

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

А.Ю.Рычков, Н.Ю.Хорькова, И.А.Ярцева, Э.Н.Дубровская, В.Е.Харац

КЛИНИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ВНУТРИГРУДНОГО ИМПЕДАНСА

Филиал НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»

Обсуждаются возможности оценки динамики внутригрудного импеданса, определяемого имплантированными устройствами, в ведении больных с хронической сердечной недостаточностью, приводятся клинические примеры.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, дилатационная кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность, электрокардиостимулятор, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор, внутригрудной импеданс

The potentialities of the intrathoracic impedance monitoring using implanted devices for management of patients with chronic heart failure are discussed; clinical examples are given.

Key words: coronary artery disease, dilated cardiomyopathy, chronic heart failure, cardiac pacemaker, implantable cardioverter-defibrillator, intrathoracic impedance.

Значительная распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) ведет к высокой смертности среди кардиологических больных и требует больших затрат на лечение. Более 22 миллионов человек во всем мире страдает ХСН, около 6,5 миллионов человек - в Европе, при ежегодной заболеваемости 580 тысяч случаев и ежегодной смертности - 300 тысяч случаев [1]. Основной проблемой в лечении пациентов с ХСН является необходимость частых госпитализаций, связанных с декомпенсацией. Так, в Европе в 2003 году декомпенсация ХСН стала причиной госпитализаций в кардиологические отделения почти каждого второго больного (49%) [1, 2]. В США количество госпитализаций возросло с конца 70-х годов на 174%, что составило в абсолютных значениях 399 тысяч случаев в 1979 году и 1093 тысяч случаев в 2003 году. Кроме того, было зарегистрировано огромное число обращений за экстренной медицинской помощью в амбулаторных условиях, что за 1999-2000 годы составило 3,4 миллиона случаев [1, 3]. Таким образом, большое значение имеет возможность выявления декомпенсации и своевременной коррекции лечения на доклиническом уровне.

В последние годы появилась технология динамического контроля течения ХСН, основанная на измерении внутригрудного импеданса у пациентов с имплантированными устройствами. В основе этого метода лежит представление об изменении этого показателя при накоплении жидкости в легких. В экспериментальных исследованиях было показано, что значение показателя внутригрудного импеданса находится в обратной корреляционной зависимости с давлением наполнения левого желудочка [4-6], уровнем предсердного натрийуретического пептида [7].

В клиническом исследовании Medtronic Impedance Diagnostics in Heart Failure Trial (MIDHeFT) было показано, что внутригрудной импеданс коррелирует с давлением в легочных капиллярах и существенно снижается при декомпенсации ХСН [8]. При этом изменение импеданса предшествует появлению симптомов и его мониторинг позволяет корректировать терапию.

Для практических целей был разработан алгоритм, отражающий ежедневную динамику снижения внутригрудного импеданса, показатель - OptiVol fluid index (OVfi). Данный показатель отображает разницу значения внутригрудного импеданса с референтными (ожидаемыми) значениями. При накоплении жидкости в легких этот показатель увеличивается, что становится особенно значимым при значениях более 60 Ом в день, когда устройство подает звуковой сигнал, оповещая пациента о необходимости обращения к врачу.

Исследование OVfi имеет некоторые ограничения при оценке динамики декомпенсации сердечной недостаточности [9]. Алгоритмом не предусмотрены отрицательные значения показателя, то есть он не позволяет оценивать характер дегидратации легких. После прекращения нарастания внутригрудного импеданса OVfi будет равен нулю. Показатель не является специфичным для декомпенсации сердечной недостаточности и увеличивается при пневмонии, гемотораксе и других состояниях, изменяющих количество жидкости в легких или грудной полости [10]. Кроме того, устойчивое повышение OVfi наблюдается при восстановлении после резкого снижения внутригрудного импеданса [11]. Тем не менее, оценка значений OVfi и внутригрудного импеданса с учетом клинического состояния пациента позволяет контролировать состояние гемодинамики малого круга при динамическом наблюдении.

В клинических исследованиях возможности применения превышения порогового значения OVfi как предиктора декомпенсации хронической сердечной недостаточности оцениваются не однозначно. Исследование SENSE-HF показало относительно низкую чувствительность метода, особенно в ранние сроки после имплантации устройства [12]. В свою очередь в исследовании FAST было показано, что оценка OVfi достаточно эффективна и существенно превосходит ежедневное измерение веса в возможности раннего доклинического выявления декомпенсации [13]. Оценка клинического значения методики продолжается. В частности, в исследовании OptiLink HF планируется

оценка влияния мониторинга этого показателя на смертность от всех причин и госпитализации по сердечно-сосудистым причинам у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с применением новой стратегии телемониторинга [14].

