

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.127-053.2:615.847-089.843

## ИМПЛАНТАЦИЯ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕГО УСТРОЙСТВА С ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ ЭЛЕКТРОДОВ У ДЕТЕЙ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ (клинический случай)

*Л. А. Бокерия\**, *О. Л. Бокерия*, *А. И. Ким*, *О. Н. Кислицина*, *О. И. Кулага*

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

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется снижением сократительной функции миокарда, обусловленной первичным внутренним дефектом поврежденных кардиомиоцитов, кардиомегалией за счет выраженной дилатации полостей сердца, особенно левого желудочка [2]. Это сопровождается прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью (ХСН), нередко рефрактерной к проводимой терапии [1, 2]. Заболевание характеризуется тяжелым течением, часто приводит к инвалидности и сопряжено с высоким риском смертельного исхода [2, 3]. Заболеваемость ДКМП, по разным данным, значительно варьирует, что обусловлено, вероятно, различием методических подходов, применяемых методов исследования, отсутствием специфических критериев диагностики [3]. Однако в последнее десятилетие многие авторы отмечают увеличение частоты ДКМП у детей [2]. У 80% новорожденных из группы высокого риска для жизни именно сердечная недостаточность может приводить к смерти ребенка [6]. Об актуальности детального изучения данного заболевания у детей говорит также то, что оно является причиной 10% трансплантаций сердца в педиатрической практике [11]. Хроническая сердечная недостаточность при идиопатической ДКМП и при других заболеваниях сердца – сложный синдром, в патогенезе которого существенную роль играет нейроэндокринная активация катехоламинов, натрийуретических пептидов и компонентов системы ренин-ангиотензина. В последние годы внимание исследователей привлечено к изучению роли целого ряда других пептидов: эндотелинов, нейропептида Y и цитокинов, хромогранина А и др. Установлено, что при сердечной недостаточности у больных ДКМП изменена экспрессия генов многих классов, что ведет к изменению организации

цитоскелета и миофибрилл, нарушению передачи сигналов, обмена протеинов и энергетики в миокарде [7]. У большинства детей трудно определить дебют заболевания, поскольку часто отмечается длительное, почти бессимптомное его течение. У ряда больных наблюдается нарастающая слабость, отставание в приросте массы тела и/или физическом развитии [2, 14], отмечается склонность к обморокам, синкопальным состояниям, рецидивирующим пневмониям. Иногда единственным признаком заболевания являются изменения на ЭКГ в виде нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости, экстрасистолии. Важной особенностью ДКМП является склонность к образованию тромбов во всех полостях сердца, чаще в левом желудочке, с последующими тромбоэмболическими осложнениями [7, 8]. Однако частота их значительно меньше, чем во взрослой популяции. Достижениями последнего времени, несомненно, следует считать установление значения иммунных механизмов в генезе СН. Была предложена цитокиновая модель развития СН, согласно которой гемодинамическая перестройка и гипоксия, являющиеся важными звеньями патогенеза развития СН, индуцируют иммунологические изменения. При этом образуются провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин-1, интерлейкин-6 [4]. В 1990 г. В. Levine показал, что фактор некроза опухоли- $\alpha$  является, с одной стороны, одним из маркеров, а с другой – одной из причин развития сердечной недостаточности. Было установлено, что повышенный уровень фактора некроза опухоли- $\alpha$  активирует РААС, ассоциируется с IV функциональным классом СН и является независимым предиктором неблагоприятного прогноза течения заболевания [7, 24]. Существуют несколько гипотез, объясняющих возникновение

\* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

избыточной продукции цитокинов. Это гипотезы миокардиальной и экстрамиокардиальной продукции цитокинов и гипотеза бактериальных эндотоксинов. Гипотеза миокардиальной продукции цитокинов объясняет образование миокардиальных цитокинов с позиций гемодинамической перестройки в виде повышенного уровня конечного диастолического давления в полости левого желудочка, что приводит к состоянию диастолического стресса. Согласно гипотезе экстрамиокардиальной продукции цитокинов выработку цитокинов объясняют с позиций возникновения эндотелиальной дисфункции, нарушения эндотелийзависимой дилатации сосудов, тканевой гипоксии, увеличения уровня свободных радикалов вследствие повреждения миокарда и снижения сердечного выброса. Гипотеза бактериальной продукции цитокинов связывает избыточную продукцию цитокинов с явлениями венозного застоя в кишечнике, тканевой гипоксии, способствующих повышенной проницаемости стенки для бактериальных эндотоксинов. Основой данных изменений являются повреждения миокарда и снижение сердечного выброса.

Роль провоспалительных цитокинов в развитии СН сложна, и их действие можно объяснить несколькими механизмами. К ним относятся отрицательное инотропное действие, развитие ремоделирования сердца в виде разрушения коллагенового матрикса, возникновение дилатации желудочков, гипертрофии кардиомиоцитов, усиление явления апоптоза, нарушение эндотелийзависимой релаксации артерий [15].

Цитокиновая модель развития сердечной недостаточности тесно связана с теорией эндотелиальной дисфункции.

В настоящее время генез развития сердечной недостаточности объясняют не только повреждением миокарда, но и повреждением эндотелия сосудистой стенки. Важной функцией эндотелия является локальный (независимый) механизм регуляции сосудистого тонуса. Причинами развития эндотелиальной дисфункции являются гемодинамическая перегрузка проводящих артерий, гиперактивация РААС и САС, нарушение рецепторного аппарата эндотелия, нарушение образования или блокада действия систем брадикинина, оксида азота и эндотелиального фактора релаксации. В качестве маркеров эндотелиальной дисфункции выступают снижение эндотелийзависимой вазодилатации, увеличение числа десквамированных эндотелиоцитов, повышение уровня эндотелина-1, повышение эндотелиального ангиотензин-превращающего фермента, ослабление влияния брадикинина, подавление экспрессии/инактивации NO-синтетазы [4].

Основными целями лечения СН являются снижение нагрузки на поврежденное или гемодинамически перегруженное сердце, повышение сократительных свойств миокарда, устранение гипергидратации и отеков, предотвращение тяжелых нарушений водно-электролитного и кислотно-основного равновесия, устранение нейрогормональных сдвигов, задержка прогрессирования гипопроотеинемии, профилактика тромбоэмболии. Критериями эффективности лечения СН могут считаться увеличение продолжительности жизни, уменьшение смертности, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни, уменьшение нейрогормональных сдвигов, замедление прогрессирования сердечной недостаточности, уменьшение выраженности клинических проявлений.

В целом терапия и меры, направленные на лечение сердечной недостаточности у детей и лиц молодого возраста, аналогичны таковым у взрослых. Главным достижением последних 20 лет является возможность медикаментозно сдерживать хроническую гиперактивность нейрогормонов, способствуя тем самым замедлению развития изменений в органах-«мишенях», и предотвращать прогрессирование сердечной недостаточности.

Длительная чрезмерная активация нейрогормонов, которая с точки зрения нейрогормональной теории хронической сердечной недостаточности происходит сразу же при любом сердечном заболевании, играет крайне негативную роль. Это сопровождается пролиферацией клеток, ремоделированием органов-«мишеней», прогрессированием декомпенсации [8–10].

