

КОРЕКЦІЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО ЗБУДЖЕННЯ ТА МЕХАНІКИ ШЛУНОЧКОВОЇ СИСТОЛИ ОПТИМАЛЬНИМ РОЗТАШУВАННЯМ СТИМУЛЮЮЧОГО ЕЛЕКТРОДУ У ХВОРИХ З КАРДІОМІОПАТІЯМИ

Б.Б. Кравчук, О.О. Пунщикова, М.М. Сичик

*Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії
ім. М.М. Амосова АМН України» (Київ)*

У роботі висвітлено нові механізми розвитку та прогресування серцевої недостатності, що базуються на електрофізіологічних змінах у міокарді, у хворих із кардіоміопатіями. Упроваджено поняття електричної та механічної асинхронії скорочень камер серця. Проаналізовано можливість корекції збудження міокарда та механіки серцевих скорочень оптимальним розташуванням стимулюючого електрода.

Ключові слова: *кардіоміопатія, потенціал дії, електрофізіологія, електрокардіостимуляція, електрод, ресинхронізація.*

Методика електрофізіологічного впливу за допомогою штучного водія ритму серця (ШВРС) у лікуванні багатьох, навіть невиліковних раніше захворювань має значні переваги перед фармакологічними препаратами, трансплантацією серця та механічним серцем. Щорічно такого лікування потребують тисячі хворих із порушеннями ритму серця та хронічною серцевою недостатністю, причиною якої у окремих випадках є дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) і гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП).

Тому в даний час метод штучної електричної стимуляції збудливих тканин людського організму є предметом поглиблених всебічних досліджень науковців багатьох країн. Актуальність даної роботи полягає у визначенні можливості корекції збудження міокарда та механіки серцевих скорочень за рахунок цілеспрямованої стимуляції серця і оптимального розташування стимулюючого електрода, що є одним із найважливіших питань у сучасній електрофізіології.

Мета роботи — дослідження за допомогою технічних засобів процесу виникнення і розповсюдження по міокарду потенціалу дії, викликаного штучно зовнішнім електроімпульсним джерелом, та наближення його до природних електрофізіологічних норм діяльності серця при лікуванні хворих із медикаментозно резистентною серцевою недостатністю. Основним завданням проведеної роботи було впровадження методу корекції механіки серцевих скорочень за допомогою цілеспрямованої електрокардіостимуляції (ЕКС) в клінічну практику ДУ НІССХ ім. М.М. Амосова АМН України.

Матеріали та методи дослідження. До обстеження було залучено дві підгрупи пацієнтів ДУ НІССХ ім. М.М. Амосова АМН України: перша — 101 пацієнт із ДКМП, друга підгрупа — 44 пацієнти із ГКМП.

У першій підгрупі було 71 чоловік та 30 жінок віком від 17 до 82 років. Середній вік пацієнтів становив $57,5 \pm 12,3$ роки. Мінімальна тривалість хвороби — 9 місяців, максимальна — 34 роки. Середня тривалість хвороби склала $15 \pm 8,1$ років. Усі хворі мали систолічну дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) з його дилатацією та різного ступеню блокади ніжок пучка Гіса (БНПГ). Функціональний клас за NYHA був: II — 14 хв., III — 56 хв., IV — 17 хв. Всі пацієнти до операції отримували оптимальну медикаментозну терапію. ДКМП

ішемічного генезу стала причиною застійної серцевої недостатності у 14 хворих (16%), а неішемічного генезу – у 73 (84%) хворих.

У другій підгрупі спостерігалися 44 хворих із діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія (25 (59,5%) чоловіків та 19 (40,5%) жінок) віком від 3 місяців до 69 років (середній вік – $31,7 \pm 3,2$ років). Діагноз ГКМП верифікувався на основі даних анамнезу, клінічних проявів захворювання, даних інструментальних та спеціальних методів дослідження. 34 пацієнти (76,6%) мали обструктивну форму ГКМП (сistolічний градієнт тиску (СГТ) на вихідному тракті лівого шлуночка (ВТ ЛШ) >30 мм рт. ст. у стані спокою або > 50 мм рт. ст. після провокаційних маніпуляцій (проба Вальсальви, інфузія ізопроterenолу, шлуночкова екстрасистола) із коливанням від 30 до 150 мм рт. ст. (в середньому $72,79 \pm 9,0$ мм рт. ст.). У 10 хворих (23,4%) була необструктивна форма захворювання. Сistolічний градієнт тиску на ВТ ЛШ у цій групі хворих був менше 30 мм рт. ст. у стані спокою або після провокативних проб (у середньому $13,0 \pm 3,3$ мм рт. ст.).