В клинике Тюменского кардиологического центра с 2007 по 2011 год выполнено 37 имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов и комбинированных систем сердечной ресинхронизирующей терапии с функцией OVfi (6 - Insync Sentry, 7 - Concerto DR, 24 - Virtuoso DR). Длительность наблюдения составила от 12 до 53 месяцев. За этот период деимплантировано 2 системы из-за нагноения ложа аппарата, одно устройство реимплантировано в связи с истощением источника питания, умерло 9 пациентов (основная причина смерти - декомпенсация ХСН). Продолжают наблюдение 28 пациентов. Большинство больных страдает ишемической болезнью сердца (n=19; 68%), реже наблюдается дилатационная кардиомиопатия (n=9; 32%). На момент имплантации у всех пациентов была диагностирована ХСН в рамках II-IV функционального класса с фракцией выброса левого желудочка 23-38%.

При длительном наблюдении у 21 пациента зарегистрировано превышение порога OVfi. У 10 пациентов превышение порога наблюдалось в доклинической стадии, что потребовало амбулаторной коррекции лекарственной терапии. У 11 пациентов превышение порога OVfi сопровождалось декомпенсацией ХСН, что потребовало госпитализации пациентов. У 7 пациентов превышения порога OVfi не отмечено, что подтверждается объективным клиническим улучшением, по данным теста 6 минутной ходьбы и увеличением фракции выброса левого желудочка на 4-19%. Для демонстрации клинического значения контроля динамики внутригрудного импеданса с использованием функции OVfi приводим собственные наблюдения.

Клинический пример

№ 1.

Пациентка В. 46 лет, наблюдается в клинике Тюменского кардиологического центра с диагнозом: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. ХСН IIБ, ФК III (NYHA). Сахарный диабет 2 типа. Из анамнеза заболевания: ИБС дебютировала в 2001 году инфарктом миокар-

да, осложнившимся постинфарктной аневризмой левого желудочка; проведена транслумиальная баллонная коронарная ангиопластика со стентированием правой коронарной артерии. В это же время диагностирован сахарный диабет 2 типа. В 2007 году по данным суточного ЭКГ-мониторинга зарегистрированы пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, по результатам эхокардиографии фракция выброса левого желудочка - 42%. С антиаритмической целью принимала амиодарон - без эффекта.

В апреле 2008 года проведена операция - имплантация кардиовертера-дефибриллятора Virtuoso DR с эндокардиальными электродами. С сентября 2009 года на фоне нерегулярного приема препаратов стала отмечать ухудшение самочувствия в виде снижения толерантности к физическим нагрузкам, нарастания одышки, слабости, появления отеков нижних конечностей. По данным

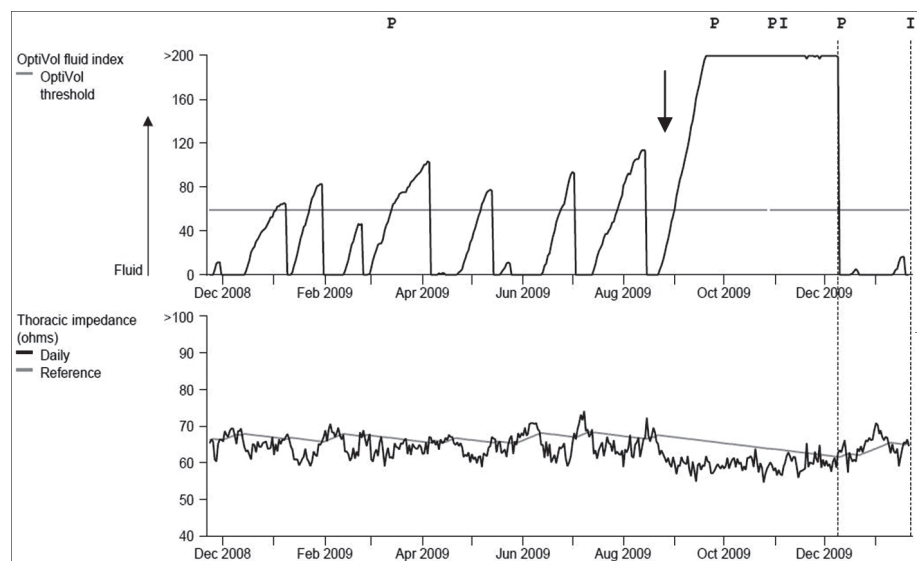


Рис. 1. Графическая регистрация динамики внутригрудного импеданса пациентки В. На верхнем графике значения OptiVol fluid index, стрелкой отмечено начало выраженной декомпенсации. На нижнем графике значения истинного (черная линия) и референтного (серая линия) внутригрудного импеданса в том же формате времени.