В соответствии с нейрогормональной теорией патогенеза сердечной недостаточности основными препаратами для лечения миокардиальной слабости являются так называемые нейрогормональные модуляторы – ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона [22]. К основным препаратам для лечения хронической сердечной недостаточности также относятся диуретики. Это связано с тем, что данная группа препаратов является наиболее эффективной по способности корригировать отечный синдром у описываемой категории больных [21]. Докказательной базой эффективности использования перечисленных средств при ХСН являются многочисленные крупные рандомизированные исследования, которые показали их положительное влияние на выживаемость пациентов [13, 19]. Более чем в 20 плацебо-контролируемых клинических исследованиях продемонстрирована способность бета-адреноблокаторов улучшать прогноз и уменьшать потребность госпитализации у больных с систолической дисфункцией (СД)

ЛЖ, получающих ингибитор АПФ и диуретики в комбинации с дигоксином или без него [15, 17]. Бета-блокаторы, подобно иАПФ, могут ослаблять симптомы ХСН, улучшать клиническое состояние и общее самочувствие больных с СД ЛЖ [15].

В настоящее время доказано наличие перечисленных положительных эффектов при лечении сердечной недостаточности тремя препаратами этой группы: карведилолом (USCT), бисопрололом (SIBIS II) и формой метопролола с медленным высвобождением препарата (MERIT-HF) [4, 6]. Основной механизм действия бета-блокаторов заключается в ослаблении неблагоприятных эффектов активации симпатической нервной системы [5]. Бета-адреноблокаторы за счет отрицательного инотропного действия могут на ранних этапах применения снижать сердечный выброс [17]. При этом за счет уменьшения сократимости и ЧСС, токсического влияния катехоламинов бета-адреноблокаторы экономят кислород [12]. Это позволяет включиться в активный сократительный процесс тем кардиомиоцитам, которые пребывали в «гибернации» [9]. В итоге зона сократительного миокарда увеличивается, за счет чего при длительном применении бета-адреноблокаторов повышается сердечный выброс [17].

Сердечные гликозиды в клинической практике применяются более 200 лет. Наиболее изученными до последнего времени были положительное инотропное и отрицательное хронотропное действие этих препаратов. Однако единственный сердечный гликозид, эффективность и безопасность которого при ХСН изучены в плацебо-контролируемых исследованиях, — это дигоксин.

Диуретики показаны тем больным с ХСН, которые имеют клинические признаки и симптомы избыточной задержки жидкости в организме. В настоящее время диуретики являются единственным классом препаратов, позволяющих эффективно контролировать задержку жидкости в организме [21]. Диуретики улучшают клиническую симптоматику и способствуют уменьшению числа госпитализаций, не влияя на прогноз больных с ХСН. Механизм их действия связан со снижением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах. Вызванное ими увеличение диуреза позволяет снизить объем циркулирующей крови, венозный возврат крови к сердцу (преднагрузку), а также уменьшить периферические отеки и застойные явления во внутренних органах. Следует помнить, что несмотря на самый быстрый (из всех основных средств лечения сердечной недостаточности) клинический эффект, диуретики приводят к гиперактивации нейрогормонов и увеличению задержки натрия и воды в организме. Это требует повторного применения мочегонных препаратов и форми-

рует «диуретикозависимого» больного [21]. Однако у трети больных даже с клинически выраженной ХСН можно снизить или вообще отменить прием диуретиков.

Отдельную группу средств при лечении ХСН образуют антагонисты альдостерона, которые одновременно являются калийсберегающими диуретиками [22]. Длительное применение малых доз спиронолактона в лечении сердечной недостаточности вместе с иАПФ позволяет положительно влиять на выживаемость больных с ХСН и замедлять прогрессирование декомпенсации, что связано с длительной блокадой миокардиальных рецепторов к спиронолактону и «сердечными» эффектами спиронолактона, препятствующими ремоделированию миокарда [22].

Продолжается поиск новых препаратов для лечения ХСН. В качестве потенциальных средств рассматриваются несколько групп нейрогормональных модуляторов. К ним относятся прежде всего блокаторы АТ1-рецепторов ангиотензина II [13], ингибиторы вазопептидаз, блокаторы вазопрессинных рецепторов. Однако завершённые на сегодняшний день многоцентровые исследования не дают оснований рассматривать какие-либо другие медикаментозные средства в качестве основных у больных с ХСН.

Несмотря на успехи в области фармакотерапии сердечной недостаточности, проблема ее лечения далека от своего разрешения.

В связи с этим понятен интерес к хирургической коррекции сердечной недостаточности, имплантации кардиоресинхронизирующих устройств с целью увеличения производительности работы сердца [14].

### РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ

Сердечная недостаточность является причиной 10% трансплантаций сердца в педиатрической практике [20]. В настоящее время в группе пациентов детского и молодого возраста ресинхронизирующая терапия становится эффективным и перспективным методом лечения сердечной недостаточности [10, 18], но в современной литературе, посвященной этому вопросу, опубликованных результатов в поддержку этого предположения пока не так много. Крупные проспективные исследования по ресинхронизирующей терапии касаются в основном взрослых пациентов с сердечной недостаточностью с преобладающей долей ишемического генеза. Результаты этих рандомизированных исследований не могут быть экстраполированы на пациентов детского и молодого возраста в силу большого разнообразия у них врожденной патологии сердечно-сосудистой

системы, и, таким образом, с различной гемодинамикой и патогенезом развития сердечной недостаточности [10, 11].

В мировой литературе описано несколько случаев применения временной ресинхронизирующей терапии у детей с бивентрикулярной, правожелудочковой сердечной недостаточностью, а также с недостаточностью единственного желудочка. Суммарное число наблюдений в этих исследованиях – 95 детей. Во всех случаях временная ресинхронизирующая терапия у детей с острой послеоперационной сердечной недостаточностью положительно влияла на величину фракции выброса и системного артериального давления, вела к уменьшению продолжительности комплекса *QRS*, и, следовательно, она может быть использована как дополнение к стандартной схеме ведения пациентов с дисфункцией миокарда желудочков после оперативного лечения врожденного порока сердца [10].

Опубликованы описания нескольких клинических случаев применения постоянной кардиоресинхронизирующей терапии у детей, ей посвящены два крупных мультицентровых ретроспективных исследования (американское и европейское) [14, 18] и одно большое моноклиническое исследование на базе Бостонской детской клиники [11]. Суммарное число наблюдений в этих исследованиях – 309 пациентов. Американское мультицентровое исследование обобщило данные 103 детей из 22 различных клиник. В этой группе 16% детей имели дилатационную кардиомиопатию, 13% – врожденную полную атриовентрикулярную блокаду, в 45% случаев детям были имплантированы кардиоресинхронизирующие устройства с эпикардиальной системой электродов. В американском мультицентровом исследовании на ресинхронизирующую терапию ответили 92 (89%) ребенка. Из 18 пациентов, которых готовили к трансплантации сердца, 3 были сняты с листа ожидания в связи с улучшением состояния после начала ресинхронизации.

В европейском мультицентровом исследовании были проанализированы результаты применения постоянной ресинхронизирующей терапии при сердечной недостаточности у 109 детей, молодых лиц и взрослых с врожденными пороками сердца [18]. В этой группе врожденные пороки сердца были у 87 пациентов, врожденная полная атриовентрикулярная блокада – у 12 и дилатационная кардиомиопатия – у 10. Ресинхронизирующая терапия в этом исследовании была эффективна в 82% случаев. Из 10 пациентов, ожидавших трансплантацию сердца, 4 были сняты с листа ожидания в связи с улучшением сократительной способности миокарда после начала ресинхронизации.

