

Е.А.Покушалов, А.Н.Туров, П.Л.Шугаев, В.В.Баранова

ТРЕХКОМПОНЕНТНАЯ ГИБРИДНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Меишалкина Федерального агентства по высокотехнологической медицинской помощи», Новосибирск, Россия

Представлен случай успешного использования «гибридной терапии» (бета-блокаторы, постоянная физиологическая электрокардиостимуляция и абляция ганглионарных сплетений левого предсердия) в лечении фибрилляции предсердий у пациента с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией и «бинодальной болезнью».

Ключевые слова: обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, фибрилляция предсердий, «гибридная терапия», катетерная абляция ганглионарных сплетений, электрокардиостимуляция, бета-адреноблокаторы.

A case report is presented of the successful use of “hybrid therapy” (β -blockers, permanent physiologic cardiac pacing, and ablation of ganglionic plexuses of the left atrium) for treatment of atrial fibrillation in a male patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy and “bimodal disease” (sick sinus syndrome and atrio ventricular block).

Key words: obstructive hypertrophic cardiomyopathy, atrial fibrillation, “hybrid treatment”, catheter ablation of ganglionic plexuses, cardiac pacing, β -adrenoblockers.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) сопровождается предсердной дилатацией в результате диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), что приводит обычно к появлению предсердных тахиаритмий [2, 8]. У пациентов с выраженной гипертрофией миокарда, фибрилляция предсердий (ФП), наряду с атриовентрикулярными (АВ) блокадами рассматривается сейчас как фактически неизбежный исход заболевания [5, 13]. Учитывая грубые органические изменения миокарда, стандартным лечением ФП при ГКМП считается пожизненная антиаритмическая терапия либо создание АВ блокады с имплантацией электрокардиостимулятора (ЭКС) в случаях неконтролируемой тахисистолии [6]. Приводим пример успешного многоступенчатого лечения ФП у пациента с обструктивной ГКМП.

Пациент К., 50 лет поступил в отделение в ноябре 2005 года со следующим клиническим диагнозом: ГКМП, обструктивный вариант. Бинодальная болезнь: синдром слабости синусового узла (тахи-брадиформа). Пароксизмальная ФП. Преходящая АВ блокада II степени с приступами Морганьи-Эдамса-Стокса. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I ст. Функциональный класс (ФК) III (NYHA).

Предъявлял жалобы на приступы неритмированного сердцебиения с частотой сердечных сокращений (ЧСС) до 170 в минуту, не связанные с физической нагрузкой; внезапные эпизоды кратковременного потемнения в глазах, четыре из которых завершились синкопальными состояниями; одышку при незначительной физической нагрузке (подъём на первый этаж, ходьба на расстоянии 100 м).

Из анамнеза известно следующее. Наблюдается на протяжении 8 лет по месту жительства по поводу ГКМП с умеренной непрогрессирующей обструкцией выходного отдела левого желудочка. В 2000 году в г. Иркутске выполнена коронароангиография, которая исключила патологию коронарного русла. С 2003 года появились приступы тахикардии, которые купируются в стационаре или «бригадой скорой помощи» (рис. 1а). В 2004 году приступы стали ежедневными, появились обморочные и предобморочные состояния.

При поступлении на ЭКГ: синусовая брадикардия, 50 в минуту. PQ - 226 мс (рис. 1б).

При суточном мониторинге, проведенном на безмедикаментозном фоне: синусовый ритм с ЧСС от 40 до 97 в минуту (средняя - 49 в минуту) днём; в ноч-

