

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-008.64:616.1-089.168

ПРИМЕНЕНИЕ ВРЕМЕННОЙ БИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Л. А. Бокерия, О. Л. Бокерия, О. Н. Кислицина

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

Сердечная недостаточность — это патологическое состояние, при котором нарушение функции сердца приводит к неспособности его перекачивать кровь со скоростью, необходимой для метаболических потребностей организма, и/или это происходит лишь при повышенном давлении наполнения (левого и/или правого желудочка) [10].

Рост сердечно-сосудистой заболеваемости и общее старение населения приводят к постоянно-му увеличению числа больных с хронической сердечной недостаточностью. В мире насчитывается 22 млн больных, страдающих сердечной недостаточностью, и еще 2 млн людей заболевают этим недугом каждый год, это заболевание одинаково часто встречается у мужчин и у женщин в возрасте от 50 до 80 лет [26]. Согласно эпидемиологическим данным США, около 5 млн американцев страдают сердечной недостаточностью, и это с учетом пациентов, имеющих только выраженную клиническую симптоматику [3].

Пусковым механизмом развития сердечной недостаточности является снижение ударного и минутного объемов, что приводит к нарушению перфузии органов и тканей; это может происходить в результате ишемии при поражении коронарных сосудов; высокой артериальной гипертензии; инфекционных агентов, вызывающие развитие таких заболеваний, как вирусный миокардит, болезнь Чагаса; действия различных токсических веществ, в том числе алкоголя, и цитотоксических лекарственных препаратов; клапанных болезней сердца; длительно персистирующих аритмий [1]. В каждом из этих случаев необходимо осуществлять поиск медикаментов и устройств, которые могут снизить риск внезапной сердечной смерти, а также улучшить качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Консервативная терапия сердечной недостаточности предусматривает применение лекарст-

венных препаратов с различными механизмами действия, способных предотвратить прогрессирование заболевания и уменьшить тяжесть сердечной недостаточности. К основным группам препаратов относятся ингибиторы АПФ, β -блокаторы, диуретики, антагонисты альдостерона, сердечные гликозиды, а также антагонисты кальция.

В начале 1990-х годов Margarete Hochleitner и соавт. [25, 26] опубликовали результаты применения постоянной двухкамерной (предсердно-желудочковой) электростимуляции с укороченной атриовентрикулярной (АВ) задержкой с целью лечения терминальной сердечной недостаточности, вызванной дилатационной кардиомиопатией. В это исследование были включены пациенты с III–IV ФК по NYHA, сниженной (менее 40%) фракцией выброса левого желудочка, длительностью комплекса QRS более 120 мс. Авторы сообщали о значительном улучшении состояния пациентов — снижении функционального класса и смертности по сравнению с ожидаемой в течение двух лет. Результаты этого исследования привлекли к себе внимание многих ученых, желавших оценить, понять и развить новое направление. В 1994 г. две группы исследователей — S. Cazeau и соавт. [15] и P. Bakker и соавт. [8] — впервые применили трехкамерную (предсердно-синхронизированную бивентрикулярную) электрокардиостимуляцию (ЭКС) у отдельных больных с сочетанием хронической сердечной недостаточности и внутрижелудочковой блокады и добились значительного улучшения их состояния. Уже в ближайшие месяцы этот метод был успешно воспроизведен во множестве подобных наблюдений [16, 21, 30].

Однако результаты рандомизированных исследований MUSTIC и MIRACL [1] показали, что 20–30% пациентов остаются резистентными к ресинхронизационной терапии. Очевидно, рассматриваемый прием лечения эффективен лишь

у определенной категории больных с сердечной недостаточностью [37, 44].

Для достижения максимальной насосной функции сердца необходима оптимальная задержка проведения возбуждения с предсердий на желудочки [28], замедление этого процесса (продолжительность интервала $P-R$ более 210 мс) достаточно часто встречается у больных с сердечной недостаточностью [49], что в свою очередь обычно приводит к возникновению нарушений внутрисердечной гемодинамики, митральной и трикуспидальной регургитации. Восстановление оптимального проведения возбуждения с предсердий на желудочки (его ускорение) позволяет уменьшить митральную и трикуспидальную регургитацию, увеличить время, необходимое для диастолического заполнения желудочков, и систолическую производительность левого желудочка, снизить давление в предсердиях, улучшить показатели кровотока в легочных венах, снизить давление заклинивания в легочной артерии [5, 11, 17, 33, 39]. У пациентов с нарушением функции левого желудочка и бивентрикулярной недостаточностью часто возникает нарушение меж- и внутрижелудочковой проводимости. Асинхронность желудочковых сокращений, недостаточное время диастолического наполнения являются главными опасностями при этой патологии. Длительность комплекса QRS более 130 мс являлась определяющим фактором риска высокой смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов со сниженной функцией левого желудочка [25, 32]. Все эти пациенты имеют блокаду левой ножки пучка Гиса и асинхронность движения межжелудочковой перегородки [45, 46]. У данной группы пациентов ресинхронизационная терапия ведет к улучшению сердечной гемодинамики и снижению класса сердечной недостаточности по NYHA [23, 38]. В настоящее время существуют четкие критерии отбора пациентов, которым показано проведение ресинхронизационной терапии.