Наше сообщение – демонстрация успешной имплантации ресинхронизирующего устройства с первичной эпикардиальной системой электродов трансторакальным левосторонним доступом ребенку трех лет с врожденной полной поперечной атриовентрикулярной блокадой, дилатационной кардиомиопатией с выраженной сердечной недостаточностью IV степени, митральной недостаточностью III степени.

### ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент Л., трех лет, поступил в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с жалобами на одышку, выраженную утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, отставание в развитии. Из анамнеза известно, что шум в сердце выслушивался с рождения. Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне анемии, маловодия, фетоплацентарной недостаточности, хронического вирусного гепатита В. Нарушения ритма выявлены внутриутробно, была зарегистрирована выраженная брадикардия. Роды первые, в срок 39 недель. Масса тела 2960 г, длина 49 см. При рождении состояние ребенка по шкале Апгар оценивалось в 6 баллов. Также известно, что в возрасте 6 мес была произведена имплантация однокамерного ЭКС с эпикардиальной системой электродов по поводу полной атриовентрикулярной блокады. Ранее, с 17.08.09 по 19.10.09, проводилось стационарное лечение в Научном центре здоровья детей, где был поставлен диагноз «дилатационная кардиомиопатия», недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, легочная гипертензия, недостаточность кровообращения (НК) IIБ стадии.

Принимаемые препараты на момент госпитализации: урегит 6,25 мг – один раз в сутки, триампур 1 таб – один раз в сутки, дилатренд 1,56 мг – 2 раза, энап 3,75 мг – 2 раза, дигоксин 0,05 мг – один раз в сутки. Непереносимые препараты не выявлены.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести. Обращала на себя внимание недостаточность массы тела, в возрасте трех лет при росте 93 см масса тела составляла 11 кг, площадь поверхности тела BSA – 0,54 м<sup>2</sup>, BMI – 114,06. Отеков не отмечалось, окраска кожи и слизистые бледно-розовые, лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхания – 26 в мин. Дыхание пуэрильное, в нижних отделах легких проводные шумы. Язык розовый, влажный. Печень расположена справа, не увеличена. Селезенка не пальпируется. При аускультации выслушивается систолический шум на верхушке сердца, акцент II тона на легочной артерии, АД 85/45 мм рт. ст. По данным ЭКГ выявлено: ЧСС 95 уд/мин, отклонение электрической оси

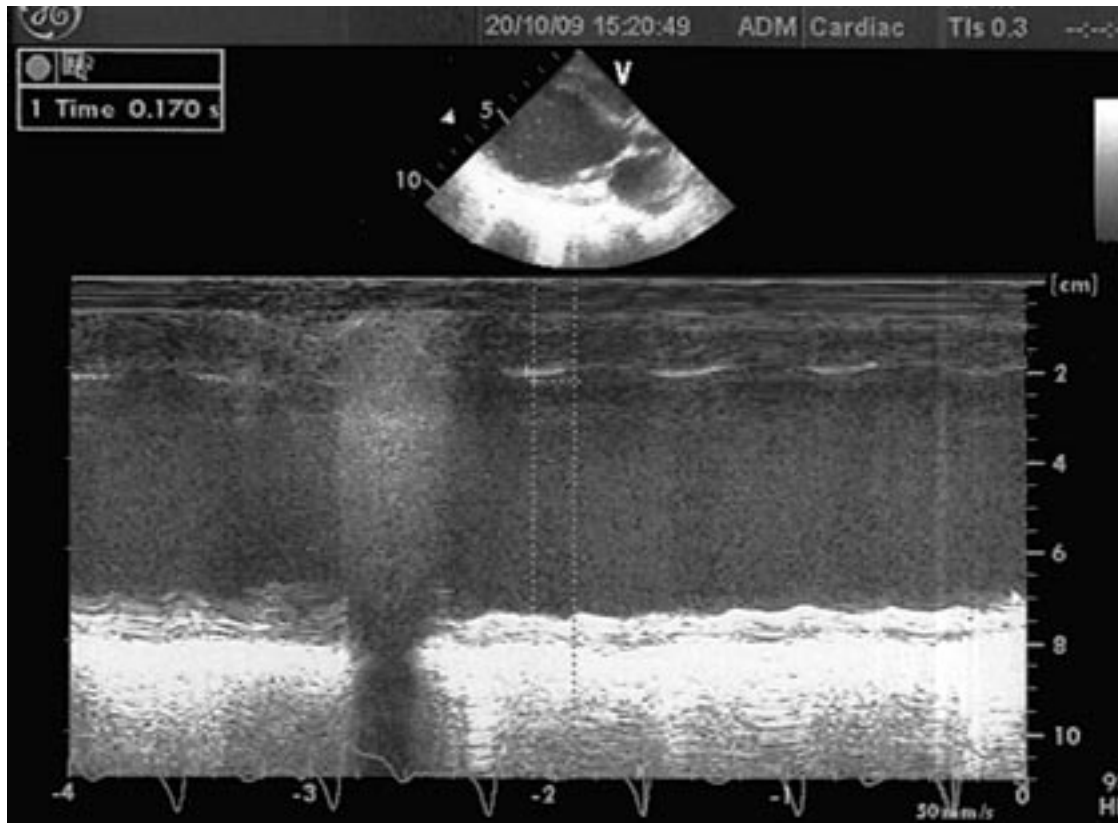


Рис. 1. Дооперационный период. Внутрижелудочковая механическая задержка, оцениваемая как разница во времени сокращения МЖП по отношению к ЗСЛЖ (SPWMD)

сердца вправо, частота желудочковых сокращений составила 100 уд/мин, представлена спайками от ЭКС, также регистрируются спонтанные предсердные сокращения.

На ЭхоКГ имелись признаки митральной недостаточности III степени, подклапанные структуры митрального клапана были не изменены, створки тонкие, подвижные, разнонаправленные. Передняя митральная створка удлинена и пролабирует, диаметр фиброзного кольца составил 27 мм, пиковый градиент 2,5 мм рт. ст., средний градиент 1,5 мм рт. ст. По данным эхокардиографии выявлены также относительная недостаточность трикуспидального клапана I степени, признаки легочной гипертензии – расчетное давление в правом желудочке составило 50 мм рт. ст., увеличение левого предсердия (левое предсердие 33×40 мм, объем левого предсердия 85 мл), минимальная регургитация на аортальном клапане. Выраженная кардиомегалия, резкое снижение сократительной функции левого желудочка, ФВ ЛЖ 22%. Параметры левого желудочка составили: конечный диастолический размер 61 мм, конечный систолический размер 58 мм, конечный диастолический объем 191 мл, конечный систолический объем 156 мл. Внутрижелудочковая механическая задержка (ВЖМЗ), оцениваемая как разница во вре-

мени сокращения межжелудочковой перегородки (МЖП) по отношению к задней стенке левого желудочка (ЗСЛЖ), – SPWMD (рис. 1) составила 170 мс, механическая межжелудочковая задержка как разница между аортальным и легочным потоком, измеренная в PW-режиме, составила 52 мс (рис. 2), изоволюметрическое расслабление левого желудочка (IVRT) – 70 мс, пик E – 53 см/с, пик A – 62 см/с, соотношение E/A – 0,85, индекс Теи – 0,62, величина  $dp/dt$  (оцениваемая как скорость нарастания давления в левом желудочке) составила 625 мм рт. ст.

