

ЛЕКЦИИ

© КАЛЯГИН А.Н. — 2007

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИАЛЬНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ (сообщение 8)

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В лекции рассматриваются вопросы современных подходов к терапии хронической сердечной недостаточности, в частности применение кардиальной ресинхронизирующей терапии.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, лечение, кардиальная ресинхронизирующая терапия.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является патологическим состоянием, которое не всегда удается лечить с помощью чисто медикаментозной стратегии. В последние несколько лет в практике современной медицины появилось новое направление — кардиальная ресинхронизирующая терапия.

Патогенетической основой применения данного метода лечения является механическая десинхрония миокарда [1,10]. Причиной развития десинхронизации являются очаговая ишемия миокарда, а также нарушение последовательности электрической стимуляции, которые приводят к очаговым изменениям двигательной активности сердечной стенки [12], в результате чего увеличивается миокардиальная нагрузка [1,16]. Возникает уменьшение сердечного выброса, волнообразные движения части стенки левого желудочка и крови, находящейся в нем, за счет увеличения конечно-диастолического давления уменьшается диастолическое на-

полнение. Диссинхрония подразделяется на: 1) предсердно-желудочковую, 2) внутрижелудочковую, 3) межпредсердную [1,5].

Основные гемодинамические изменения будут выражаться в уменьшении ударного объема, систолического и пульсового АД. Клинически десинхрония проявляется несинхронным сокращением желудочков, систолической и диастолической дисфункцией, митральной и трикуспидальной регургитацией [14], на ЭКГ будет выявляться увеличение QRS > 120 мс. Приблизительно у 30% больных ХСН наблюдаются явления право- и левожелудочковой десинхронии [3].

Кардиальная ресинхронизирующая терапия — это предсердно-синхронизированная бивентрикулярная стимуляция, которая проводится с помощью имплантации специализированных кардиостимуляторов в подочно-жировую клетчатку или под m. pectoralis major.

Таблица 1

Результаты исследования кардиальной ресинхронизирующей терапии [14]

Исследование	Рандомизировано, чел.	Сроки включения больных в исследование, годы	Критерии включения	Конечные результаты	Полученные результаты
Path-CHF I	42	1996-1999	ФК NYHA 3-4, QRS > 120 мс, PR > 150 мс, синусовый ритм > 55/мин	Пиковое VO ₂ , ФК NYHA, 6-мин ходьба, качество жизни, госпитализация	Улучшение пикового VO ₂ , результата теста 6-мин ходьбы, ФК NYHA, качества жизни, объемов ЛЖ
InSync	103	1996-1997	ФК NYHA 3-4, ФВ ЛЖ < 35%, КДР ЛЖ > 60 мм, QRS > 150 мс	ФК NYHA, 6-мин ходьба, качество жизни, ширина QRS	Улучшение результата теста 6-мин ходьбы, ФК NYHA, качества жизни
MUSTIC-SR	131	1998-1999	ФК NYHA 3-4, ФВ ЛЖ < 35%, КДР ЛЖ > 60 мм, QRS > 150 мс, 6-мин ходьба < 450 м	Пиковое VO ₂ , 6-мин ходьба, качество жизни, госпитализация	Улучшение результата теста 6-мин ходьбы, качества жизни, уменьшение сроков госпитализации
MIRACLE	452	1998-2000	ФК NYHA 3-4, ФВ ЛЖ < 35%, КДР ЛЖ > 55 мм, QRS > 150 мс, без кардиостимулятора	ФК NYHA, качество жизни, 6-мин ходьба, пиковое VO ₂ , сроки госпитализации, показатели нейrogормонов, результаты ЭхоКГ, смертность	Улучшение ФК NYHA, результата теста 6-мин ходьбы, качества жизни, ФВ ЛЖ, объемов ЛЖ и митральной регургитации, уменьшение сроков госпитализации

Таблица 2

Критерии кардиальной десинхронии (CARE-HF)

Эхокардиографические критерии сердечной десинхронии	Дополнительные критерии (необязательные, но желательные)
Время пресистолической аортальной задержки (интервал от начала QRS до волны выброса в аорту) > 140 мс, Межжелудочковая задержка > 40 мс, Поздняя активация заднебоковой стенки левого желудочка.	Синусовый ритм, Митральная регургитация с эксцентрическим потоком II-III степени, Незначительная дилатация фиброзного кольца митрального клапана, Лёгочная гипертензия не более 50 мм рт.ст.

Технически в сердце устанавливают 3 электрода: 1) предсердный — в районе ушка правого предсердия, 2) левожелудочковый — проводится через коронарный синус в одну из вен сердца, 3) правожелудочковый — устанавливается в область верхушки сердца или межжелудочковой перегородки.

