостаточности (СН) негативные последствия ремоделирования сердца включают в себя нарушение внутри- и межкамерного проведения. Сердечная ресинхронизирующая терапия — стимуляционная технология, позволяющая изменить степень электромеханической асинхронии предсердий и желудочков. В настоящее время ориентируются на следующие показания к КРТ: фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) $\leq 35\%$, QRS ≥ 130 мс, функциональный класс СН (NYHA) III-IV.

V.Y. Bondar, S.A. Mitrofanova, T.A. Neapolytanskaja

HEART RE-SYNCHRONIZATION THERAPY: THE WAY TO TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE CONGESTIVE HEART FAILURE

Region Hospital №1; Cardiovascular Centre, Khabarovsk

Summary

At the severe heart failure (HF) the negative consequences of heart remodeling include infringement inside- and interchamber conduction. Cardiac resynchronisation therapy - stimulation technology for change a degree electro-mechanical asynchrony of atrials and ventricles. Now are guided by the following indications to CRT: ejection fraction LV (EF) $\leq 35\%$, QRS width ≥ 130 ms, and severe HF functional classes III and IV (NYHA).

пациентов (из которых 6 884 имели признаки СН), распространенность клинически выраженной СН в российской популяции составляет 5,5%, что в 3-10 раз

выше, чем на Западе [6, 7, 9]. Среди пациентов, обратившихся в лечебно-профилактические учреждения, СН выявлена в 36,8% случаев.

Формулировка, данная в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению СН в сентябре 2001 г., определяет СН как “патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца”.

Обзоры последних лет охватывают сразу несколько моделей, использовавшихся ранее для понимания сердечной недостаточности: кардиальная (сердце-насос), кардиоренальная (сердце, почки), циркуляторная (периферические сосуды), нейрогуморальная (РААС, САС). Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие СН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения [2]. С клинической точки зрения это дает формальные основания обозначить СН не только как сложный симптомокомплекс, осложняющий течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму.

Негативные последствия изменения в структуре и геометрии камер, именуемые “ремоделированием сердца”, проявляются в виде сферификации и дилатации левого желудочка (ЛЖ), изменения гемодинамических функций сердца, в увеличении напряжения стенок ЛЖ, в увеличении потребления кислорода, в уменьшении субэндокардиальной перфузии миокарда, уменьшении силы сокращений ЛЖ, увеличении риска развития аритмий. Механизмы развития и негативные последствия желудочкового ремоделирования определяют мишени для терапии хронической сердечной недостаточности, которые включают в себя блокаду гибели кардиомиоцитов (некроза и апоптоза), улучшение насосной функции сердца (повышение сердечного выброса и ресинхронизация сердечной деятельности), уменьшение ремоделирования сердца (дилатации камер), увеличение жизнеспособного миокарда (выход кардиомиоцитов из спячки или создание новых кардиомиоцитов).

Специфическая фармакотерапия позволяет в какой-то степени замедлить прогрессирование заболевания, однако остается довольно большая группа пациентов с выраженной симптоматикой и небольшой вероятностью выживания, которым необходимо проведение более агрессивного многопланового комплекса лечебных мероприятий. Последний включает кардиоресинхронизационную терапию (КРТ) с имплантацией или без имплантации кардиовертера-дефибрилятора (ИКД). В относительно новом направлении в электротерапии СН-ресинхронизации сердца - выражена идея коррекции электромеханических расстройств миокарда, представленных у части больных с СН.

Приблизительно у 15% пациентов, страдающих СН, и более чем у 30% пациентов с умеренными или значительно выраженными симптомами СН патологический процесс вызывает не только снижение сократимости миокарда, но и изменения в проводящей

системе сердца, ведущей к задержке начала систолы правого и левого желудочка [2, 8, 12, 13, 21]. Внутрижелудочковая, межжелудочковая и атриовентрикулярная (АВ) диссинхрония оказывают неблагоприятное действие на систолическую и диастолическую функции сердца [2, 4, 5, 8, 18, 21].

Сердечная недостаточность в 25% связана с нарушением внутрижелудочковой проводимости (комплекс QRS > 120 мс). В 75% это блокада левой ножки пучка Гиса [21]. Выявление нарушения внутрижелудочковой проводимости в любом из желудочков было связано с клинической нестабильностью и повышением риска смерти у пациентов с СН [13, 20].

В 1994 г. две группы исследователей — S. Cazeau и соавт. [17] и P. Bakker и соавт. [15] — впервые предприняли трехкамерную (атриально-бивентрикулярную) электрокардиостимуляцию (ЭКС) у отдельных больных с сочетанием тяжелой СН и внутрижелудочковой блокады и добились значительного улучшения их состояния. Уже в ближайшие месяцы успешный результат был воспроизведен во множестве подобных наблюдений [5, 8, 10, 20, 22]. Новое направление в электротерапии СН, в котором основное значение придается восстановлению измененных функций миокарда, вызванных нарушениями внутрисердечного проведения, стали называть ресинхронизацией сердца.

Сердечная ресинхронизирующая терапия — это стимуляционная технология, позволяющая изменить степень электромеханической асинхронии предсердий и желудочков. Изменение характера электрической активации не имеет позитивного инотропного эффекта как такового, улучшается и координируется механическое сокращение левого желудочка (S.S. Barold, 2001).