С помощью *тканевой доплерографии* (ТД) миокарда по 8 сегментам левого желудочка – 4 базальным и 4 средним оценивалась электромеханическая задержка (ЭМЗ) как интервал от зубца Q ЭКГ до пиковой систолической скорости движения исследуемого участка миокарда. Разница во времени между этими интервалами, определенными в разных сегментах ЛЖ, свидетельствовала о внутрижелудочковом асинхронизме, который составил 130 мс (рис. 3). Далее рассчитывали миокардиальную межжелудочковую механическую задержку (МЖМЗ<sub>ТДМ</sub>) по разнице ЭМЗ базальных сегментов правого и левого желудочков, которая составила 65 мс, а также оценивали деформацию миокарда (strain rate) (рис. 4).

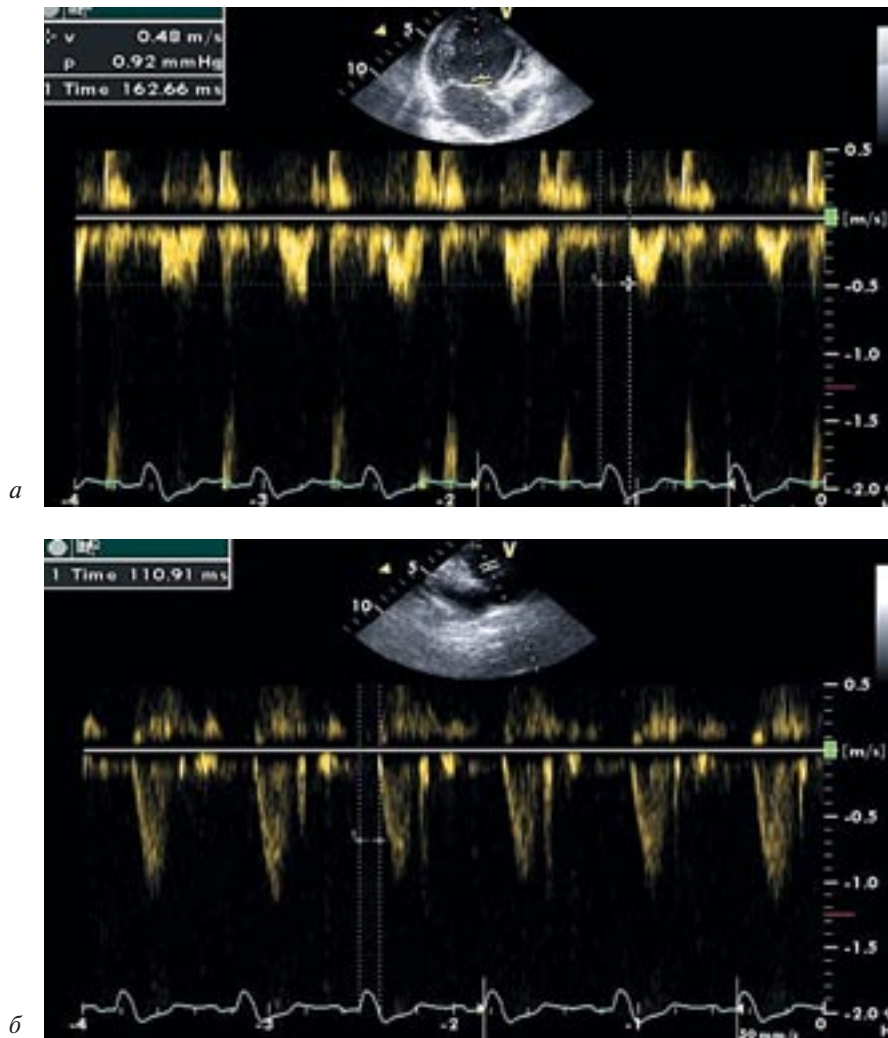


Рис. 2. Дооперационный период. Механическая межжелудочковая задержка, составляющая 52 мс, как разница между преаортальным и предлегочным потоком, измеренная в PW-режиме: *a* – преаортальный поток; *b* – предлегочный поток

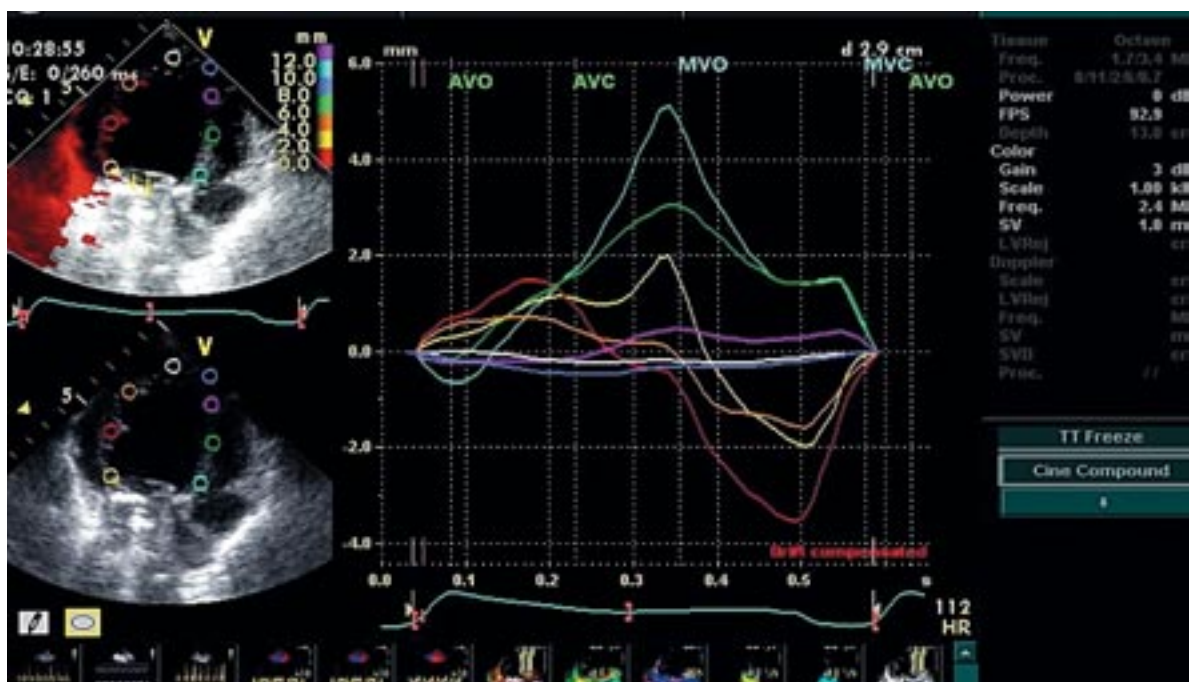


Рис. 3. Дооперационный период. Тканевая доплерография миокарда по восьми сегментам левого желудочка – четырем базальным и четырем средним