Результаты целой серии исследований (табл. 1) показывают, что кардиальная ресинхронизирующая терапия оказывает существенное благоприятное влияние на клинические проявления ХСН, на качество жизни больных с ХСН, сроки их пребывания в стационаре, а также данные инструментальных методов исследования (фракция выброса левого желудочка, митральная регургитация, объем левого желудочка). В исследовании MIRACLE (Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation), выполненном в соответствии с требованиями современных протоколов (многоцентровое, двойное слепое, рандомизированное исследование) на большой группе больных с бивентрикулярной ресинхронизирующей терапией, были получены многообещающие результаты. По сравнению с контрольной группой в группе ресинхронизирующей терапии выявлено увеличение дистанции 6-минутной ходьбы (+39 м против +10 м, $p=0,005$), снижение функционального класса NYHA ($p<0,001$), улучшение качества жизни (-18,0 в отличие от -9,0 пунктов, $p=0,001$), увеличение продолжительности нагрузки на тредмиле (+81,0 в отличие от +19,0 с, $p=0,001$). Так же в группе ресинхронизации показатель частоты и продолжительности стационарного лечения и частоты внутривенного введения лекарств по поводу ХСН были ниже, чем в группе контроля (8% в отличие от 15% и 7% в отличие от 15%, соответственно, $p<0,05$). Установка прибора для кардиальной ресинхронизирующей терапии была неудачной в 8% случаев, она сопровождалась развитием рефрактерной гипотонии, брадикардии или асистолии у 4 больных (2 из них умерли) и перфорацией коронарного синуса, потребовавшей проведения перикардиоцентеза еще у 2 больных [3].

На сегодняшний день Европейским обществом кардиологов (ESC) и Американской коллегией кардиологов — Американской ассоциацией сердца (ACC/AHA) позволено разработать критерии кардиальной десинхронии (табл. 2) и критерии для проведения отбора больных на кардиальную ресинхронизирующую терапию (табл. 3).

При отборе больных, по мнению В.А. Кузнецова и соавт. (2006), крайне важно ориентироваться на данные ЭхоКГ для определения показаний и отбора больных, оптимизации положения электродов кардиостимулятора, оценки эффекта кардиальной ресинхронизирующей терапии, оптимизации параметров кардиостимулятора. Применяются методики тканевого трекинга, тканевого синхронизированного изображения, рассчитываются индексы деформации миокарда и т.д. Обилие методических подходов оставляет место серии дискуссий по ведению больных и отбору их на лечение, но, в тоже время, неоднозначность толкований привлекает к исследованиям и дискуссии в данной области [1].

Таблица 3

Критерии отбора больных для кардиальной ресинхронизирующей терапии

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Хроническая сердечная недостаточность (3-4 функциональный класс NYHA), 2. Дилатация левого желудочка (ФВ ЛЖ < 35%, КДР ЛЖ > 60 мм), 3. Оптимальная медикаментозная терапия (ингибиторы АПФ, диуретики, бета-блокаторы), 4. Желудочковая диссинхрония: <ol style="list-style-type: none"> a) QRS > 120 мс, b) QRS < 120 мс, но при наличии любых 2 из 3 критериев CARE-HF |
|---|

На сегодня известно, что кардиальная ресинхронизирующая терапия может применяться при различных заболеваниях: дилатационной кардиомиопатии, ИБС и т.д. В то же время отмечено, что эффективность при ИБС снижается. Установлено, что эффект при ИБС зависит от объема жизнеспособного миокарда, который устанавливается с помощью ЭхоКГ и миокардиального контрастирования.

В настоящее время дискутируются вопросы о расширении показаний для применения кардиальной ресинхронизирующей терапии у больных ХСН. В частности — это возможность использования метода при 1-2 функциональном классе NYHA, у больных с фибрилляцией предсердий.

Несомненно одно, что данная методика является чрезвычайно перспективной, позволяет добиться существенного позитивного эффекта у больных с тяжелой ХСН, спасая тем самым их жизнь и улучшая ее качество.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. CARDIAC RESYNCHRONISATION THERAPY (THE MESSAGE 8)

A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

In lecture the modern methods of cardiac resynchronisation therapy of chronic heart failure are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов В.А., Криночкин Д.В., Колунин Г.В. и др. Эхокардиография и отбор больных с хронической сердечной недостаточностью для сердечной ресинхронизирующей терапии (обзор литературы и собственные результаты) // Тер. архив. — 2006. — Т. 78, № 4. — С. 30-35.
2. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. — 2005. — № 5. — С. 86-91.
3. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L., et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // N.Engl. J. Med.