Бивентрикулярная стимуляция в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией устойчиво обеспечивает у подавляющего большинства (более чем у 70%) больных с хронической сердечной недостаточностью значительное клиническое и гемодинамическое улучшение. Это выражается в снижении функционального класса сердечной недостаточности, увеличении дистанции ходьбы при шестиминутном тесте, улучшении качества жизни, а также в увеличении фракции изгнания и сердечного выброса, уменьшении митральной регургитации, удлинении времени диастолического заполнения левого желудочка, снижении давления заклинивания в легочной артерии, уменьшении конечного диастолического и

конечного систолического объемов левого желудочка [29, 34, 36, 43].

В группе пациентов с выраженной острой сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса после открытых операций на сердце отмечена высокая послеоперационная смертность [35]. Традиционная терапевтическая тактика ведения таких пациентов заключается в максимальном увеличении фракции левого желудочка, которая достигается при помощи инотропной поддержки и внутриаортальной баллонной контрпульсации.

В исследованиях, проведенных в Институте грудной и сердечно-сосудистой хирургии (Франкфурт, Германия), интра- и послеоперационная бивентрикулярная стимуляция приводила к увеличению фракции выброса у взрослых и детей, способствуя таким образом самостоятельной работе сердца и «отхождению» от экстракорпорального кровообращения [2, 35]. Были исследованы 54 пациента после открытых операций на сердце в условиях искусственного кровообращения (из них 36 мужчин и 18 женщин). Средний возраст пациентов составил 67 ± 8 лет. Критерием отбора таких пациентов для исследования являлась низкая фракция выброса левого желудочка (35% и менее), независимо от длительности комплекса QRS . В этом исследовании длительность комплекса QRS не рассматривалась главным критерием для выполнения у пациентов бивентрикулярной стимуляции. Внутри- и межжелудочковая диссинхрония может появиться во время и после операции, даже у тех пациентов, у которых отмечалась нормальная дооперационная проводимость. По данным ЭКГ оценивалось наличие блокады левой ножки пучка Гиса, длительность комплекса QRS , рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография для измерения фракции выброса левого желудочка, оценки движения межжелудочковой перегородки и степени митральной регургитации. Как известно, ресинхронизационная терапия показана пациентам с низкой фракцией выброса и расширенным комплексом QRS [16, 38]. Большинство пациентов из этой группы ($n=49$) имели III или IV классы сердечной недостаточности (по NYHA), средняя фракция выброса составила $25 \pm 6\%$, ширина комплекса QRS равнялась 124 ± 21 мс (от 104 до 205 мс). У 27 (50%) пациентов при проведении дооперационной эхокардиографии выявлен гипо- и акинез после перенесенного инфаркта миокарда и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, 45 пациентам была проведена операция АКШ, четверым производилась замена аортального клапана, пяти пациентам выполнена сочетанная операция АКШ и замена митрального

клапана. Для проведения бивентрикулярной стимуляции во время операции были подшиты временные эпикардиальные электроды (Ozypka, Германия) к левому желудочку в области основания или боковой стенки, недалеко от ушка левого предсердия. Правожелудочковый электрод был подшит к выводному тракту правого желудочка, и дополнительный электрод — к стенке правого предсердия (рис. 1).

Через час после операции была проведена чреспищеводная эхокардиография для оценки ресинхронизации желудочков. Конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка были рассчитаны из двух- и четырехкамерной позиции по модифицированному алгоритму Симпсона. Гемодинамика исследовалась через 1 час, 6 часов и через сутки после операции. Пациентам проводилась предсердная AAI-стимуляция и бивентрикулярная DDD-стимуляция с навязкой ЧСС до 100 уд/мин. На фоне постоянной инотропной поддержки были измерены следующие параметры: ЧСС, сердечный выброс, артериальное давление, центральное венозное давление, давление в легочной артерии, включая давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК). Эти параметры исследовались во время проведения бивентрикулярной стимуляции; таким образом, повышение у больных сердечного индекса по крайней мере более 0,5 л/кг/мин по сравнению с исходным значением свидетельствовало об эффективности бивентрикулярной стимуляции [18].

У 32 (59,2%) из 54 пациентов бивентрикулярная стимуляция была эффективна, сердечный выброс после операции повысился с $5,1 \pm 1,3$ до $6,7 \pm 1,4$ л/мин ($p < 0,01$). Этот гемодинамический эффект сохранялся через 6 часов и через сутки после операции.

На рисунке 2 показано изменение сердечного выброса в послеоперационном периоде.

В таблице 1 приведены гемодинамические параметры, показывающие увеличение артериального



Рис. 1. Имплантация левожелудочкового электрода в области латеральной стенки недалеко от ушка левого предсердия (стрелкой показано ушко ЛП).