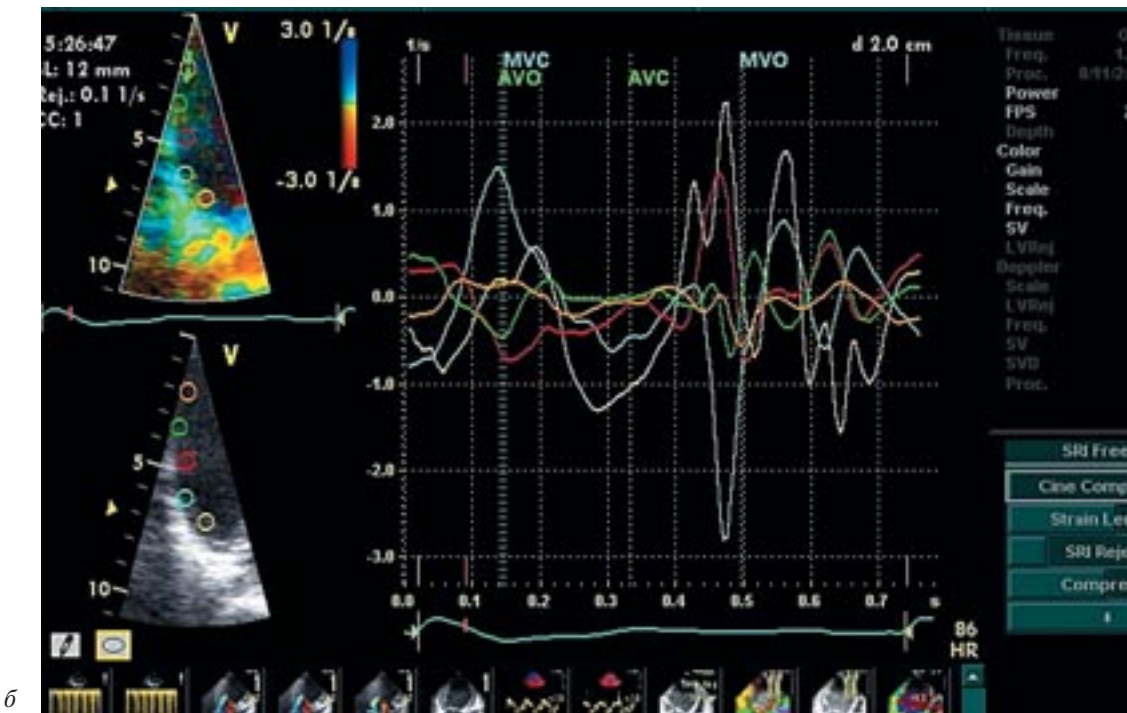
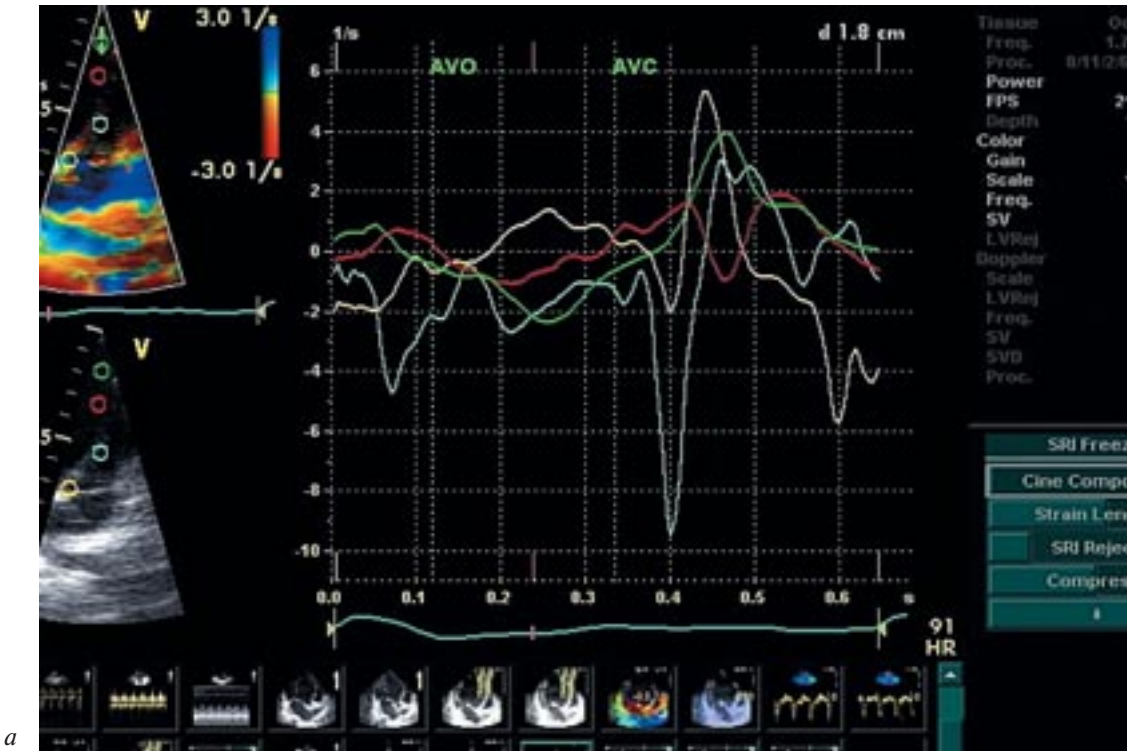


Рис. 4. Дооперационный период. Деформация миокарда:  
 а – задней стенки ЛЖ; б – межжелудочковой перегородки

При рентгенографии органов грудной клетки выявлены митральная конфигурация сердца, признаки венозного застоя в легких; кардиоторакальный индекс (КТИ) 76% (рис. 5).

По данным холтеровского мониторирования была выявлена желудочковая экстрасистолия, бы-

ло зарегистрировано 2150 желудочковых поздних экстрасистол.

По результатам проведенного обследования был поставлен основной диагноз: дилатационная кардиомиопатия, нарушение проводимости – полная АВ-блокада, состояние после имплантации



Рис. 5. Дооперационный период. Рентгенологическое исследование грудной клетки

ЭКС от 03.07.06, АВ-диссоциация, политопная желудочковая экстрасистолия, недостаточность митрального клапана третьей степени, легочная гипертензия, НК III ст., IV ФК по NYHA.

В связи с имеющимся поражением сердца ребенка была проведена хирургическая операция (оперировал академик РАМН Л. А. Бокерия): удаление однокамерного правожелудочкового стимулятора, имплантация первичной эпикардиальной системы электродов (Medtronic) трансторакальным доступом, имплантация бивентрикулярного трехкамерного стимулятора (рис. 6).