- 2002. — Vol. 346. — P.1845-1853.
4. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S., et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P.2026-2033.
5. Bax J.J., Ansalone G., Breithardt O.A., et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A clinical appraisal // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 44, № 1. — P.1-9.
6. Breithardt O.A., Stellbrink C., Kramer A.R., et al. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute haemodynamic benefit of cardiac resynchronization therapy // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 40. — P.536-545.
7. Cezeau S., Leclercq C., Lavergne T., et al. Effects of multi-site biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344. — P.873-880.
8. De Tresa P.A., Chamorro J.L. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation // Proceedings of the VIIth World Symposium on Cardiac Pacing. — Venna, 1983. — P.95-100.
9. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26 (suppl.) — 45 p.
10. Galizo N.O., Pesce R., Valero E., et al. Which patient with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 26, № 1, pt. 2. — P.158-161.
11. Glas D., Mabo P., Tang T., et al. Multislice pacing as a supplement treatment of congestive heart failure: preliminary results of the Metronix Inc. InSync Study // PACE. — 1998. — Vol. 21. — P.2249-2255.
12. Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H., et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony // Circulation. — 1989. — Vol. 79. — P.845-853.
13. Hunt S.A., Abraham W.T., Ching M.H., et al. ACC/AHA 2005 Guidelines Update for the Diagnostic and Management of Chronic Heart Failure in the Adult—Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 46, № 6. — P.1116-1143.
14. Nesser H.J., Breithardt O.-A., Khandheria B.K. // Heart. — 2004. — Vol. 90 (suppl. VI). — vi5-vi9.
15. Stellbrink C., Breithardt O.A., Franke A., et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on ventricular conduction disturbances // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 38. — P.1957-1965.
16. Tavazzi L. Ventricular pacing: a promising new therapeutic strategy in heart failure. For whom? // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P.1211-1214.

© АНГАРСКАЯ Е.Г. — 2007

ПЕРЕЛОМЫ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ТИПИЧНОМ МЕСТЕ

Е.Г. Ангарская

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ, зав. — д.м.н., проф. В.Г. Виноградов)

Резюме. В работе представлены отечественные и зарубежные литературные данные об эпидемиологии различных типов переломов лучевой кости в типичном месте, их диагностике, классификации и лечении.

Ключевые слова: переломы лучевой кости в типичном месте, эпидемиология, диагностика, классификация и лечение.

Переломы лучевой кости в типичном месте (ПЛКТМ) — один из наиболее частых переломов опорно-двигательной системы. По данным литературы они встречаются в 10-33% от числа всех переломов и в 70-90% среди переломов костей предплечья [4,11,12,24].

Начиная с работ А. Colles [26], эти переломы относили к повреждениям опорно-двигательной системы с благоприятным исходом. Но в последнее время появились публикации, в которых переломы лучевой кости в типичном месте оцениваются уже как комплексное повреждение с не всегда благоприятным исходом лечения [2,4,5,6,9,20,24,29,30].

Переломы лучевой кости в типичном месте можно классифицировать по двум основным группам: переломы без смещения костных фрагментов и переломы со смещением, которые, в свою очередь, подразделяются на разгибательные переломы (Коллеса), сгибательные переломы (Смита), краевые переломы (Гетчинсона и Бартона) и переломы лучевой кости в типичном месте в сочетании с повреждением локтевой кости и лучелоктевого сочленения.

Переломы лучевой кости в типичном месте без смещения костных фрагментов встречаются в 26-48% случаев [9,13,17]. Остальные переломы сопровождаются смещением костных фрагментов. Из них 49-72% — переломы Коллеса. Это объясняется тем, что подавляющее большинство (до 87%) переломов лучевой кости в типичном месте возникают при падении человека на вытянутую руку (непрямой механизм), когда кисть находится в положении разгибания [4,9,24]. Степень повреждения и характер линии перелома зависят от силы падения и наличия остеопороза [14]. При этом виде перелома кисть находится в положении тыльного сгибания, и дистальный отломок лучевой кости смещается в тыльную сторону. Аналогичный механизм травмы, когда кости проксимального ряда запястья упираются в суставную поверхность лучевой кости, может привести к перелому ладонного края лучевой кости (перелом

Бартона), который встречается в 9,8% случаев [24].

При падении на согнутую кисть смещение происходит в ладонную сторону (перелом Смита), который встречается лишь в 2-4% случаев [4,24]. При переломах шиловидного отростка лучевой кости (переломы Гетчинсона) механизм перелома сходен с таковым при переломе ладьевидной кости. В этом случае сила передается с ладьевидной кости на шиловидный отросток, что приводит к его перелому [22].

При мощном воздействии на сустав по его оси или под углом возникают тяжелые переломы взрывного типа, многооскольчатые, внутрисуставные, с компрессией губчатого вещества кости, это происходит при падении с высоты или при дорожно-транспортных происшествиях. Такие переломы встречаются в 18,7% случаев [24].

Из повреждений, которые могут сочетаться с разгибательными переломами лучевой кости в типичном месте, самым частым считается перелом шиловидного отростка локтевой кости — 60-80% [4,17,22,24]. Механизм этого перелома отрывной. На шиловидный отросток в момент травмы воздействуют тыльная и ладонная лучезапястные связки и локтевая коллатеральная связка запястья.

Разрыв дистального лучелоктевого сочленения (ДЛЛС) при переломах лучевой кости в типичном месте встречается в 17-32% и происходит при переломе шиловидного отростка локтевой кости и повреждении названных связок [7,17].

Переломы головки и шейки локтевой кости, как сочетающиеся с ПЛКТМ, встречаются в 3-4% случаев [17].

Основные жалобы — это боль различной интенсивности, усиливающаяся при движении, и ограничение функции в области предплечья и лучезапястного сустава. При осмотре можно выявить отек в области дистального отдела предплечья, наличие кровоподтеков. При ПЛКТМ со смещением имеет место деформация дистального отдела предплечья, при этом дистальный