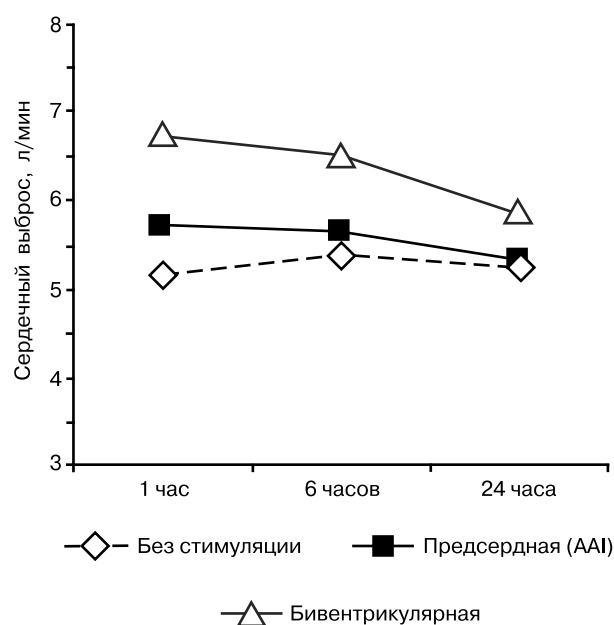


Рис. 2. Сердечный выброс через 1 час, 6 часов и сутки у пациентов, отвечающих на бивентрикулярную стимуляцию, после операции существенно увеличился по сравнению с предсердной стимуляцией у пациентов с синусовым ритмом.

Таблица 1

Послеоперационные гемодинамические параметры во время проведения бивентрикулярной стимуляции

Параметры	Пациенты, отвечающие на БВС	Пациенты, не отвечающие на БВС	<i>p</i>
ДЗЛК, мм рт. ст.	11,8±2,6	11,6±2,8	Не существенна
ЦВД, мм рт. ст.	10,3±2,2	10,2±2,8	Не существенна
АД сист., мм рт. ст.	121±17,1	104±14,25	$p < 0,05$
АД диаст., мм рт. ст.	57,2±10,3	49,9±4,7	$p < 0,05$

Примечание. ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров; ЦВД — центральное венозное давление; АД сист. — системное систолическое артериальное давление; АД диаст. — системное диастолическое артериальное давление.

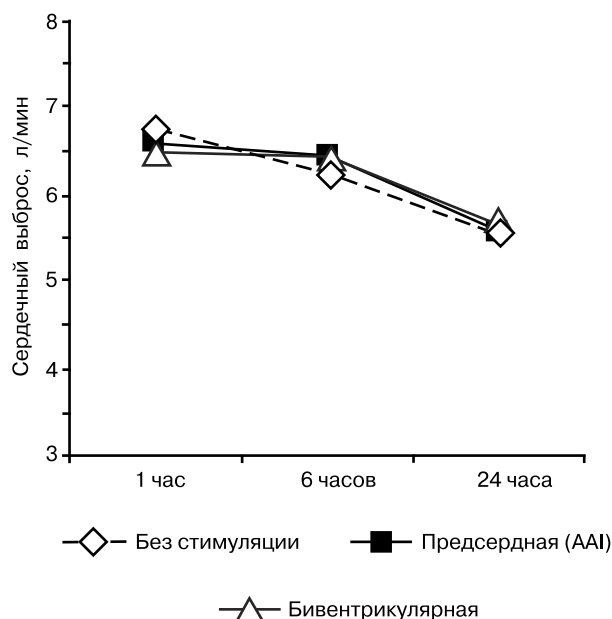


Рис. 3. Сердечный выброс через 1 час, 6 часов и через сутки после операции у пациентов, не отвечающих на бивентрикулярную стимуляцию.

давления при бивентрикулярной стимуляции. У оставшихся 22 (40,8%) пациентов не отмечалось какого-либо улучшения гемодинамических параметров от бивентрикулярной стимуляции (рис. 3).

У пациентов двух групп до операции не было существенных различий по возрасту, функции левого желудочка, длительности комплекса *QRS*, количеству инотропной поддержки (табл. 2). Такие параметры, как время пережатия аорты и длительность искусственного кровообращения, также не имели существенных различий у пациентов двух групп [18]. Ранняя смертность составила 3,7% (2 из 54). Оба пациента умерли от полиорганной недостаточности. У пациентов, отвечающих на бивентрикулярную стимуляцию, по данным дооперационной эхокардиографии левожелудочковая диссинхрония была отмечена в 63% случаев (20 из 32 больных). У оставшихся 12 пациентов развилась новая интраоперационная диссинхрония — она выявлена в 40% случаев. В составе группы пациентов, не отвечающих на БВС, только 4 имели доопе-

рационную левожелудочковую диссинхронию. Длительность комплекса *QRS* более 130 мс не являлась предиктором отбора для проведения бивентрикулярной стимуляции [24].

Увеличение длительности комплекса *QRS*, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, левожелудочковая диссинхрония, возможно, возникают после кардиохирургических операций. Поэтому инструментальные данные, полученные до операции, не должны являться критериями для проведения бивентрикулярной стимуляции в раннем послеоперационном периоде. Улучшение гемодинамики при острой сердечной недостаточности исследовалось у пациентов с ИБС вне зависимости от снижения левожелудочковой сократимости [2, 35]. Больше чем у половины пациентов из этой группы исследования показано существенное увеличение сердечного выброса, который мог быть сопоставим с гемодинамическим эффектом от внутриаортальной баллонной контрпульсации, то есть бивентрикулярная стимуляция во время операции в некоторых случаях рассматривается как менее агрессивная альтернатива, чем внутриаортальная баллонная контрпульсация. Это исследование показало, что бивентрикулярная стимуляция улучшает гемодинамику у пациентов, которые нуждались в ней в послеоперационном периоде. Остается открытым вопрос о выборе стимуляции, необходимой для каждого пациента в отдельности после кардиохирургической операции.