Послеоперационный период осложнился выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью. В связи с тяжелым состоянием пациента понадобилась пролонгированная искусственная вентиляция легких, подбор параметров кардиостимулятора осуществлялся в отделении реанимации и интенсивной терапии с использованием тканевой доплерографии, с учетом показателей фракции выброса и ударного объема программировались базовая и минимальная частота стимуляции. Для физиологического ЭКС была запрограммирована AV-задержка, определяемая по соотношению пиков трансмитрального потока, близкому к таковому у здоровых пациентов. В нашей клинике мы используем формулу Риттера, которая позволяет вычислить оптимальную величину АВ-задержки на основании регистрации формы трансмитрального потока, регистрируемого в М-режиме методом трансторакальной эхокардиографии, по формуле:  $AB_{\text{опт}} = AB_{\text{дл}} + QA_{\text{дл}} - QA_{\text{коротк}}$ , где  $AB_{\text{дл}}$  — величина, устанавливаемая на программаторе и составляющая 75% от интервала P–Q;  $AB_{\text{коротк}}$  — величина, устанавливаемая на программаторе и составляющая 25% от интервала P–Q;  $QA_{\text{дл}}$  измеряется от начала стимуляционного желудочкового комплекса (Q) до конца пика А при запро-

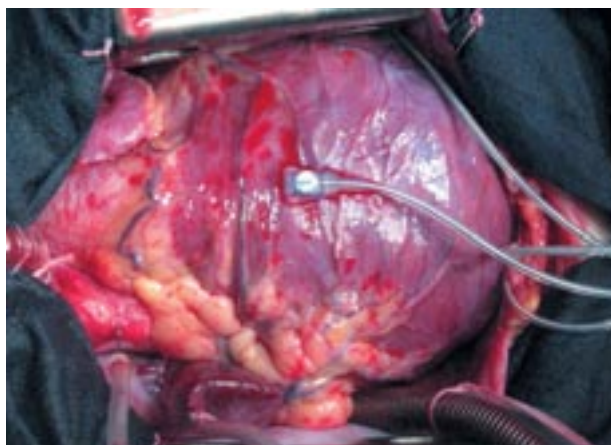


Рис. 6. Операция имплантации бивентрикулярного стимулятора с первичной эпикардиальной системой электродов

граммированной удлиненной АВ-задержке ( $AB_{\text{дл}}$ );  $QA_{\text{коротк}}$  измеряется от начала стимуляционного желудочкового комплекса (Q) до конца пика А при запрограммированной короткой АВ-задержке ( $AB_{\text{коротк}}$ ); АВ-задержка составила 110 мс. Также был подобран оптимальный VV-интервал, который регулирует последовательность сокращения между ЛЖ и ПЖ, значительно улучшая сокращение ЛЖ, с тем чтобы получить наибольший ударный объем у пациентов. Он определяется с помощью оптимального интеграла скорость–время (velocity time integral – VTI), это заменитель ударного объема, который легко измеряется с использованием эхокардиографии и первоначально использовался для определения оптимального значения VV. В нашем случае он был равен 28 мс. При проведении контрольной тканевой доплерографии через 7 дней после имплантации бивентрикулярного стимулятора признаков межжелудочковой задержки не отмечалось, а внутривентрикулярная задержка, оцененная как разница между максимальным сокращением МЖП и задней стенки ЛЖ, составила 34 мс, по данным тканевой доплерографии – 80 мс (рис. 7, 8). На 7-е сутки ребенок переведен в палату из отделения реанимации и интенсивной терапии. В течение всего послеоперационного периода сохранялся регулярный ритм, отмечалось уменьшение комплекса QRS. По данным рентгенологического исследования отмечалось уменьшение признаков венозного застоя, КТИ снизился до 67% (рис. 9). При контрольном эхокардиографическом исследовании на митральном клапане регургитация уменьшилась до II степени, интегральный показатель  $dp/dt$  составил 765 мм рт. ст., регургитация на трикуспидальном клапане была минимальна, расчетное давление в правом желудочке снизилось до 35 мм рт. ст., параметры левого желудочка составили:



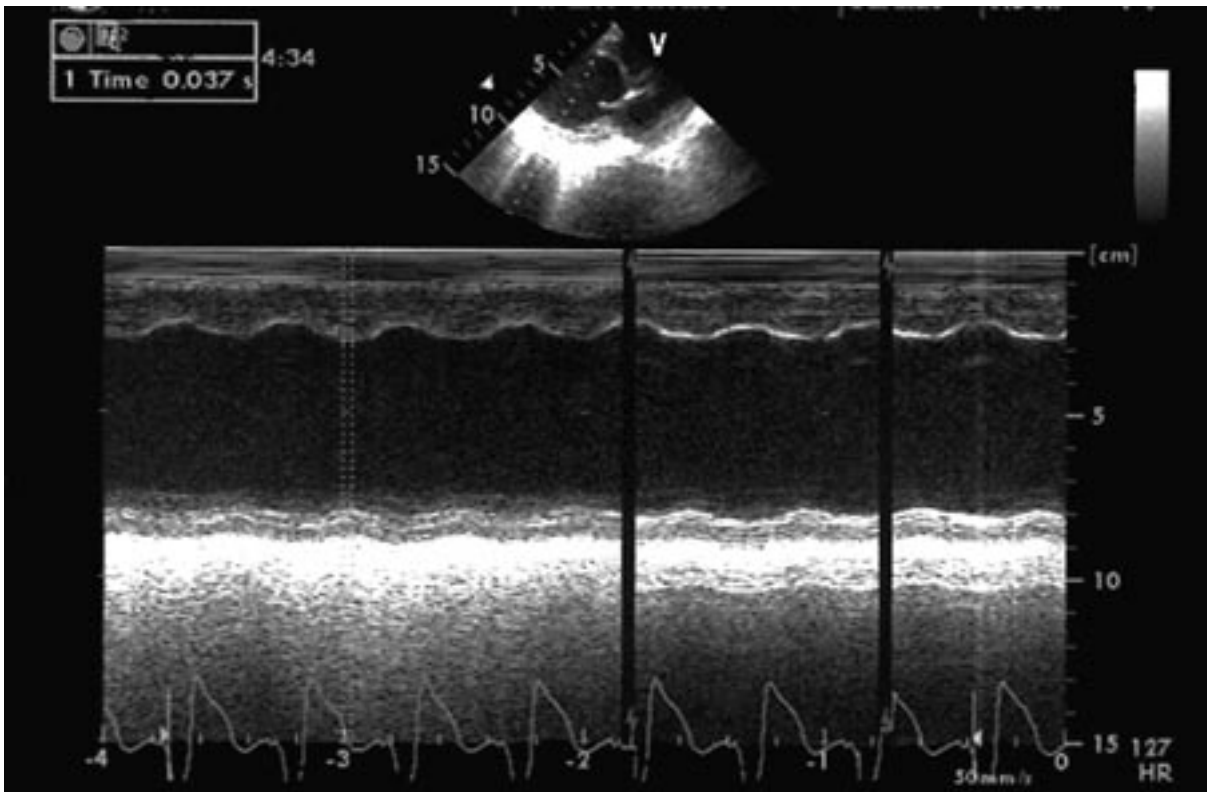


Рис. 7. После имплантации БВС. Внутрижелудочковая механическая задержка, оцениваемая как разница во времени сокращения МЖП по отношению к ЗСЛЖ (SPWMD)

