

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра кардиологии, функциональной и клиничко-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. кафедрой: ДМН, Профессор
Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру:
КМН, доцент Кузнецова О. О.

Реферат на тему: «Особенности ЭКГ после трансплантации сердца»

Выполнила: ординатор 2 года
обучения, Машталлер Ю. В.
Проверила: к.м.н., доцент
Савченко Е.А.

Красноярск, 2023 г.

Содержание:

Особенности функционирования трансплантированного сердца.....	3
Нарушения внутрижелудочковой проводимости.....	4
Деформации зубца Р.....	5
Аритмии.....	6
Ишемические изменения сегмента ST, зубцов Т и Q.....	7
Другие возможные изменения ЭКГ.....	8
Вывод.....	9
Список литературы.....	10

Особенности функционирования трансплантированного сердца

Собственное сердце иннервируется симпатическими и парасимпатическими волокнами нервной системы. Трансплантация приводит к пересечению этих волокон, денервируя аллотрансплантат и изменяя его физиологию. Пересаженное сердце денервировано и не имеет автономного нейронного контроля. Денервированное сердце вызывает изменения в электрокардиограмме (ЭКГ) реципиентов пересаженного сердца. У пациентов после трансплантации сердца есть склонность к повышению ЧСС в состоянии покоя. Лишенный центрального воздействия синусовый узел пересаженного сердца обеспечивает увеличенную по сравнению с нормой ЧСС – в покое до 90-110 ударов/мин. Кроме того, регистрируется снижение способности к вариации частоты сердечных сокращений в течение 24 часов. Денервация изменяет ответ сердца на внешние воздействия, действующие непосредственно через автономную нервную систему сердца. Непосредственно после трансплантации сердца наблюдается полная вегетативная дисфункция, соответствующая тяжести перенесенной операции и полной симпатoadреналовой блокады донорского органа. Появление отдельных спектральных компонентов вариабельности сердечного ритма в реабилитационном периоде можно интерпретировать как отражение процесса реиннервации. Со временем происходит как симпатическая, так и парасимпатическая реиннервация, но степень реиннервации является неполной, неоднородной, отличается между пациентами и неоднородна у одного пациента. В первую очередь восстанавливаются гуморальные отделы регуляции сердечного ритма. Отсутствие положительной динамики параметров можно расценивать как один из признаков реакции отторжения донорского органа.

Неостигмин, панкуроний, опиоиды не влияют на частоту сердечных сокращений, а дигоксин неэффективен при тахикардии. При анализе ЭКГ иногда обнаруживается второй зубец Р, происходящий из активированного предсердного остатка реципиента. Однако наиболее частой находкой ЭКГ после трансплантации сердца является блокада правой ножки пучка Гиса.

При проведении трансплантации реципиент сохраняет задние стенки своих предсердий. Предсердия реципиента васкуляризованы бронхиальными коллатеральными сосудами. Изменения ЭКГ у этих пациентов в основном обусловлены остаточной активностью предсердий реципиента, повреждением сердца донора во время процедуры трансплантации и сопротивлением легочных сосудов перед трансплантацией у реципиента.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Обнаружено, что наиболее распространенной аномалией ЭКГ является **задержка или блокада внутрижелудочковой проводимости**, встречающаяся у 69% пациентов. Этиология и клиническое значение задержки внутрижелудочковой проводимости или блокады правой ножки пучка Гиса неясны; это может быть признаком растяжения правого желудочка и его ремоделирования у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, что требует трансплантации. Однако исследуемая когорта пациентов не имела необратимой легочной гипертензии перед операцией, поскольку у них была изолированная трансплантация сердца (т.е. были исключены пациенты с трансплантацией сердца и легких).

Ретроспективными исследованиями было доказано, что блокада ПНПГ не оказывает влияния на летальность, в то время как блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) увеличивает риск летальности и внезапной сердечной смерти. Лица с трансплантацией сердца и задержкой внутрижелудочковой проводимости справа демонстрируют более высокий уровень внутрисердечного давления, чем без нее. Некоторые исследования показывают, что задержки внутрижелудочковой проводимости или блокады правой ножки пучка Гиса присутствуют сразу после операции, то есть этим нарушениям проводимости способствуют геометрические и вращательные силы. Другими постулируемыми механизмами для раннего развития задержки внутрижелудочковой проводимости справа являются интраоперационные факторы, такие как увеличение времени ишемии трансплантата.