Японские ученые изучали временную бивентрикулярную стимуляцию у пациентов после кардиохирургических операций [47]. У 4 пациентов на заключительном этапе хирургической операции были имплантированы электроды в правое предсердие, правый и левый желудочки. У всех пациентов отмечалась дилатация левого желудочка, низкая фракция выброса, нарушение внутрижелудочковой проводимости (у двух пациентов — БЛНПГ, у 1 пациента — БПНПГ, 1 пациент имел БПВЛНПГ). Хирургические вмешательства включали АКШ у одного пациента, АКШ и пластику аневризмы по Дору — у двух пациентов, и у одного пациента производилась замена трикуспидального клапана и процедура «лабиринт».

Таблица 2

Предоперационная оценка ФВ, возраста, длительности комплекса *QRS* у двух групп пациентов

Параметры	Пациенты, отвечающие на БВС	Пациенты, не отвечающие на БВС
Фракция выброса, %	26,4±5,4	25,3±5,3
Ширина комплекса <i>QRS</i> , мс	117,2±17,5	126,3±22,2
Возраст, годы	68,9±8,5	65,2±7

Таблица 3

Характеристика пациентов (пол, возраст, виды операций)

Параметры	Значения
Возраст, годы	69,88±8,55
Пол: муж./жен.	20/5
Euroscore (±SD)	7,23±2,64
Parsonnet score (±SD)	15,18±9,39
Фибрилляция предсердий, <i>n</i> (%)	5 (20%)
Длительность комплекса <i>QRS</i> >0,12 с, <i>n</i> (%)	1 (4%)
Средняя фракция выброса, %	33,44±10,04
<i>Виды операций, n (%)</i>	
АКШ	9 (36%)
Повторное АКШ	1 (4%)
Пластика аневризмы ЛЖ и АКШ	1 (4%)
Протезирование аортального клапана (ПАК)	1 (4%)
ПАК и АКШ	5 (20%)
Пластика митрального клапана	2 (8%)
Протезирование митрального клапана (ПМК)	4 (16%)
ПМК и АКШ	1 (4%)
ПМК и абляция ФП	1 (4%)

Бивентрикулярная стимуляция проводилась у всех четырех пациентов, в результате среднее системное артериальное давление увеличилось на 11%, сердечный индекс увеличился на 19%, и у всех пациентов отмечалось уменьшение митральной регургитации. После этого двум пациентам был имплантирован постоянный ЭКС с функцией бивентрикулярного стимулятора. Таким образом, ресинхронизационная терапия в течение короткого периода времени после кардиохирургических операций улучшала сердечную гемодинамику и уменьшила митральную регургитацию у всех 4 пациентов [47].

А. Auricchio и соавт. показали, что основной эффект ресинхронизации при бивентрикулярной стимуляции связан прежде всего со стимуляцией левого желудочка [5, 48]. Это исследование проводилось у 39 пациентов, у которых была доказана эффективность бивентрикулярной стимуляции. И бивентрикулярная, и левожелудочковая стимуляция значительно увеличили такие показатели, как

dp/dt (эхокардиографический показатель общей сократимости левого желудочка) и среднее артериальное давление в сравнении с правожелудочковой стимуляцией [5, 6]. В исследовании, проведенном британскими учеными, сравнивались гемодинамические эффекты при левожелудочковой стимуляции [20]. В этом исследовании участвовали 25 пациентов в возрасте 69,8±8,5 года (20 мужчин и 5 женщин), со средней фракцией выброса 33,4±10%, которым проводились различные виды операций (табл. 3).

Пять пациентов из этой группы имели фибрилляцию предсердий, у одного пациента длительность комплекса *QRS* превышала 0,12 с. Все операции были выполнены в условиях искусственного кровообращения и фармакохолодовой кардиopleгии. Внутриаортальная баллонная контрпульсация потребовалась в 4 случаях. После завершения операции пациентам были подшиты по одному эпикардальному электроду («Sorin Biomedica», Великобритания) к правому предсердию, правому

желудочку, передней стенке левого желудочка (недалеко от прохождения ПМЖВ), к задней стенке левого желудочка (недалеко от прохождения огибающей ветви ЛКА). Всем пациентам по 10 минут проводилось три вида стимуляции: правожелудочковая, левожелудочковая (передняя стенка ЛЖ) и задней стенки ЛЖ. После проведения 10-минутной стимуляции оценивалась внутрисердечная гемодинамика — при помощи катетера Свана—Ганца были измерены сердечный выброс (СВ), среднее предсердное давление, ДЗЛК, ЦВД, среднее давление в легочной артерии, общее периферическое сопротивление (ОПС), индекс ОПС, индекс ударного объема ЛЖ. Все эпикардальные электроды были удалены за день до выписки из стационара. Гемодинамические эффекты от левожелудочковой стимуляции представлены в сравнительной таблице 4.