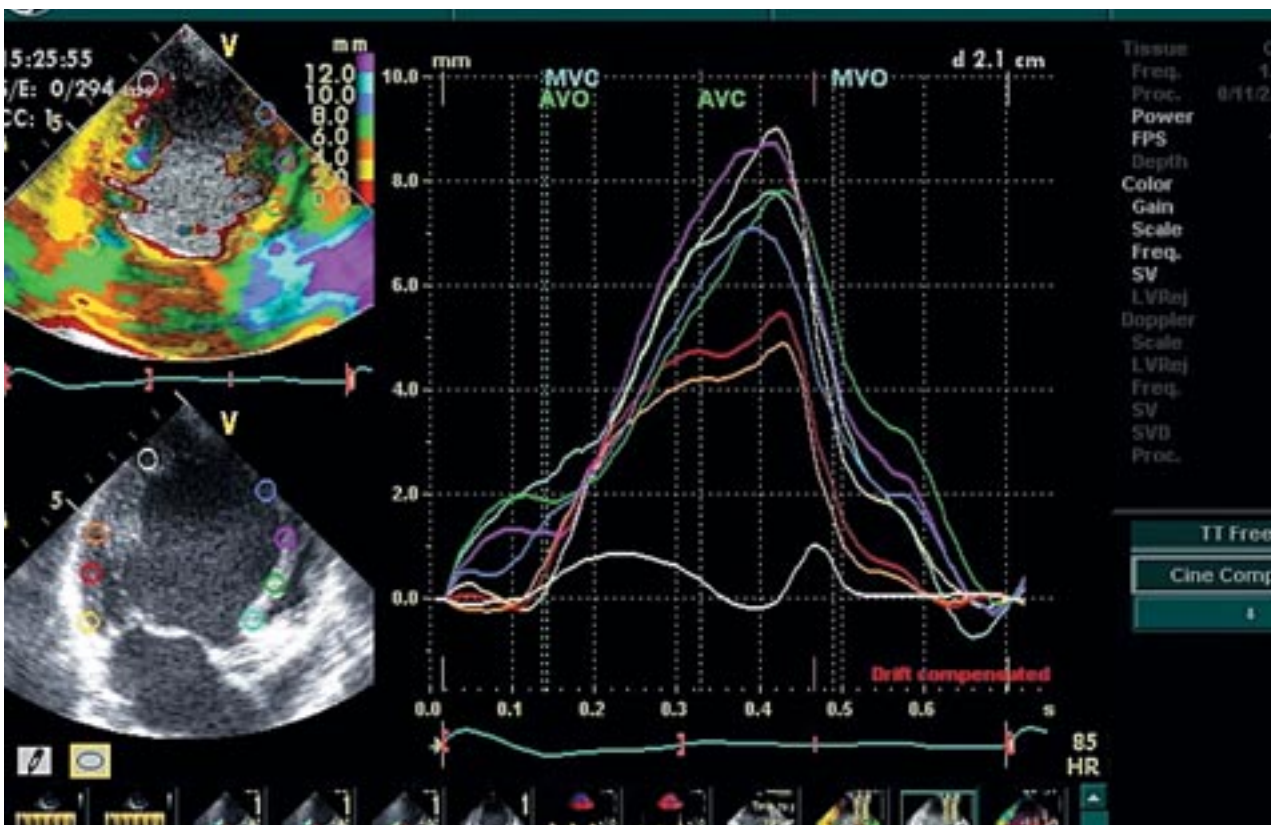


Рис. 8. После имплантации БВС. Тканевая доплерография миокарда по восьми сегментам левого желудочка — четырем базальным и четырем средним

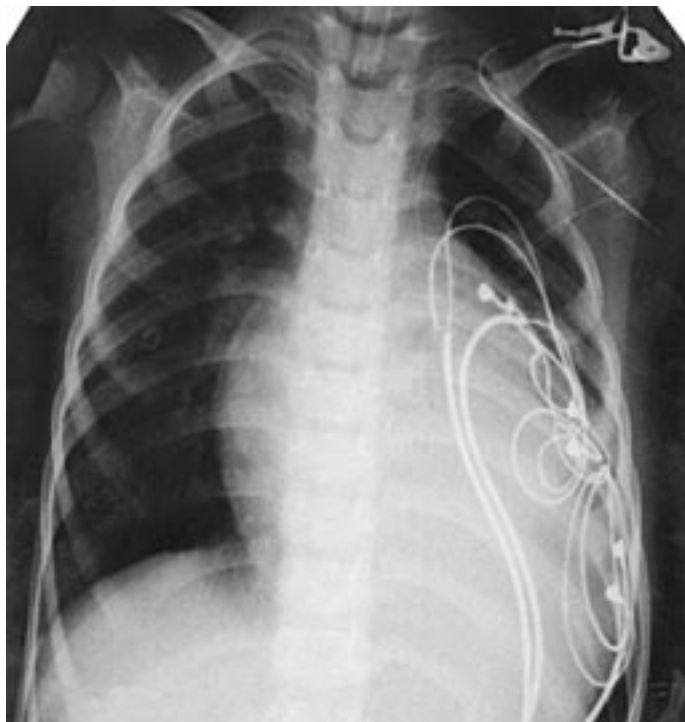


Рис. 9. После имплантации БВС. Рентгенологическое исследование грудной клетки

конечный диастолический объем 156 мл, конечный систолический объем 120 мл, фракция выброса возросла до 30%.

По данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру регистрировался регулярный ритм, навязанный ЭКС, со средней ЧСС 100 уд/мин, желудочковая эктопическая активность не регистрировалась.

Ребенок на 15-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии был переведен в детскую кардиологию для проведения реабилитационного периода.

### ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе представлены результаты имплантации кардиоресинхронизирующих устройств в основном у лиц в возрасте от 6 до 18 лет, во многих случаях имплантация кардиоресинхронизирующего устройства выполнялась с эндокардиальной системой электродов. У детей степень увеличения фракции выброса и доля ответивших на ресинхронизацию в целом больше, чем у взрослых [10]. Согласно опубликованным данным о влиянии длительной стимуляции из области верхушки правого желудочка на функцию левого желудочка, у 10% детей впоследствии развивается выраженная сердечная недостаточность [10], как это было показано в нашем клиническом случае. В литературе описаны несколько наблюдений па-

циентов детского возраста с сердечной недостаточностью, сочетающейся с полной атриовентрикулярной блокадой и дилатационной кардиомиопатией, у которых с помощью бивентрикулярной стимуляции, заменившей стимуляцию из области верхушки правого желудочка, удалось добиться значимого улучшения функции и обратного ремоделирования левого желудочка [18].

Однако мы не нашли обзоров, освещавших опыт, когда пациенту в возрасте трех лет производят эпикардиальную имплантацию электродов к правому предсердию, правому и левому желудочку с одновременным удалением электродов с правого желудочка и имплантацией бивентрикулярного ЭКС. В нашем случае усугубление сердечной недостаточности у пациента с ДКМП было вызвано правожелудочковой стимуляцией в режиме VVI, в данном случае диссинхрония, как правило, сочетается с отсутствием патологических изменений миокарда [18], поэтому у таких пациентов следует ожидать большей эффективности сердечной ресинхронизации, чем у взрослых. Результаты исследований, посвященных ресинхронизирующей терапии, начатой после длительной стандартной правожелудочковой стимуляции у пациентов детского и молодого возраста с системным левым желудочком [8, 20], подтвердили это предположение: было отмечено достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка в среднем с 21 до 53%, что отразило обратное развитие ремоделирования левого желудочка [18]. Это наглядно было продемонстрировано и в нашем клиническом случае.

Хочется обратить внимание клиницистов на то, что у ребенка с 6-месячного возраста до трех лет проводилась правожелудочковая стимуляция, которая усугубляла признаки сердечной недостаточности и вела к более выраженному патологическому асинхронизму, дальнейшему снижению фракции выброса. У детей наиболее часто прибегают к применению эпикардиальной имплантации одного или даже всех электродов для бивентрикулярной стимуляции посредством срединной стернотомии, левой торакотомии и торакоскопии [10, 11]. В нашем случае это было связано с возрастными особенностями ребенка (малый вес 11 кг в возрасте трех лет). Однако в литературе описаны случаи, когда эпикардиальную имплантацию электродов осуществляли из-за аномальной кардиальной анатомии при врожденных пороках, а также частое сочетание операций на открытом сердце с процедурой имплантации устройства и электродов для ресинхронизации [10, 11, 18].