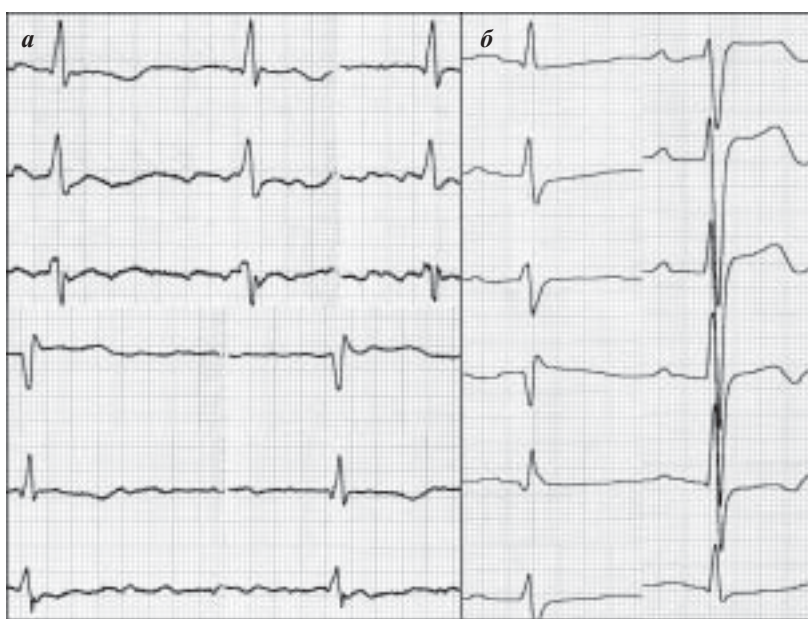


Рис. 1. Электрокардиограмма больного К., 50 лет: а - фибрилляция предсердий, б - синусовый ритм. Объяснения в тексте.



Рис. 2. Эпизод ФП после имплантации двухкамерного ЭКС, функционирующего на фоне ФП в режиме VVIR. Объяснения в тексте.

ное время - от 28 до 53 в минуту (средняя - 36 в минуту); двадцать шесть эпизодов АВ-блокады II степени с R-R от 2011 до 3107 мс (средняя - 2698 мс).

Чреспищеводное ЭФИ: время восстановления функции синусового узла составило 1888 мс, его скорригированное значение - 1010 мс. Точка Венебаха - 107 импульсов в минуту. Заключение: бинаодальная болезнь с приступами МЭС.

Эхокардиография: конечный диастолический размер ЛЖ - 42 мм, конечный систолический размер ЛЖ - 27 мм, конечный диастолический объем ЛЖ - 78 мл, ударный объем - 72 мл, фракция выброса - 92%. Левое предсердие (ЛП) - 56 x 47 мм, правое предсердие - 48 x 41 мм, правый желудочек - 20 мм. Толщина межжелудочковой перегородки - 27 мм, задней стенки ЛЖ - 15 мм. Расширены оба предсердия. Выраженная асимметричная гипертрофия, внутрижелудочковый пиковый систолический градиент 32,7 мм рт.ст. Уплотнена аорта, створки аортального и митрального клапана. Митральная регургитация 1-2 ст. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 типа.

Наличие дисфункции синусового узла с пароксизмами ФП, переходящей АВ блокадой и приступами МЭС явились абсолютным показанием для имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора. 25 октября 2005 года

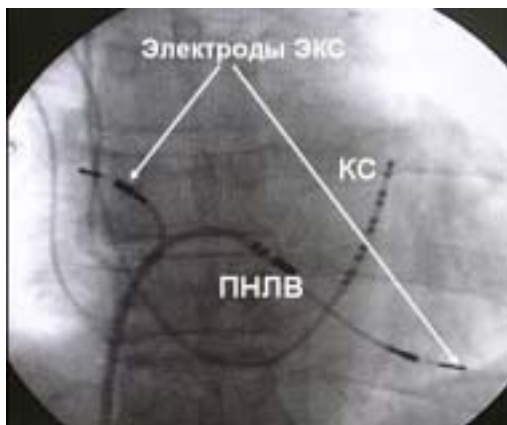


Рис. 3. Рентгенограмма в момент абляции. Прямая проекция. КС - диагностический электрод в коронарном синусе, ПНЛВ - абляционный электрод воздействует на ганглионарное сплетение, примыкающее к устью правой нижней лёгочной вены.

выполнена имплантация аппарата «Neway DR» (производство Sorin, Италия).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на четвёртые сутки. Перед выпиской проведена оптимизация АВ задержки (АВЗ) по трансмитральному потоку и систолическому потоку в ЛЖ. Оптимальной признана АВЗ длительностью 120 мс. В качестве антиаритмической терапии по поводу ФП назначена комбинация кордарон (300 мг в сутки) + эгилек (100 мг в сутки).