Результати обстеження та лікування пацієнтів були проаналізовані за допомогою таких методів дослідження: інвазивних електрофізіологічних та гемодинамічних досліджень на системах Biosense Webster “CARTO® XP”, Menenmedical “EMS-XL” та Menenmedical “HORIZON-SE”, комплексної ехокардіографії на апараті “SIEMENS ACUSON Sequoia”, статистичної обробки отриманих даних з урахуванням загальноклінічних характеристик хворих.

Результати досліджень. У даній роботі за допомогою електрофізіологічної навігаційної системи CARTO® XP компанії Biosense Webster було досліджено процес виникнення і розповсюдження по міокарду потенціалу дії в нормі та викликаного штучно зовнішнім електроімпульсним джерелом і розроблено модель розповсюдження збудження у вигляді відеокліпу, створеного за допомогою програми Ulead GIF Animator 5.

Аналіз ЕКГ та ЕхоКГ дозволив виявити і оцінити роль дистальних блокад проведення в розвитку хронічної серцевої недостатності. Основним критерієм електричної асинхронії вважали ширину комплексу QRS. У хворих із дистальними блокадами ширина комплексу QRS суттєво ширша порівняно з нормою. Дистальні блокади проведення збудження в міокарді призводять до зміни послідовності скорочення різних ділянок лівого шлуночка, що зумовлює електричну міжшлуночкову та внутрішньошлуночкову асинхронію, що спричиняє механічну асинхронію скорочення стінок лівого шлуночка. Вона характеризується відставанням у часі скорочення задньої та бокової стінок лівого шлуночка відносно міжшлуночкової перегородки, збільшенням тривалості його механічної систоли, збільшенням індексів кінцево-діастолічного (КДІ) та кінцево-сistolічного (КСІ) об'ємів лівого шлуночка, зменшенням фракції викиду, розвитком митральної регургітації та легеневої гіпертензії.

Ресинхронізація роботи стінок лівого шлуночка двошлуночковою електрокардіостимуляцією призводить до зворотнього ремоделювання лівого шлуночка і, як результат, до зменшення проявів серцевої недостатності й зазначених вище механічних відхилень, поліпшуючи його систолічну функцію. Це підтверджує гіпотезу про роль дистальних блокад проведення в розвитку хронічної серцевої недостатності та про негативний вплив блокад на перебіг основної хвороби серця, яка супроводжується систолічною дисфункцією. Загалом позитивний механізм дії ресинхронізаційної ЕКС визначається впливом на всі ланки десинхронізації серця, включаючи внутрішньошлуночкову, міжшлуночкову та передсердно-шлуночкову.

У протокол електрофізіологічного дослідження пацієнтів на ГКМП включали електроанатомічну реконструкцію ЛШ, використовуючи CARTO® XP. Електроанатомічне ка-

ртування дало можливість оцінити початок та напрямок просторового розповсюдження збудження у пацієнтів з обструктивною ГКМП та порівняти з варіантом нормального розповсюдження електричного збудження. У пацієнтів з обструкцією ВТ ЛШ верхівка значно відставала у часі відносно міжшлуночкової перегородки, порівняно з нормою та необструктивною ГКМП.

Просторові дослідження проходження хвилі електричного збудження у хворих з обструкцією ВТ ЛШ дають можливість припустити, що положення електроду, яке забезпечує передзбудження верхівки ЛШ при двокамерній електростимуляції, дозволяє фізіологічно модифікувати зміну послідовності скорочень ЛШ у хворих ГКМП із обструкцією ВТ ЛШ.