Для детей и лиц молодого возраста, стоящих в листе ожидания для проведения трансплантации сердца, бивентрикулярная стимуляция позволяет продлить срок ожидания донорского сердца и обеспечить увеличение сократимости левого желудочка, что играет огромную роль при подготовке к этой операции. По данным литературы, от 17 до 40% детей после начала ресинхронизации были сняты с листа ожидания операции пересадки сердца [14, 18]. Важным является то, что исследования, описанные в литературе, в основном ретроспективные, ресинхронизирующая терапия проводилась пациентам с самыми разными показаниями и разными вариантами предшествующих кардиохирургических пособий; необходимо отметить также малый срок наблюдения отдаленных результатов.

В России проблема хирургического лечения сердечной недостаточности у детей актуальна и не решена на сегодняшний день. Наши клиницисты ведут острые дискуссии о трансплантации сердца у детей. В отечественной литературе фактически не встречаются описания случаев имплантации кардиоресинхронизирующих устройств детям с выраженной сердечной недостаточностью, что говорит о несомненной актуальности данного вопроса, который требует незамедлительного решения.

Несмотря на все трудности, операция по имплантации кардиоресинхронизирующего устройства в нашем случае была успешно выполнена ребенку, что явилось результатом правильного определения показаний, и самое главное, это дает шанс для проведения возможной в дальнейшем трансплантации сердца.

У детей эффективность сердечной ресинхронизации несомненна, поэтому следует более активно внедрять этот хирургический метод сердечной недостаточности в педиатрическую практику. Но нужно помнить о том, что бивентрикулярная стимуляция эффективна только в случае оптимально подобранной медикаментозной терапии. Поэтому важно понимать, что различные методы электрокардиостимуляции не должны рассматриваться как альтернатива медикаментозной терапии: они лишь часть специфического лечения, направленного на устранение нарушений, связанных с патологической активацией и несинхронными сокращениями желудочков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Атоянц, О. К. Оценка отдаленных последствий у детей с дилатационной кардиомиопатией / О. К. Атоянц, И. А. Козлова, Р. И. Хуако и др. // Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология». — 2004. — С. 86.
2. Басаргина, Е. Н. Клинико-функциональная характеристика вариантов течения дилатационной кардиомиопатии у детей / Е. Н. Басаргина, О. О. Куприянова, А. П. Иванов, И. Н. Иванова // Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология». — 2004. — С. 289–291.
3. Басаргина, Е. Н. Особенности течения рестриктивных кардиомиопатий у детей / Е. Н. Басаргина, О. О. Куприянова, А. П. Иванов, Н. Р. Белова // Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология». — 2004. — С. 287.
4. Беленков, Ю. Н. Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики у нарушенных с помощью тканевой миокардиальной доплерографии / Ю. Н. Беленков, Э. Г. Агмалова // Кардиология. — 2003. — Т. 43, № 11. — С. 38–65.
5. Мареев, В. Ю. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) / В. Ю. Мареев, Ф. Е. Агеев, Г. П. Арутюнов и др. // Сердечная недостаточность. — 2007. — Т. 8, № 1 (39). — С. 4–42.
6. Лекции по кардиологии / Под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой; в 3-х т. — М.: НЦСХХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2001. — Т. 3. — С. 146–167.
7. Шумаков, В. И. Дилатационная кардиомиопатия / В. И. Шумаков, М. Ш. Хубутия, И. М. Ильинский. — Тверь: Трилада, 2003.
8. Beek, E. Cardiac resynchronization as therapy for congestive cardiac failure in children dependent on chronic cardiac pacing / E. Beek, A. Backx, S. Singh // *Cardiol. Young.* — 2006. — Vol. 16, № 2. — P. 187–189.
9. Berberian, G. Left ventricular pacing site-timing optimization during biventricular pacing using a multi-electrode patch / G. Berberian, S. E. Cabreriza, T. A. Quinn et al. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2006. — Vol. 82, № 6. — P. 2292–2294.
10. Blom, N. A. The role of cardiac resynchronization therapy in the young / N. A. Blom // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2009. — Vol. 20. — P. 66–68.
11. Cecchin, F. Cardiac resynchronization therapy (and multisite pacing) in pediatrics and congenital heart disease: 5 years experience in a single institution / F. Cecchin, P. A. Frangini, D. W. Brown et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2009. — Vol. 20, № 1. — P. 58–65.
12. Cleland, J. G. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) study investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure / J. G. Cleland, J. C. Daubert, E. Erdmann et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 1539–1549.
13. Cohn, J. N. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure / J. N. Cohn, G. Tognoni // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345, № 23. — P. 1667–1675.
14. Dubin, A. M. Resynchronization therapy in pediatric patients and congenital heart disease, an international multicenter study / A. M. Dubin, J. Janousek, E. Rhee et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 2277–2283.
15. Farwell, D. How many people with heart failure are appropriate for biventricular resynchronization? / D. Farwell, N. R. Patel, A. Hall et al. // *Eur. Heart J.* — 2000. — Vol. 21, № 15. — P. 1246–1250.
16. Gaasch, W. H. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure / W. H. Gaasch, M. R. Zile // *Ann. Rev. Med.* — 2004. — Vol. 55. — P. 373–394.
17. Goldstein, S. Benefits of beta-blocker therapy for heart failure: weighing the evidence / S. Goldstein // *Arch. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 162, № 6. — P. 641–648.
18. Janousek, J. Cardiac resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease: differential affects in various anatomical and functional substrates / J. Janousek, R. A. Gebauer, H. Abdul-Khaib et al. // *Heart.* — 2009. — Vol. 95. — P. 1165–1171.
19. Kass, D. A. Ventricular resynchronization: pathophysiology and identification of responders / D. A. Kass // *Rev. Cardiovasc. Med.* — 2003. — Vol. 4. — P. S3–S13 (Suppl. 2).

20. *Moak, J. P.* Dilated cardiomyopathy following right ventricular pacing for AV block in young patients: resolution after upgrading to biventricular pacing systems / J. P. Moak, K. Hasbani, C. Ramwell et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2006. – Vol. 17, № 10. – P. 1068–1071.
21. *Murray, M. D.* Effectiveness of torsemide and furosemide in the treatment of congestive heart failure: results of a prospective, randomized trial / M. D. Murray, M. M. Forthofer, S. K. Bennett et al. // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100. – P. 300 (Suppl. 1).
22. *Pitt, B.* The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure / B. Pitt, F. Zannad, W. J. Remme et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 341, № 10. – P. 709–717.
23. *Shenkman, H. J.* Congestive heart failure and QRS duration: establishing prognosis study / H. J. Shenkman, V. Pampati, A. K. Khandelwal et al. // *Chest.* – 2002. – Vol. 122, № 2. – P. 528–534.
24. *Versteed, N.* Response to cardiac resynchronization therapy: is it time to expand criteria? / N. Versteed, A. Schiffer, J. Widdershoven et al. // *Pace.* – 2009. – Vol. 32. – P. 1247–1256.