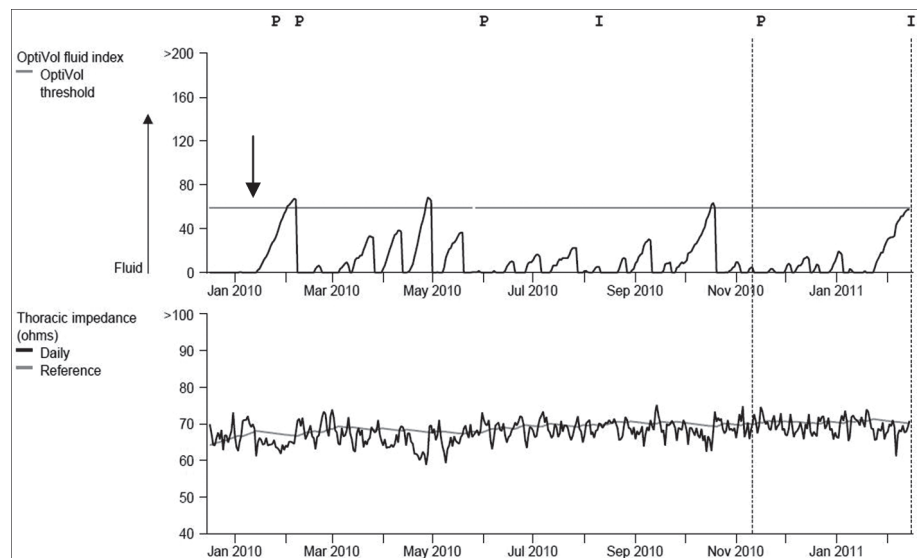


Рис. 2. Графическая регистрация OptiVol fluid index и внутригрудного импеданса пациента Ч. Стрелкой отмечено начало декомпенсации, связанное с нарушением режима медикаментозной терапии.

эхокардиографии в сентябре 2009 года, в сравнении с данными от 2008 года, выявлено увеличение полостей левых отделов сердца, нарастание легочной гипертензии до 50 мм рт.ст., снижение фракции выброса левого желудочка до 32%. При осмотре системы имплантированного кардиовертера-дефибриллятора зарегистрировано резкое превышение порога $OVfi$, превышающее 200 Ом в день (рис. 1). Пациентке было рекомендовано регулярно принимать препараты для лечения ХСН в полном объеме (диуретики, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты, дигоксин).

Через 1 месяц на внеплановом осмотре сохранялся прежний высокий уровень порога $OVfi$, по данным *OptiVol* тренда отмечалось плато регистрируемого порога. Учитывая нарастание признаков ХСН, несмотря на проводимую оптимальную медикаментозную терапию на амбулаторном этапе, пациентка была направлена на стационарное лечение по месту жительства. После госпитализации отмечалось значительное уменьшение признаков ХСН в виде уменьшения одышки, исчезновения отеков, по результатам тренда $OVfi$ превышения порога накопления жидкости не регистрировалось.

Данный пример характеризует функцию $OVfi$ как важный дополнительный объективный метод динамического наблюдения за пациентами с ХСН, отражающий накопление жидкости в легких. Сохраняющиеся симптомы декомпенсации ХСН наряду с высоким уровнем $OVfi$ на фоне оптимизации медикаментозной терапии на амбулаторном этапе явились показаниями для дальнейшего стационарного лечения этой пациентки. После выписки из стационара устранение застойных явлений по системе малого круга кровообращения сопровождалось снижением $OVfi$ ниже пороговых значений.

Клинический пример № 2.

Пациент Ч., 35 лет, наблюдается с диагнозом: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. ХСН IIБ, ФК II (NYHA). Из анамнеза заболевания: в 2005 году перенес трансмуральный переднебоковой инфаркт миокарда, осложнившийся формированием постинфарктной апикальной аневризмой левого желудочка, пароксизмальной желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков, тромбоэндокардитом. Дважды была проведена коронароангиография в 2006 и 2009 годах: артерии в дистальных отделах истончены, данных за стенотическое

поражение коронарных артерий не выявлено. В феврале 2008 года находился на стационарном лечении по поводу тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, гидроторакса справа.

В октябре 2009 года пациенту был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор *Virtuoso DR* с эндокардиальными электродами. По данным эхокардиографии - обширные циркулярные рубцовые изменения миокарда левого желудочка с признаками постинфарктной апикальной аневризмы левого желудочка, размер асинергии 60-65%, выраженная дилатация левых отделов сердца; фракция выброса левого желудочка - 29%. В конце февраля 2010 года в течение 7 дней самостоятельно прекратил прием диуретиков (гидрохлортиазид, торасемид), при этом субъективно ухудшение самочувствия не отмечал. В течение 2-х дней слышал звуковой сигнал, что и заставило пациента обратиться в клинику Тюменского кардиологического центра.

