

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

А.И.Казаков, Г.А.Громыко, В.И.Филатов, С.М.Яшин

ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ, БЛОКАДОЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА И ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Представлен клинический случай высокочастотной катетерной деструкции длительно существующего типичного трепетания предсердий у пациента с ишемической кардиомиопатией, полной блокадой левой ножки пучка Гиса и высоким функциональным классом хронической сердечной недостаточности; проведен анализ возможных вариантов выбора лечебной тактики.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия, типичное трепетание предсердий, блокада левой ножки пучка Гиса, высокочастотная катетерная деструкция, диссинхрония миокарда, ресинхронизирующая терапия.

A case report is provided of the high frequency catheter destruction of the typical atrial flutter persisting for a long period time in a male patient with the ischemic cardiomyopathy, complete left bundle branch block, and severe chronic heart failure; the analysis of potential treatment strategies was made.

Key words: ischemic cardiomyopathy, typical atrial flutter, left bundle branch block, high-frequency catheter destruction, myocardial dyssynchrony, resynchronization therapy.

Развитие ишемической кардиомиопатии у больных с атеросклерозом коронарных артерий нередко является финальной стадией заболевания с высоким риском внезапной сердечной смерти [1]. Невозможность реваскуляризации миокарда (первичной или вторичной), развитие предсердных тахикардий и прогрессирующая сердечная недостаточность определяют качество жизни и прогноз пациентов этой группы [7]. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов позволяет снизить риск внезапной смерти [4]. Наличие низкой фракции выброса у больных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса нередко расценивается как показание к имплантации системы ресинхронизации [1, 2, 3, 8]. Сочетание трех факторов риска: предсердных тахикардий, снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35% и полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) может вызвать затруднение при выборе лечебной тактики.

Пациент Д., 69 лет, поступил в клинику с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 3 функционального класса (ф.к.), постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда в 1989 году). Аортокоронарное шунтирование в 1998 году. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Длительно существующая форма типичного трепетания предсердий.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IV ф.к. по Нью-Йоркской классификации (NYHA).

Дебютом ишемической болезни сердца явился острый проникающий инфаркт миокарда в области перегородки, верхушки, боковой и задней стенок левого желудочка в 1989 году. В 1998 году выполнено аортокоронарное шунтирование с хорошим клиническим эффектом: приступы стенокардии стали беспокоить значительно реже, повысилась толерантность к физическим нагрузкам, значительно увеличилась фракция выброса. К 2008 году состояние пациента значительно ухудшилось - увеличилась частота возникновения приступов стенокардии, выраженно снизилась толерантность к физической нагрузке, по-



Рис. 1. ЭКГ пациента Д. при поступлении: трепетание предсердий с проведением 2:1 в сочетании с полной блокадой ЛНПГ.

явились приступы сердцебиений. С октября 2008 года при электрокардиографии постоянно регистрировалось трепетание предсердий. Фракция выброса, по данным различных исследований, составляла 15-22% по Simpson.

Пациенту выполнена коронарография: «Нативные коронарные артерии окклюзированы. Визуализируются шунты на правую коронарную артерию и левую огибающую артерию сердца. Маммарокоронарный шунт на переднюю межжелудочковую ветвь левой коронарной артерии заполняется рентгенконтрастным препаратом. Стеноз дистального анастомоза до 80%. Выполнение повторной реваскуляризации миокарда методом коронароангиопластики признано технически невозможным, а повторное аортокоронарное шунтирование нецелесообразным по причине высокого риска для жизни больного.

Пациент неоднократно госпитализировался в стационары города с клиникой прогрессирующей сердечной недостаточности. Был исчерпан весь ресурс лекарственной терапии, включая бета-адреноблокаторы, дигиталис, мочегонные, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. На момент поступления в клинику пациент принимал следующие препараты: конкор 5 мг/сут, кордарон 200 мг/сут, фуросемид 20 мг/сут, диувер 5 мг/сут, предуктал МВ 70 мг/сут, пектрол 30 мг/сут, аторвастатин 10 мг/сут, варфарин 2,5 мг/сут, престариум 2 мг/сут.