Двошлуночкова або трикамерна ЕКС дозволяє ресинхронізувати роботу стінок ЛШ у пацієнтів на ДКМП із БЛНПГ, посилити його систолічну функцію та зменшити ступінь митральної регургітації. Застосування методу двокамерної електрокардіостимуляції при обструктивній ГКМП дозволяє досягти зменшення гемодинамічних ознак функціональної обструкції ВТ ЛШ (систолічного градієнта тиску та митральної регургітації). Положення електродів в усіх випадках визначається індивідуально залежно від отриманої карти електричного збудження серця.

Висновки. Отже, інноваційність даної роботи полягає в тому, що досліджено нове явище «електромеханічної асинхронії скорочень камер серця», встановлено залежність функціонального стану серця від варіантів розповсюдження збудження по міокарду. Розроблені підходи до нормалізації роботи провідної системи за допомогою оптимального розміщення стимулюючих електродів послідовної багатокammerної електрокардіостимуляції з метою ресинхронізації роботи камер серця можна вважати новим етапом розвитку методів лікування пацієнтів із ХСН. Ефективність методики підтверджена прогресивним зменшенням амплітуди систолічного шуму (відновлення компетентності клапанів), тривалим зниженням СГТ на ВТ ЛШ, збільшенням відстані між передньою стулкою митрального клапана та гіпертрофованою проксимальною частиною МШП у систолу ЛШ, що вказує на безпосередній зв'язок морфологічної будови серця із його електрофізіологічним станом.

Література

1. Ревішвили А. Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий / А.Ш. Ревішвили // Кардиология. – 1997. – № 11. – С. 56–59.
2. Braunwald E. A new treatment for hypertrophic cardiomyopathy? // Eur. Heart J. – 1997. – N. 18. – P. 709–710.
3. Gepstein L. Electroanatomic mapping of the heart: Basic concepts and implication for the treatment of cardiac arrhythmias / L. Gepstein, S. J. Evans // PACE. – 1998. – N. 21. – P. 1268–1278.
4. Lakkis N. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alternative therapeutic options. / N. Lakkis, N. Kleiman, D. Killip, W. H. III Spencer // Clin. Cardiol. – 1997. – N. 20. – P. 417–418.
5. Schaefer H. Elektrophysiologie. / H. Schaefer // Bd. – 1996. – N. 1–2. – P. 1940–1942.
6. Shenasa M. Cardiac mapping / M. Shenasa, M. Borggreffe, G. Breithardt – 2003. – 330 p.
7. Sigwurt U. Nonsurgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive myopathy / U. Sigwurt // Lancet. – 1995. – N. 336. – P. 211–214.

8. Slade A. K. B. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multicentre clinical experience / A. K. B. Slade, N. Sadoul, L. Shapiro, L. Chojnowska, J. P. Simon // Heart. — 1996. — N. 75. — P. 44–49.

КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ И МЕХАНИКИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТОЛЫ ОПТИМАЛЬНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ СТИМУЛИРУЮЩИХ ЭЛЕКТРОДОВ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Б.Б. Кравчук, А.А. Пунщикова, М.М. Сичик

В работе показаны новые механизмы развития и прогрессирования сердечной недостаточности, которые базируются на электрофизиологических изменениях в миокарде, у больных с кардиомиопатиями. Введено новое понятие электрической и механической асинхронии сокращений камер сердца. Проанализирована возможность коррекции возбуждения миокарда и механики сердечных сокращений оптимальным расположением стимулирующего электрода.

Ключевые слова: *кардиомиопатия, потенциал действия, электрофизиология, электрокардиостимуляция, электрод, ресинхронизация.*

CORRECTION OF ELECTRIC EXCITATION AND OF MECHANICS OF VENTRICULAR SYSTOLE BY THE OPTIMAL LOCATION OF PACING ELECTRODE IN PATIENTS WITH CARDIOMYOPATHIES

B.B. Kravchuk, O.A. Punschykova, M.M. Sychuk

The new mechanisms of the development and progress of the heart failure, which are based on the electrophysiological changes in the myocardium in patients with cardiomyopathies, are depicted in the article. A new term “electrical and mechanical asynchronicity contractions of the heart chambers” is adopted. The possibility of correcting the excitation of the myocardium and cardiac mechanics optimal positioning of the stimulating electrode are developed and introduced.

Key words: *cardiomyopathy, potential action, electrophysiology, electrocardiostimulation, electrode, resynchronization.*