Из таблицы 4 видно, что при стимуляции задней стенки ЛЖ существенно увеличились сердечный индекс, среднее системное артериальное давление, индекс ударного объема ЛЖ у пациентов с синусовым ритмом, однако существенного улучшения гемодинамических показателей у пациентов с ФП при левожелудочковой стимуляции не произошло [20].

Это исследование показало, что стимуляция левого желудочка гемодинамически более эффективна, чем стимуляция правого желудочка. Такой же гемодинамический эффект достигается

при использовании бивентрикулярной стимуляции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, когда левожелудочковый электрод эндоваскулярно имплантируется в область коронарного синуса. Исследования, проведенные на животных, показали, что эндокардиальная стимуляция в этом участке ведет к более ранней активации папиллярных мышц в левом желудочке, возможно, уменьшая таким образом степень митральной регургитации и увеличивая ударный объем левого желудочка [7, 12]. У всех 25 пациентов левожелудочковая стимуляция вызвала улучшение параметров внутрисердечной гемодинамики, она безопасна и легко применима, с ее помощью можно улучшить гемодинамические параметры в раннем послеоперационном периоде у пациентов с дисфункцией ЛЖ, и она более предпочтительна, чем правожелудочковая стимуляция.

А. Foster и соавт. изучали гемодинамические эффекты бивентрикулярной стимуляции в сравнении с предсердной стимуляцией (AAI), правожелудочковой стимуляцией (DDD), синхронизированной с правым предсердием, и левожелудочковой стимуляцией (DDD), синхронизированной с предсердием, избирательно у 18 пациентов после операции АКШ, из которых 14 пациентов имели фракцию выброса ЛЖ 40% и более. Бивентрикулярная стимуляция значительно увеличивала сердечный индекс по сравнению с другими ви-

Таблица 4

Сравнение гемодинамических эффектов при левожелудочковой и правожелудочковой стимуляции

Показатель	Правожел. стимуляция	Стимуляция передней стенки ЛЖ	Стимуляция задней стенки ЛЖ
<i>Сердечный индекс (л/мин/м²)</i>			
Пациенты с ФП	2,50±0,58	2,60±0,612 ($p=0,142$)	2,80±0,68 ($p=0,054$)
Пациенты без ФП	2,75±0,77	3,06±0,77 ($p=0,077$)	3,09±0,85 ($p=0,043$)
Все пациенты	2,74±0,72	3,02±0,73 ($p=0,054$)	3,08±0,80 ($p=0,019$)
<i>Индекс ударного объема левого желудочка</i>			
Пациенты с ФП	24,69±7,44	28,26±8,54 ($p=0,000$)	27,78±9,34 ($p=0,005$)
Пациенты без ФП	19,52±3,69	18,16±6,55 ($p=0,512$)	24,42±8,25 ($p=0,095$)
Все пациенты	23,86±7,18	26,53±9,12 ($p=0,005$)	27,47±9,08 ($p=0,001$)
<i>Среднее артериальное давление</i>			
Пациенты с ФП	69,81±8,69	72,33±8,04 ($p=0,051$)	73,00±9,24 ($p=0,037$)
Пациенты без ФП	63,00±16,52	68,20±17,91 ($p=0,128$)	64,60±14,94 ($p=0,255$)
Все пациенты	67,88±10,04	71,00±10,11 ($p=0,028$)	71,12±10,87 ($p=0,020$)

дами стимуляции [21]. Улучшение параметров гемодинамики у кардиохирургических пациентов с нарушением функции левого желудочка и проводимости может быть достигнуто бивентрикулярной стимуляцией в раннем послеоперационном периоде, по сравнению со стандартной практикой, когда электроды подшиваются к правому предсердию и желудочку и проводится стимуляция правых отделов [47]. Доказано, что правожелудочковая стимуляция ухудшает систолическую функцию левого желудочка в сравнении с левожелудочковой или бивентрикулярной стимуляцией в сердце без нарушения проводимости [41]. Эндокардиальное картирование показало, что эти эффекты усиливаются у пациентов с органическими заболеваниями сердца.

Патофизиологические эффекты правожелудочковой стимуляции заключаются в следующем: парадоксальное движение МЖП ведет к длительному изоволюметрическому сокращению и расслаблению, которое приводит к уменьшению наполнения левого желудочка, длительная систолическая активация вызывает увеличение степени митральной регургитации. Гемодинамические эффекты у пациентов с нарушением диастолической функции левого желудочка и с БЛНПГ более выражены при левожелудочковой стимуляции по сравнению с правожелудочковой [49].