Крупными клиническими исследованиями (MIRACLE, MUSTIC, PATH-CHF, COMPANION и др.) доказаны следующие выгоды КРТ у пациентов III-IV класса (NYHA): улучшение качества жизни, увеличение дистанции 6-минутной ходьбы, улучшение функционального класса СН, уменьшение длительности QRS, улучшение структуры и функции миокарда, уменьшение дней госпитализации, уменьшение смертности [8].

Ресинхронизация камер сердца показала свою эффективность в 60-70% случаев [1, 3]. Процент эффективности может быть увеличен при правильной оценке критериев механической диссинхронии и оптимизации положения левожелудочкового электрода.

Методами исследования сердечного асинхронизма являются: магниторезонансная томография (МРТ), графическая синевентрикулография, радионуклидные методики, эхокардиографические методики. Эхокардиография (ЭхоКГ) кажется более надежным методом, чтобы правильно идентифицировать подходящих КРТ-кандидатов и уменьшить количество клинических “не-респондентов” [16].

В настоящее время ориентируются на следующие показания к КРТ:

- 1) фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) \leq 35%;
- 2) увеличение размеров обоих желудочков;
- 3) блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или межжелудочковая диссоциация;

- 4) QRS \geq 130 мс (или механическая диссоциация желудочков по ЭхоКГ);
- 5) КДР ЛЖ \geq 55 мм;
- 6) тест 6-минутной (ТШХ) ходьбы \leq 450 м;
- 7) постоянная оптимальная, но не эффективная медикаментозная терапия \geq 1 мес.;
- 8) функциональный класс СН (по NYHA) III-IV.

Л и т е р а т у р а

1. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Бокерия О.Л. и др. // *Анналы аритмологии*. 2006. №1. С. 34-40.
2. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Меликулов А.Х. и др. // *Анналы аритмологии*. 2006. №1. С. 5-10.
3. Бокерия О.Л. // *Анналы аритмологии*. 2006. №1. С. 11-21.
4. Бокерия О.Л. // *Анналы аритмологии*. 2004. №1. С. 22-32.
5. Лебедев Д.С., Седов В.М., Немков А.С. Имплантируемые устройства в лечении желудочковых тахикардий и сердечной недостаточности. СПб., 2005. С. 37-47.
6. Мареев В.Ю. // *Сердечная недостаточность*. 2004. №1 (23). С. 25-32.
7. Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Глезер М.Г. и др. // *Сердечная недостаточность*. 2006. №2 (36). С. 52-78.
8. Попов С. В. // *Мат-лы VII Междун. славянского конгресса по электрокардиостимуляции и клинической электрофизиологии сердца "Кардиостим"*. 2006.
9. Попов С.В., Савенкова Г.М., Антонченко И.В. и др. // *Вестник аритмологии*. 2005. №40. С. 13-18.

10. Фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность. Сочетание ресинхронизирующей терапии миокарда и фибрилляции предсердий. *Vitatron. Management*. 2005.

11. Шляхов С.О., Зенин С.А., Казека Б.В. // *Вестник аритмологии*. 2005. №39. С. 71-74.
12. Abraham W.T., Hayes D.L. // *Circulation*. 2003. Vol. 108, P. 2596-2603.
13. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. et al. // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 346, P. 1845-1853.
14. American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American Heart Association, 2001.
15. Bakker P., Meijburg H., de Jonge N. et al. // *PACE*. 1994. Vol. 17, P. 820.
16. Bax J.J., Ansalone G., Breithardt O.A. et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2004. Vol. 44, P. 1-9.
17. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. // *PACE*. 1994. Vol. 17, P. 1974-1979.
18. Curry C.W., Nelson G.S., Wyman B.T. et al. // *Circulation*. 2000. Vol. 101, P. E2.
19. Hunt S.A., Baker D.W., Chin M.H. et al. // *Circulation*. 2001. Vol. 104, P. 2996-3007.
20. Kay G.N., Ellenbogen K.A., Wilkoff B.L. *Device Therapy for Congestive Heart Failure*. USA: Elsevier Inc., 2004. 367 p.
21. Farwell D., Patel N.R., Hall A. et al. // *Eur. Heart J.* 2000. Vol. 21, P. 1246-1250.
22. Foster A.H., Gold M.R., McLaughlin J.S. // *Ann. Thor. Surg.* 1995. Vol. 59, P. 294-300.



УДК 616.12 : 615.837] : [610.206 + 613.4]

В.Ю. Бондарь, Б.В. Ковальский, С.А. Митрофанова,
Т.Э. Неаполитанская, В.А. Разумовский

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗАЦИИ ПРИ ВЫСОКОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ КЛАССЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.И.Сергеева;
Краевой кардиологический клинический центр, г. Хабаровск*

Первоочередной задачей большинства завершённых к настоящему времени исследований, посвящённых ресинхронизирующей терапии сердца у пациентов с высоким функциональным классом сердечной недостаточности, являлась оценка функционального класса сердечной недостаточности (ФК СН), толерантности к физической нагрузке, а также качества жизни [2].

Цель исследования — изучение влияния ресинхронизации работы сердца с помощью бивентрикулярной

электрокардиостимуляции у больных СН на состояние центральной гемодинамики, толерантность к физической нагрузке и качество жизни пациентов.

Материалы и методы

В нашей клинике наблюдались 5 пациентов, которым была выполнена операция имплантации бивентрикулярного стимулятора. В 1 случае причиной СН явилась ишемическая болезнь сердца (ИБС), в 4 случаях СН имела неишемический генез. Все больные