Учитывая наличие на ЭКГ полной блокады ЛНПГ в сочетании с фракцией выброса менее 35%, пациент был направлен для имплантации системы ресинхронизации с функцией дефибрилляции (CRT-D), согласно общепринятым показаниям к имплантации этих систем [4]. На ЭКГ при поступлении (рис. 1) выявлено типичное трепетание предсердий с проведением на желудочки 2:1, частотой сокращения желудочков 90 ударов в минуту и полной блокадой ЛНПГ (QRS = 140 мс).

Проведен тест с 6 минутной ходьбой, пройденная дистанция составила менее 150 метров, что расценено как проявление IV ф.к. сердечной недостаточности (NYHA IV).

Выполнено стандартное эхокардиографическое исследование, конечно-диастолический размер левого желудочка составил 77 мм, поперечный размер левого предсердия - 62 мм, фракция выброса (по Simpson) - 26%, давление в легочной артерии - 43 мм рт.ст., выявлена митральная регургитация 3 степени на фоне гипо- и акинезии задней и боковой стенок левого желудочка.

Для оценки показаний к ресинхронизации миокарда проведен анализ критериев межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии (аппарат VIVID-7), согласно принятым в настоящее время

стандартам [9]. Время пресистолической аортальной задержки или период предизгнания ЛЖ (QRS-Ao) составило 133 мс, период предизгнания правого желудочка (QRS-Pulm) - 128 мс. Соответственно, время межжелудочковой задержки {(QRS-Ao)-(QRS-Pulm)} оказалось менее 40 мс, что свидетельствовало об отсутствии у пациента признаков межжелудочковой диссинхронии.

Выполнена оценка внутрижелудочковой диссинхронии с помощью методики «Speckle Tracking» (рис. 2 - см. на цветной вклейке). Из графиков, представленных на рис. 2, очевидно наличие несинхронного движения базальных отделов задней стенки (выделено желтым цветом) и боковой стенки левого желудочка (выделено красным цветом), являющихся зонами ранее перенесенного острого инфаркта миокарда, что отражает наличие признаков внутрижелудочковой диссинхронии [9]. Однако, перспектива восстановления синхронности миокарда стимуляцией области рубцовых изменений представляется крайне сомнительной, и выполнение ресинхронизации миокарда в данном случае нам показалось нецелесообразным.

Пациенту была выполнена высокочастотная катетерная деструкция зоны «кава-трикуспидального» перешейка по стандартной методике [6]. Во время операции отмечен нетипичный, медленный, цикл трепетания предсердий продолжительностью 324 мс (рис. 3). При воздействии тока высокой частоты был восстановлен синусовый ритм с развитием двунправленного блока проведения в «перешейке» правого предсердия [6]. Сразу после операции самочувствие больного значительно улучшилось, и он был выписан на вторые сутки на амбулаторное лечение.

Пациент повторно обследован через 3 месяца после операции. На ЭКГ (рис. 4) - синусовый ритм с сохраняющимися признаками блокады ЛНПГ при уменьшении длительности ширины комплекса QRS до 120 мс. Результат теста с 6 минутной ходьбой составил 400 метров, что свидетельствовало о снижении функционального класса сердечной недостаточности до II (NYHA). Данные эхокардиографии: отмечено увеличе-