Имеется все же оптимальное местоположение электрода для стимуляции левого желудочка, так, в исследованиях, проведенных А. Auricchio и его коллегами, показано, что лучшим местом имплантации эпикардиального электрода в левом желудочке является его медиолатеральная стенка, это улучшает dp/dt (показатель общей сократимости левого желудочка, который измеряется при доплеровском исследовании — скорость увеличения давления в левом желудочке в начале периода изгнания) [4]. По данным американских исследователей (Berberian G. и др.), на основе результатов, которые были получены с помощью поверхностной методологии картирования левого желудочка, был определен наиболее оптимальный участок имплантации эпикардиального электрода в левый желудочек, что позволило повысить сердечный индекс почти на 70% [9] (рис. 4).

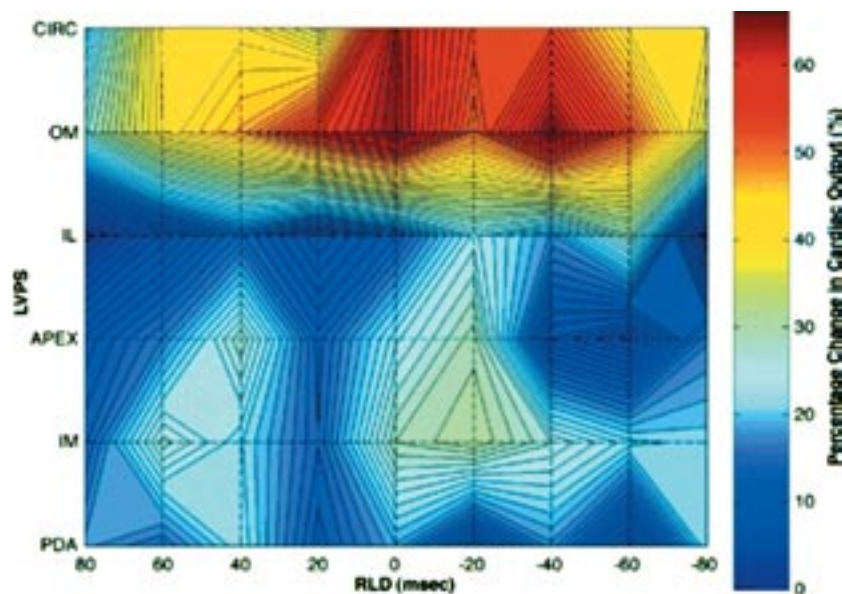


Рис. 4. Иллюстрация изменения сердечного индекса для каждого отдельного участка левожелудочковой стимуляции, черные линии указывают на 1% изменения сердечного индекса.

APEX — верхушка левого желудочка; CIRC — область АВ-борозды; IL — нижняя боковая стенка ЛЖ; IM — нижнемедиальная стенка ЛЖ; LVPS — сторона стимуляции левого желудочка; OM — область тупого края ЛЖ; PDA — область задней нисходящей коронарной артерии.

С. Butter и соавт. [13, 14] показали в своих опытах, что лучшим местом имплантации левожелудочкового электрода является передняя или среднебоковая стенка левого желудочка. С. Рарропе и соавт. в своих исследованиях изучали стимуляцию медиолатеральной и базальной стенок левого желудочка и пришли к выводу, что для каждого пациента необходим индивидуальный подход [42]. Но большинство исследователей считают, что лучшим местом для имплантации эпикардиального электрода в ЛЖ является его среднебоковая стенка [42]. Индивидуальный подход к имплантации левожелудочкового электрода мог бы способствовать большему успеху от ресинхронизационной терапии. У пациентов с региональной диссинхронией при стимуляции этой области, возможно, был бы лучший гемодинамический эффект от бивентрикулярной стимуляции. В исследованиях, проведенных в Институте грудной и сердечно-сосудистой хирургии (Франкфурт, Германия), при постоянной бивентрикулярной стимуляции обычно стимулировали боковую стенку ЛЖ недалеко от ушка левого предсердия, при которой левожелудочковый электрод имплантируется в область коронарного синуса.

Нередко перед кардиохирургом возникает вопрос, какой же метод стимуляции необходим для каждого пациента после кардиохирургической операции? По данным ученых из Кардиоцентра г. Праги, производилась оценка гемодинамического