При дальнейшем наблюдении отмечена положительная динамика: не возникали синкопальные состояния, головокружения, уменьшилась одышка при физической нагрузке. Улучшение, по-видимому, объяснялось не только устранением эпизодов брадикардии, но и предсердно-желудочковой синхронизацией, которая уменьшила обструкцию выходного отдела ЛЖ. В то

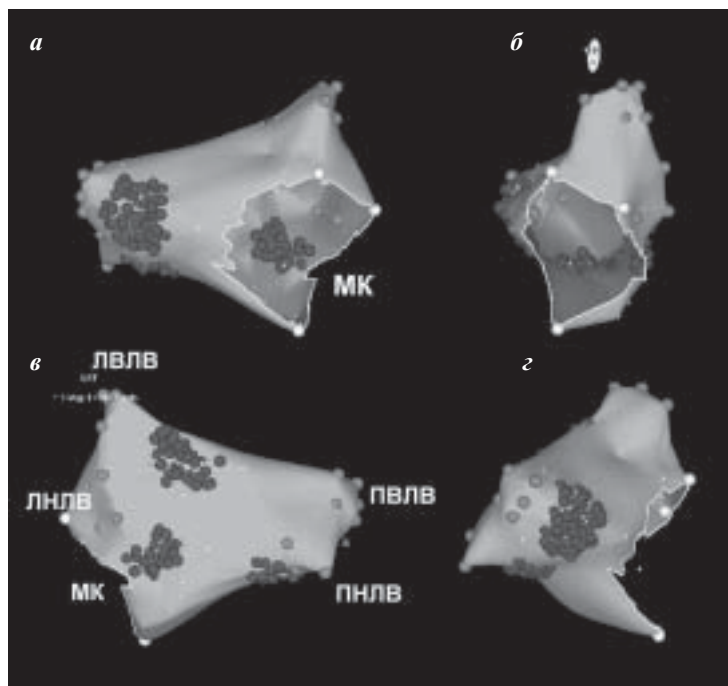


Рис. 4. Анатомическое 3D-изображение левого предсердия: результат ГР-абляции. Проекции - передне-задняя (а), левая косая (LAO-60°, б), задне-передняя (в) и правая косая (RAO-60°, г). МК-митральный клапан, ЛВЛВ - левая верхняя лёгочная вена, ЛНЛВ - левая нижняя лёгочная вена, ПВЛВ - правая верхняя лёгочная вена, ПНЛВ - правая нижняя лёгочная вена. Темные маркёры - места воздействия на вегетативные сплетения левого предсердия.

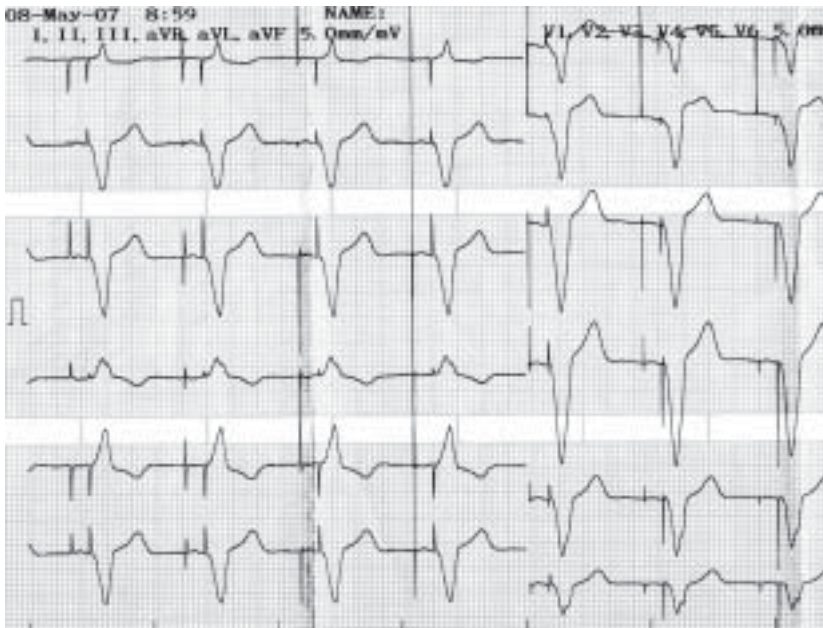


Рис. 5. Электрокардиограмма больного К., 50 лет при длительном послеоперационном наблюдении: двухкамерная электрокардиостимуляция. Объяснения в тексте.

же время сохранялись пароксизмы ФП (два-три приступа в неделю), несмотря на проводимую антиаритмическую терапию (рис. 2).

При контрольном осмотре аритмолога через 3 месяца. Эхокардиография: уменьшение систолического пикового градиента внутри ЛЖ с 32,7 до 14 мм рт. ст. Увеличение размера ЛП с 56 x 47 мм до 63 x 49 мм.