При внеплановом осмотре отмечено превышение порога $OVfi$ (рис. 2). Пациенту на амбулаторном этапе было рекомендовано возобновить прием диуретиков. На фоне адекватной терапии отмечены стойкое повышение внутригрудного импеданса и снижение $OVfi$, с редкими эпизодами превышения порога, требовавшими дополнительной коррекции лечения. Звуковое оповещение системы *OptiVol* у нашего пациента явилось поводом для обращения его в клинику и позволило в доклинической стадии зарегистрировать накопление жидкости в легких, своевременно скорректировать терапию и избежать госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН.

В последние годы имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы и системы ресинхронизирующей терапии все чаще применяются у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Дополнительная функция регистрации внутригрудного импеданса с алгоритмом $OVfi$ позволяет врачу объективно мониторировать состояние гемодинамики. Звуковое оповещение во многих случаях сообщает пациенту о возникших расстройствах в доклинической стадии, что в свою очередь, помогает контролировать течение заболевания, своевременно устранять причины, ведущие к декомпенсации ХСН, корректировать медикаментозную терапию, а в перспективе, снизить количество повторных госпитализаций, уменьшить затраты на лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревитшвили, А.Ш. Сердечная ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности / А. Ш. Ревитшвили, Н. М. Неминуший // Вестник аритмологии. - 2007. - №48. - С.47-57.
2. The Euro-Heart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis / J.G. Cleland, K. Swedberg, F. Follath et al. // Eur Heart J. - 2003. - 24 (5). - P. 442-463.
3. Heart Disease and Stroke Statistics-2006 Update. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / T. Thom, N. Haase, W. Rosamond et al. // Circulation. - 2006. - P. e85-e151.
4. Ganion, V. Intrathoracic impedance to monitor heart failure status: a comparison of two methods in a chronic heart failure dog model / V. Ganion, M. Rhodes, R.W. Stadler // Congest Heart Fail. - 2005. - Vol. 11. - P. 177-181.
5. Feasibility of using an implantable system to measure thoracic congestion in an ambulatory chronic heart failure canine model / L. Wang, S. Lahtinen, L. Lentz et al. // Pacing Clin Electrophysiol. - 2005. - Vol. 28. - P. 404-411.
6. Wang, L. Fundamentals of intrathoracic impedance monitoring in heart failure / L. Wang // Am J Cardiol. - 2007. - Vol. 99. - P. 3G-10G.
7. Monitoring of heart failure: comparison of left atrial pressure with intrathoracic impedance and natriuretic peptide measurements in an experimental model of ovine heart

- failure / M.T. Rademaker, C.J. Charles, I.C. Melton et al. // *Clinical Science*. - 2011. - Vol. 120. - P. 207-217.
8. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization / C.M. Yu, L. Wang, E. Chau et al. // *Circulation*. - 2005. - Vol. 112. - P. 841-848.
9. Abraham, W. T. Intrathoracic impedance monitoring for early detection of impending heart failure decompensation / W.T. Abraham, C.W. Yancy // *Congestive heart failure*. - Greenwich, Conn. - 2007.- Vol. 13(2) - P. 113-115.
10. Wang, L. Key lessons from cases worldwide / L. Wang // *Am J Cardiol*. - 2007- Vol. 99 - P. 34G - 40G.
11. Small, R. Integrating monitoring into the infrastructure and workflow of routine practice: OptiVol / R. Small // *Rev Cardiovasc Med*. - 2006. - Vol. 7(suppl 1) - P. S47-S55.
12. Sensitivity and positive predictive value of implantable intrathoracic impedance monitoring as a predictor of heart failure hospitalizations: the SENSE-HF trial / V.M. Conraads, L. Tavazzi, M. Santini et al. // *Eur Heart J*. - 2011. - Vol. 32 - P. 2266-2273
13. Intrathoracic impedance vs daily weight monitoring for predicting worsening heart failure events: results of the Fluid Accumulation Status Trial (FAST) / W.T. Abraham, S. Compton, G. Haas et al. // *Congest Heart Fail*. - 2011. - Vol. 17 (2) - P. 51-55.
14. Fluid status monitoring with a wireless network to reduce cardiovascular-related hospitalizations and mortality in heart failure: rationale and design of the OptiLink HF Study (Optimization of Heart Failure Management using OptiVol Fluid Status Monitoring and CareLink) / J. Brachmann, M. Bohm, K. Rybak et al. // *European Journal of Heart Failure*. - 2011. - Vol. 13- P. 796-804.