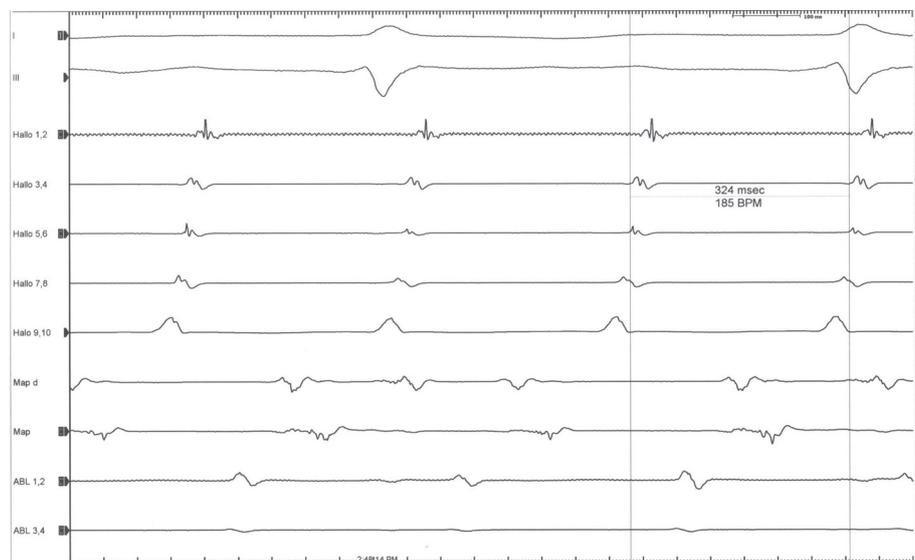


Рис. 3. Электрограмма пациента Д. во время катетерной операции: типичное трепетание предсердий с циклом 324 мс.

ние фракции выброса до 43% (по Simpson), уменьшение конечно-диастолического размера левого желудочка до 70 мм, левого предсердия до 50 мм, митральной регургитации до 2 степени. Давление в легочной артерии составило 38 мм рт.ст. Параметры меж- и внутрижелудочковой диссинхронии после операции не изменились. Выполнено суточное мониторирование ЭКГ: в течение времени наблюдения регистрировался синусовый ритм, пароксизмов желудочковой тахикардии не зафиксировано. Учитывая, что величина фракции выброса после операции превышала 40%, показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациента не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с ишемической кардиомиопатией, которым невозможно выполнить реваскуляризацию миокарда, терапия направлена на решение трех основных задач:

- 1) уменьшение проявлений сердечной недостаточности [1, 2, 8];
- 2) коррекция предсердных тахиаритмий;
- 3) снижение риска внезапной сердечной смерти [4].

Наличие нарушений атриовентрикулярной проводимости, развитие блокады ЛНПГ с признаками диссинхронии миокарда могут быть основанием для имплантации систем ресинхронизации миокарда. В настоящее время базовыми критериями при определении показаний к имплантации бивентрикулярных систем стимуляции являются [4]: фракция выброса менее 35%, сердечная недостаточность 3-4 функционального класса, ширина комплекса QRS более 120 мс. В тоже время наличие фракции выброса менее 40% у больных с постинфарктным кардиосклерозом, даже при отсутствии клинически значимых желудочковых аритмий, является основанием для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, как метода первичной профилактики внезапной сердечной смерти [4].

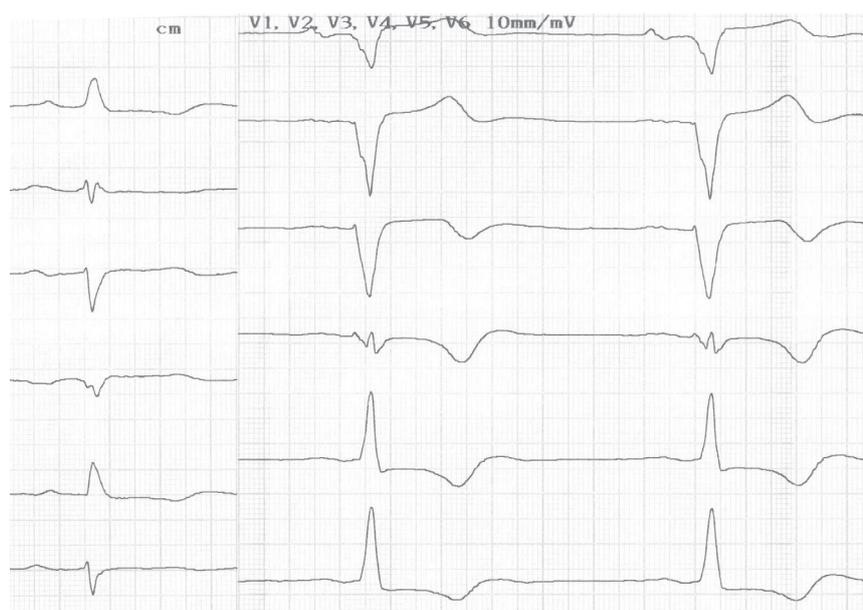


Рис. 4. ЭКГ пациента Д. через 3 месяца после операции. Синусовый ритм, сохраняются признаки блокады ЛНПГ, ширина комплекса QRS уменьшилась до 120 мс.