Суточное мониторирование: на протяжении суток регистрируется P-синхронизированная (VDD) и двухкамерная (DDD) ЭКС с частотой от 55 до 134 в минуту (средняя - 69 в минуту). Зарегистрированы четыре эпизода ФП продолжительностью 4, 10, 16 и 57 минут соответственно, во время которых отмечается спонтанный ритм с переключением аппарата в режим VVI («Mode switch»).

При программировании ЭКС выявлено 389 эпизодов ФП с переключением ЭКС в режим VVI продолжительностью от 1 минуты до 8 часов.

Таким образом, наличие частых симптомных пароксизмов ФП, рефрактерных к медикаментозному лечению, послужило показанием к катетерной радиочастотной абляции (РЧА) субстрата аритмии. В феврале 2007 года выполнена РЧА четырёх ганглионарных сплетений левого предсердия по описанной нами ранее методике (рис. 3, 4) [1, 11]. Продолжительность операции составила 141 минуту, время рентгеноскопии - 9 минут, количество радиочастотных аппликаций - 85. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациент выписан на четвёртые сутки после процедуры.

Продолжительность последующего наблюдения составила шесть ме-

сяцев. Пациент аритмических эпизодов не отмечал, в том числе и после отмены кордарона, продолжает принимать бета-блокаторы по поводу основной сердечной патологии. Сохраняется одышка при значимой физической нагрузке: подъём на третий этаж (ФК-II по NYHA). Головокружения, синкопальные состояния не возникали. По данным эхокардиографии отмечается положительная динамика: уменьшение размера ЛП с 63 x 49 мм до 54 x 44 мм, систолический пиковый градиент внутри левого желудочка составляет 13,3 мм рт.ст. На ЭКГ и при суточном мониторировании регистрируется стабильный ритм ЭКС в режиме двухкамерной (рис. 5) или P-синхронизированной (рис. 6) стимуляции, пароксизмы ФП отсутствуют. Опрос аппарата в процессе программирования показал отсутствие эпизодов ФП и переключения в режим VVI, желудочковая стимуляция - 100% времени, предсердная стимуляция - 75% времени.

ОБСУЖДЕНИЕ

ФП до настоящего времени является главной проблемой электрофизиологии, поскольку, в отличие от других аритмий, не позволяет достичь 100%-ого терапевтического результата. Это объясняет всё большую популярность т.н. «гибридной терапии» (hybrid therapy), то есть комбинации нескольких видов лечения, воздействующих на разные патогенетические механизмы развития аритмии [14].

В описанном нами случае наблюдалось сочетание частых и симптомных пароксизмов ФП, преходящей АВ

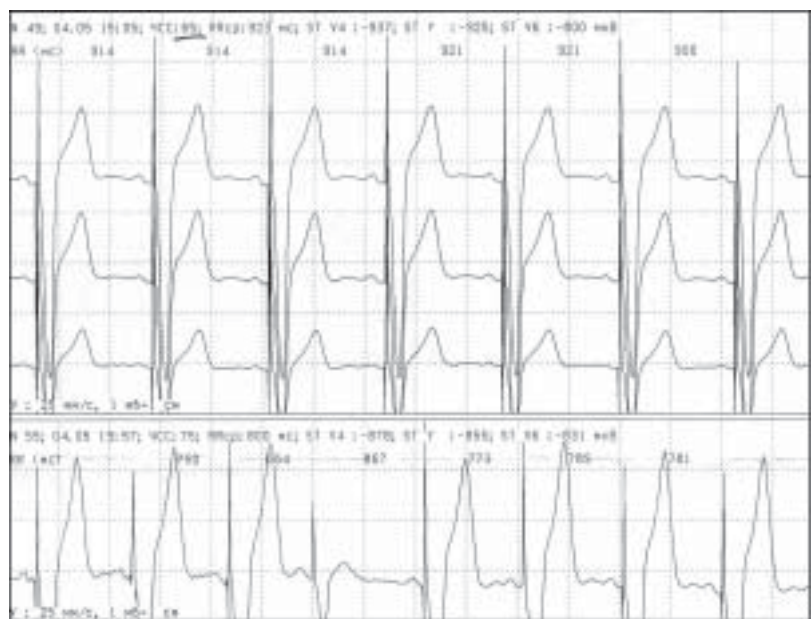


Рис. 6. Холтеровское мониторирование больного К., 50 лет при длительном послеоперационном наблюдении: регистрируется P-управляемая стимуляция правого желудочка.