Можно предположить, что задержки/блокады внутрижелудочковой проводимости присутствовали у донора до трансплантации. Однако аргументом против высокой распространенности задержки внутрижелудочковой проводимости или блокады правой ножки пучка Гиса, возникших от донора, является анализ 980 ЭКГ из Калифорнийской сети доноров трансплантации, который сообщил, что 97% доноров имели нормальную внутрижелудочковую проводимость на ЭКГ перед трансплантацией.

Деформации зубца Р

Нативные зубцы Р реципиента имеют небольшую амплитуду; донорские зубцы имеют нормальную амплитуду и конфигурацию. Шовная линия между предсердиями донора и реципиента блокирует любой обмен электрическими импульсами из двух источников; присутствует диссоциация предсердий. Донорский зубец Р проводится и стимулирует желудочки; предсердные импульсы реципиентов не проводятся. Скорость денервированного сердца донора выше, чем частота остаточных предсердий реципиента.

Зубцы Р остатков предсердий реципиента могут не наблюдаться из-за их малой амплитуды или наличия дисфункции синусового узла или фибрилляции предсердий до трансплантации, или потери артерии синусового узла во время операции. Фибрилляция/трепетание может присутствовать в одной группе предсердий, тогда как нормальный синусовый ритм присутствует в другой паре, что затрудняет интерпретацию.

Второй по распространенности аномалией ЭКГ является **увеличение предсердий**, выявляющееся в 64% случаях. Возможное объяснение этой находки может быть связано с хирургической техникой так называемой ортотопической трансплантации сердца, включающей трансплантацию желудочков донора и части переднего предсердия к нативной задней и боковой стенкам предсердий реципиента. Было показано, что это приводит к увеличению пустот предсердий аномальной формы и образованию заметной линии шва между компонентами реципиента и донора. Поэтому объяснением высокой распространенности положительных критериев ЭКГ для увеличения предсердий после трансплантации может являться комбинация нативных поражений задней стенки предсердий и хирургические рубцы, а не прогрессирование заболевания у пациента после хирургической трансплантации.

В альтернативном объяснении ученых, которые изучали связь между отторжением клеточного аллотрансплантата после трансплантации сердца и изменениями критериев зубца Р для увеличения левого предсердия в отведении V1, сообщается о том, что аномальная деполяризация левого предсердия была многогранной; изменения зубца Р не коррелировали ни с размером левого предсердия, ни с давлением, ни с системной гипертензией, и, таким образом, не указывали на увеличение предсердия. Эти исследователи обнаружили, что только степень клеточного отторжения коррелировала с критериями изменения зубца Р. Предложенным механизмом этой корреляции является повреждение клеток миокарда и нарушение в структуре волокон миокарда во время клеточного отторжения, что приводит к неоднородной проводимости и аномалиям зубца Р.

Аритмии

Брадиаритмии возникают у 8-23% пациентов после ортотопической трансплантации сердца. Причина развития не объясняется отторжением или ишемическим периодом во время трансплантации. Временные кардиостимуляторы могут быть ненадежными в обеспечении ритма, и может наступить внезапная смерть, может потребоваться имплантация постоянного кардиостимулятора. В большинстве случаев основным осложнением является дисфункция синусового узла; однако также может возникнуть AV-блокада.

Предоперационное применение амиодарона у пациента-реципиента может привести к посттрансплантационной брадикардии.

У пациентов с поздним началом симптоматической брадикардии следует исключить отторжение и ИБС трансплантата или васкулопатию сердечного аллотрансплантата. Атропин неэффективен при брадиаритмиях, поскольку сердце денервировано.

Предсердная тахикардия возникает преимущественно в верхнем правом предсердии вокруг линии нативного и донорского шва, что требует проведения аблации. Хирургические рубцы на линиях предсердных швов могут образовывать участки замедленной проводимости. Предсердная проводниковая тахикардия от реципиента к донору также обычно включала анастомоз правого предсердия. В этих случаях аблация была успешно проведена на месте ранней активации предсердий донора на линии шва. Кроме того, тахикардия реципиента или предсердный ритм с блокированием выхода к донорскому предсердию могут вызвать у врачей сложности интерпретации ЭКГ, которая демонстрирует двойную предсердную тахикардию, псевдоатриовентрикулярную блокаду или псевдопредсердную тахикардию.

Самая распространенная аритмия после трансплантации сердца – трепетание предсердий (9%) и стойкая или пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП; 7%); 57 % ФП возникли в периоперационном периоде. ФП очень редко встречается у стабильных пациентов в долгосрочной перспективе после трансплантации; когда это происходит, поздняя ФП может быть вызвана острым или хроническим отторжением, васкулопатией или сепсисом. ФП является редкой находкой после трансплантации сердца по сравнению с другими хирургическими вмешательствами и скорее связана с острым отторжением.