эффекта от временной стимуляции у пациентов после открытых операций по поводу врожденных пороков сердца. В этом исследовании участвовали 23 ребенка в возрасте от 5 дней до 7,7 года с различными послеоперационными аритмиями, низким сердечным выбросом, высокой инотропной поддержкой. У этой группы пациентов производились четыре вида стимуляции: 1) двухкамерная АВ-синхронизированная стимуляция с индивидуально оптимизированной АВ-задержкой (у 11 пациентов с АВ-блокадой I–III степени); 2) транспищеводная предсердная стимуляция в комбинации с временной правожелудочковой (DDD) стимуляцией, синхронизированной с правым предсердием (у 2 пациентов со сливной эктопической предсердной тахикардией и полной поперечной АВ-блокадой, которые были не чувствительны к предсердной стимуляции); 3) предсердная overdrive-стимуляция, которая производилась у 8 пациентов с эктопической тахикардией и нарушением АВ-проведения; 4) бивентрикулярная стимуляция, синхронизированная с правым предсердием (проводилась у двух пациентов с АВ-блокадой I–II степени, с полной блокадой правой ножки пучка Гиса, с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса). Выбор стимуляции производился в соответствии с клинической ситуацией, например, у одного пациента с синусовой брадикардией и АВ-блокадой I степени проводилась ААI-стимуляция, VVI-стимуляция производилась у двух пациентов с АВ-блокадой III степени, двухкамерная стимуляция с АВ-задержкой 100 мс или предсердная синхронизированная стимуляция с АВ-задержкой 150 мс — у 7 пациентов с АВ-блокадой II–III степени со сливными предсердными эктопическими тахикардиями. Оптимизированная стимуляция, подобранная индивидуально для каждого пациента, увеличивала предсердное систолическое давление в среднем от $71 \pm 12,5$ ($52,3 \pm 9,0$) до $80,5 \pm 2,2$ ($59,7 \pm 9,1$) мм рт. ст. ($p < 0,001$) и вела к уменьшению центрального венозного давления от $12,3 \pm 3,4$ ($10,5 \pm 3,2$) до $11,0 \pm 3,0$ ($9,2 \pm 2,7$) мм рт. ст. ($p < 0,001$ и $0,005$ соответственно) [31]. Таким образом, можно сделать заключение, что в каждом из этих случаев индивидуальный подбор временной стимуляции вел к синхронизации желудочковых сокращений, что улучшало гемодинамические параметры у пациентов после радикальной операции по поводу врожденных пороков сердца.

В этих исследованиях оценивалось преимущество бивентрикулярной стимуляции у пациентов в раннем послеоперационном периоде и проводилась временная оптимизированная стимуляция у каждого конкретного пациента. Возможно, что путем такого индивидуального подхода к проведе-

нию оптимального вида стимуляции можно было бы уменьшить инотропную поддержку, улучшить параметры сердечной гемодинамики, уменьшить риск возникновения различных нарушений ритма и проводимости.

Данные этих исследований показали, что проведение во время операции ресинхронизационной терапии ведет к увеличению сердечного выброса у большинства пациентов, хотя механизм этих эффектов до конца пока не ясен. Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют об эффективном влиянии бивентрикулярной стимуляции на гемодинамические нарушения и клинические проявления сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. Предстоит выяснить еще немало методических аспектов отбора пациентов, которые нуждаются в проведении ресинхронизационной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия О. Л. Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности — мнение экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований // Анналы аритмол. — 2006. — № 1. — С. 11–21.
2. Abdel-Rahman U., Kleine P., Seitz U. et al. Biventricular pacing for successful weaning from extracorporeal circulation in an infant with complex tetralogy of Fallot // *Pediatr. Cardiol.* — 2002. — Vol. 23. — P. 553–554.
3. American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update. — Dallas, TX: American Heart Association, 2001.
4. Auricchio A., Klein H., Tockman B. et al. Transvenous biventricular pacing for heart failure patient? // *Amer. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 86. — P. K144–K151.
5. Auricchio A., Stellbrink C., Block M. et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure // *Circulation.* — 1999. — Vol. 99. — P. 2993–3001.
6. Auricchio A., Ding J., Spinelli J. et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure patients with ventricular conduction delay // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 1163–1169.
7. Badke F., Boinay P., Covell J. Effects of ventricular pacing on regional ventricular performance in the dog // *Amer. J. Physiol.* — 1980. — Vol. 238, № 6. — P. H 858–H 867.
8. Bakker P., Meijburg H., de Jonge N. et al. // *PACE.* — 1994. — Vol. 17. — P. 820.
9. Berberian G., Cabreriza S. E., Quinn T. A. et al. Left ventricular pacing site-timing optimization during biventricular pacing using a multi-electrode patch // *Ann. Thorac. Surg.* — 2006. — Vol. 82, № 6. — P. 2292–2294.
10. Braunwald E., Grossman W. Heart diseases. — Philadelphia, 1992.
11. Brecker S. J. D., Xiao H. B., Sparrow J. et al. // *Lancet.* — 1992. — Vol. 340. — P. 1308–1312.
12. Burkhardt D., Oikawa R., Sagawa K. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction // *Amer. J. Physiol.* — 1986. — Vol. 251, № 2 (Pt 2). — P. H 428–H 435.
13. Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Should stimulation site be tailored in individual heart failure patient? // *Amer. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 86. — P. K144–K151.
14. Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on systolic function of heart failure patients // *Circulation.* — 2001. — Vol. 104. — P. 3026–3029.
15. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. // *PACE.* — 1994. — Vol. 17. — P. 1974–1999.