блокады, дисфункции синусового узла, развившихся в результате грубой патологии - обструктивной ГКМП. Подобное сочетание не может корригироваться одним методом, поэтому для лечения была использована «гибридная терапия», включающая три стратегии:

1. Двухкамерная ЭКС - позволила не только устранить эпизоды брадиаритмий, но также снизить систолический градиент внутри ЛЖ путём оптимизации АВ задержки и тем самым ослабить диастолическое напряжение задней стенки ЛП [7, 9-10]. По-видимому, некоторую антиаритмическую роль сыграла преимущественная предсердная ЭКС (75% времени).

2. Радиочастотная абляция субстрата аритмии (GP-абляция) - устранила триггерные и часть поддерживающих механизмов. В литературе уже имеются данные [4] об эффективности катетерных абляций в ЛП у пациентов с грубой сердечной патологией (митральные пороки, дилатационная кардиомиопатия и др.), которая, од-

нако, уступает результативности этих вмешательств у больных с идиопатической ФП. Наш пример подтверждает указанные наблюдения, поскольку только GP-абляция привела к исчезновению пароксизмов аритмии.

3. Антиаритмическая терапия [3, 12]: а именно бета-блокаторы - являются «золотым стандартом» в лечении даже неосложнённых форм ГКМП. В нашем случае она завершила эффект лечения, поскольку сохраняющаяся дилатация ЛП и динамическая обструкция выходного отдела ЛЖ являются постоянными факторами риска ФП и не позволяют приписать весь антиаритмический эффект катетерной абляции.

Таким образом, «гибридная терапия», основанная на сочетании медикаментов, постоянной профилактической ЭКС и катетерной абляции субстрата аритмии, может успешно использоваться в лечении ФП у пациентов с органической патологией сердца (в частности, обструктивной ГКМП).

ЛИТЕРАТУРА

1. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др. Новый подход в лечении фибрилляции предсердий: катетерная абляция ганглионарных сплетений в левом предсердии // Вестник аритмологии. - 2006. - №45. - С.17-27.
2. Elliott P.M., Poloniecki J., Dickie S. et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patient // JACC. - 2000. - V.36. - P.2212-2218.
3. Harrison D.C., Braunwald E., Glick G. et al. Effects of beta adrenergic blockade on the circulation with particular reference to observations in patients with hypertrophic subaortic stenosis // Circulation. - 1964. - V.29. - P.84-98.
4. Lang C.C., Santinelli V., Augello G. et al. Transcatheter radiofrequency ablation of atrial fibrillation in patients with mitral valve prostheses and enlarged atria: Safety, Feasibility, and Efficacy // JACC. - 2005. - V.45. - P.868-872.
5. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review // JAMA. - 2002. - V.287. - P.1308-1320.
6. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // JACC. - 2003. - V.42. - P.1687-1713
7. Maron B.J., Nishimura R.A., McKenna W.J. et al. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy // Circulation. - 1999. - V.99. - P.2927-2933.
8. Maron M.S., Olivotto I., Zenovich A.G. et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction // Circulation. - 2006. - V.114. - P.2232 - 2239.
9. Nishimura R.A., Trusty J.M., Hayes D.L. et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized, double-blind crossover trial // JACC. - 1997. - V.29. - P.435-441.
10. O'Rourke R.A. Cardiac Pacing : An Alternative Treatment for Selected Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Adjunctive Therapy for Certain Patients With Dilated Cardiomyopathy // Circulation. - 1999. - V.100. - P.786 - 788.
11. Pokushalov E., Turon A., Shugaev P. et al. A new anatomic approach in the treatment of atrial fibrillation: catheter ablation of left atrial ganglionated plexi // Heart Rhythm. - 2007. - V.4. - P.311. [Abstract].
12. Spirito P., Seidman C.E., McKenna W.J. et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy // NEJM. - 1997. - V. 336. - P.775-785.
13. Wigle E.D., Rakowski H., Kimball B.P. et al. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment // Circulation. - 1995. - V.92. - P.1680-1692.
14. Wolpert C., Haase K.K., Suselbeck T. et al. Hybrid therapy for atrial fibrillation // European Heart Journal. - 2003. - V.5. - P.51—55.