Возникновение аритмии при наблюдении после трансплантации ассоциируются с худшими результатами из-за острого отторжения, дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и внезапной сердечной смерти.

Ишемические изменения сегмента ST, зубцов T и Q

У некоторых пациентов в раннем послеоперационном периоде может развиваться диффузный подъем сегмента ST с последующими эволюционными изменениями сегмента ST и зубца T, что соответствует **острому перикардиту**. Как правило, эти изменения являются временными. У некоторых пациентов развиваются ишемические изменения зубца T, не связанные с признаками острого отторжения, и ангиография не выявляет изменений.

У 40% пациентов признаки атеросклероза наблюдаются через три года, одинаково часто у тех, кто имел и не имел ишемической болезни сердца на момент трансплантации. Считается, что механизмом повреждения является иммунологическое повреждение коронарного эндотелия. Атеросклеротическая болезнь сердца проявляется проксимальными поражениями и диффузным облитерирующим заболеванием; обычно имеет бессимптомное течение из-за денервации, но с атеросклерозом коронарных сосудов трансплантата могут быть связаны желудочковые экстрасистолы.

У 23% пациентов отмечаются **характеристики зубца Q, которые соответствовали критериям инфаркта миокарда**. Но:

- a) не все зубцы Q являются патологическими;
- b) не все патологические зубцы Q вызваны инфарктом миокарда;
- c) нет твердого консенсуса по диагностике патологических зубцов Q.

Другие возможные изменения ЭКГ

Учитывая, что удлинение интервала QT считается фактором риска неблагоприятного прогноза в общей популяции без трансплантации, ее прогностическая ценность у реципиентов трансплантата сердца была недостаточно изучена. В одном из исследований изучалось, является ли удлиненный интервал QT предиктором неблагоприятного прогноза у реципиентов трансплантата сердца. Было установлено, что относительное увеличение продолжительности интервала QT на $\geq 10\%$ между первым и вторым годом после трансплантации является сильным независимым предиктором смертности у реципиентов пересаженного сердца. Поэтому мониторинг QT важен для пациентов с трансплантатом сердца.

Иногда у пациентов с пересаженным сердцем может возникать АВ тахикардия и АВ-узловая re-entry тахикардия, даже если донор никогда не испытывал тахикардии или аритмии; изменения вегетативного тонуса, влияющие на субстрат, предположительно являются механизмом тахикардии у пациента-реципиента.

Описаны единичные случаи развития у реципиента синдрома Такоцубо.

Вывод

После трансплантации сердца могут диагностироваться различные виды нарушений работы сердца, в том числе аритмии. Отсутствие синусового ритма после трансплантации сердца может быть обусловлено различными причинами и привести к гемодинамической нестабильности. Терапевтические, электрофизиологические манипуляции, такие как радиочастотная абляция, имплантация ЭКС и дефибрилляторов, могут быть применены у данной категории больных. Предсердные и желудочковые нарушения ритма, возникающие в послеоперационный период, могут являться предвестниками жизнеугрожающих состояний, таких как острая ишемия миокарда, отторжение, тяжелая дисфункция левого желудочка.

Многие центры сердца производят трансплантацию сердца по всему миру. Реципиенту показаны регулярные контрольные осмотры и обследования, включая эхокардиограмму, электрокардиограмму. Понимание ЭКГ находок, их интерпретация у реципиентов пересаженного сердца имеет клиническое значение для обеспечения наблюдения за больными.

Список литературы

1. Коцоева О. Т. Аритмии после пересадки сердца: причины возникновения и методы лечения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2015. №4.
2. Golshayan D, Seydoux C, Sillard Berguer D, et al. Incidence and prognostic value of electrocardiographic abnormalities after heart transplantation. *Clinical Cardiology*. 1998;21:680–684.
3. Gao S-z, Hunt SA, Wiederhold V, Schroeder JS. Characteristics of serial electrocardiograms in heart transplant recipients. *American Heart Journal*. 1991;122(3, Part 1):771–774.
4. Angermann C, Spes C, Tammen A, et al. Anatomic characteristics and valvular function of the transplanted heart: transthoracic versus transesophageal echocardiographic findings. *Journal of Heart Transplantation*. 1990;9(4):331–338
5. <https://clincasequest.org/ecg-abnormalities-after-heart-transplantation/> (22.10.2023)