16. Cazeau S., Ritter P., Lazarus A. et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: Early experience // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1996. — Vol. 19. — P. 1748–1757.
17. Douchet M. P., Quiring E., Vi-Fane R. et al. // *PACE.* — 1998. — Vol. 21. — P. 2261–2268.
18. Dzemali O., Bakhtiarly F., Dogan S. et al. Perioperative biventricular pacing leads to improvement of hemodynamics in patients with reduced left-ventricular function—interim results // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2006. — Vol. 29, № 12. — P. 1341–1345.
19. Farwell D., Patel N. R., Hall A. et al. // *Eur. Heart J.* — 2000. — Vol. 21. — P. 1246–1250.
20. Flynn M. J., McComb J. M., Dark H. J. Temporary left ventricular pacing improves hemodynamic performance in patients requiring epicardial pacing post cardiac surgery // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2005. — Vol. 28. — P. 250–253.
21. Foster A., Gold M., McLaughlin J. Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans // *Ann. Thorac. Surg.* — 1995. — Vol. 59. — P. 294–300.
22. Galderisi M., Cicala S., Sangiorgi G. et al. Tissue Doppler-derived postsystolic motion in a patient with left bundle branch block: A sign of myocardial wall asynchrony // *Echocardiography.* — 2002. — Vol. 19. — P. 79–81.
23. Cazeau S., Ritter P., Lazarus A. et al. Multisite pacing for end-stage heart failure: Early experience // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1996. — Vol. 19. — P. 1748–1757.
24. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A. E. et al. ACC/AHA/NASPE guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 2145–2161.
25. Hochleitner M., Hortnagl H., Hortnagl H. et al. // *Amer. J. Cardiol.* — 1992. — Vol. 70. — P. 1320–1325.
26. Hochleitner M. // *Wiener Med. Wochenschr.* — 1998. — Vol. 148. — P. 134–136.
27. Ikeoka K., Tanimoto M., Nomoto Y. et al. Interventricular septal wall motion abnormality in left bundle branch block // *J. Cardiol.* — 1987. — Vol. 17. — P. 887–894.
28. Ishikawa T., Sugano T., Sumita S. et al. // *Europace.* — 1999. — Vol. 1. — P. 192–196.
29. Jais P., Shah D. C., Takahashi A. et al. // *Eur. Heart J.* — 2000. — Vol. 21. — P. 192A.
30. Jais P., Douard H., Shah D. C. et al. // *PACE.* — 1998. — Vol. 21. — P. 2128–2131.
31. Janousek J., Vojtovic P., Chaloupecky V. et al. Hemodynamically optimized temporary cardiac pacing after surgery for congenital heart defects // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2000. — Vol. 23, № 8. — P. 1250–1259.
32. Josephson R. A., Chanine R. A., Marganroth J. et al. Prediction of cardiac death in patients with a very low ejection fraction after myocardial infarction: A Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) study // *Amer. Heart J.* — 1995. — Vol. 130. — P. 685–691.
33. Kataoka H. // *PACE.* — 1991. — Vol. 14. — P. 1330–1335.
34. Kim W. Y., Sogaard P., Mortensen P. T. et al. // *Heart.* — 2001. — Vol. 85. — P. 514–520.
35. Kleine P., Doss M., Aybek T. et al. Biventricular pacing for weaning from extracorporeal circulation in heart failure // *Ann. Thorac. Surg.* — 2002. — Vol. 73. — P. 960–962.
36. Lau C. P., Yu C. M., Chau E. et al. // *PACE.* — 2000. — Vol. 23. — P. 1722–1725.
37. Linde C., Gadler F., Edner M. et al. // *Amer. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 75. — P. 919–923.
38. Mansourati J., Etienne Y., Gilard M. et al. Left ventricular-based pacing in patients with chronic heart failure: Comparison of acute hemodynamic benefits according to underlying heart disease // *Eur. J. Heart Fail.* — 2000. — Vol. 2. — P. 195–199.
39. Nishimura R. A., Hayes D. L., Holmes D. R. et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1995. — Vol. 25. — P. 281–288.
40. Pappone C., Rosanio S., Oreto G. et al. Cardiac pacing in heart failure patients with left bundle branch block: impact of pacing site for optimizing left ventricular resynchronization // *Ital. Heart J.* — 2000. — Vol. 1. — P. 464–469.
41. Park R., Little W., O'Rourke R. Effect of alteration of left ventricular activation sequence on left ventricular end systolic pressure-volume relation in closed chest dogs // *Circ. Res.* — 1985. — Vol. 57. — P. 706–717.
42. Purefellner H., Nesser H. J., Winter S. et al. Transvenous left ventricular lead implantation with the EASYTRAK lead system: the European experience // *Amer. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 86. — P. K157–K64.
43. Reuter S., Garrigue S., Bordachar P. et al. // *PACE.* — 2000. — Vol. 23. — P. 1713–1717.
44. Sack S., Franz R., Dagues N. et al. // *Amer. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 83. — P. 124D–129D.
45. Shamim W., Yousufuddin M., Cicoria M. et al. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure // *Heart.* — 2002. — Vol. 88. — P. 47–51.
46. Shamim W., Francis D. P., Yousufuddin M. et al. Intraventricular conduction delay: A prognostic marker in chronic heart failure // *Int. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 70. — P. 171–178.
47. Tanaka H., Okishige K., Mizuno T. et al. Temporary and permanent biventricular pacing via left ventricular epicardial leads implanted during primary cardiac surgery // *Jap. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 50, № 7. — P. 284–289.
48. Touiza A., Etienne Y., Gilard M. et al. Long-term left ventricular pacing: assessment and comparison with biventricular pacing in patients with severe congestive heart failure // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 38. — P. 1966–1970.
49. Xiao H., Brecker S., Gibson D. Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block on left ventricular function // *Brit. Heart J.* — 1993. — Vol. 69. — P. 166–173.