Однако, в некоторых случаях достаточно сложно предсказать увеличение сердечного выброса после операции ресинхронизации миокарда. Это определяется не только состоянием миокарда и степенью диссинхронии, но и возможностями достичь наиболее адекватной области стимуляции левого желудочка. Наличие рубцовых полей в «области интереса» и невозможность достичь через венозное русло оптимальной зоны стимуляции являются основными факторами, ограничивающими эффективность использования систем ресинхронизации. Важным элементом прогнозирования возможного эффекта является адекватная оценка признаков меж- и внутрижелудочковой диссинхронии [9]. В нашем случае даже при наличии полной блокады ЛНПГ, признаки межжелудочковой диссинхронии отсутствовали, а внутрижелудочковая диссинхрония была обусловлена зоной инфаркта, и, таким образом, использование бивентрикулярной стимуляции оказалось нецелесообразным.

Еще более сложен прогноз динамики фракции выброса при наличии длительно существующих предсердных тахиаритмий, которые могут, в свою очередь, быть причиной развития обратимой (при коррекции аритмии) дисфункции миокарда. Причинами развития «аритмогенной кардиомиопатии» могут быть отсутствие предсердного вклада в систолу желудочков, тахисистолия и аритмия со снижением времени диастолического наполнения. В литературе представлен подобный клинический случай успешного лечения пациента с низкой ФВ, длительно существующей формой типичного трепетания предсердий и полной блокадой ЛНПГ в объеме высокочастотной катетерной деструкции «кава-трикуспидального» перешейка с восстановлением синусового ритма и одномоментной имплантацией ресинхронизирующего устройства [10]. Результаты лечения (увеличение фракции выброса, уменьшение функционального класса ХСН, обратное ремоделирование миокарда) сопоставимы с нашими

результатами, но авторы связывают полученный результат преимущественно с эффектом ресинхронизирующей терапии, тогда как в представленном нами случае такое лечение не проводилось.

Таким образом, на наш взгляд, предпочтительнее стратегия отсроченной имплантации системы ресинхронизации после устранения обратимых причин снижения фракции выброса. Особенностью нашего случая является тот факт, что даже весьма незначительная тахикардия (95 ударов в минуту) в сочетании с отсутствием вклада предсердий в систолу желудочков оказались существенными факторами, вызвавшими значимое снижение фракции выброса у больного с ишемической кардиомиопатией.

Определение необходимости имплантации сложных и дорого-

стоящих устройств, какими являются кардиовертеры-дефибрилляторы и системы бивентрикулярной стимуляции у больных с ишемической кардиомиопатией, предсердными тахикардиями и блокадой левой ножки

пучка Гиса, может оказаться задачей с несколькими неизвестными [5, 7]. Поэтому первичной целью является коррекция нарушений ритма с последующей оценкой меж- и внутрижелудочковой диссинхронии [9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. // *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
2. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al for the Comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. // *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140-2150.
3. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, et al for the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. // *N Engl J Med* 2005; 352: 1539-1549.
4. Compendium of abridged ESC guidelines, 2008. P. 265-283, 289-290.
5. Dillon A. et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure, National Institute for Health and Clinical Excellence., 2007. P. 11-12.
6. Hung S., Wilber D. Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias : basic concepts and clinical applications. 2000. P. 209-233.
7. Lucas C.M.H.B., Cleuren G.V.J, and Kirchhof C.J.H.J. Selection of patients for cardiac resynchronization therapy (CRT) in an unselected heart failure population. // *Neth Heart J.* 2006 January. P.14-18
8. Sutton M.G.St.J., Plappert T., Abraham W.T. et al., for the MIRACLE study group. Effect of Cardiac Resynchronization Therapy on Left Ventricular Size and Function in Chronic Heart Failure. // *Circulation.* 2003; 107: 1985.
9. Winter S., Nesser H-J. Echocardiography for cardiac resynchronization. The next step. Medtronic, 2008. P 2-3, 18-19.
10. Диденко М.В., Шорохов К.Н., Никифоров В.С. и др. Катетерная абляция трепетания предсердий и имплантация трехкамерного бивентрикулярного электрокардиостимулятора у пациента с тяжелой сердечной недостаточностью. // *Сердечная Недостаточность* Том 8 №5, 2008 г., с. 254-258.