



Влияние кардиоресинхронизирующей терапии на течение желудочковых тахикардий у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и тяжелой сердечной недостаточностью

Д.И. Лебедев, Р.Е. Баталов, Г.М. Савенкова, С.М. Минин, С.Н. Криволапов,
Ю.Б. Лишманов, С.В. Попов

НИИ кардиологии, Томск

УДК 616.12-008.46-08. ВАК 14.01.05. Поступила в редколлегию 4 августа 2014 г.

Цель

Выявить влияние кардиоресинхронизирующей терапии на динамику течения желудочковых тахикардий у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и проанализировать возможность использования радионуклидных методов исследования для прогнозирования развития жизнеугрожающих нарушений ритма на фоне проводимого лечения.

Материал и методы

В исследование включено 70 пациентов с ДКМП в возрасте от 32 до 75 лет (55 ± 12), СН III ФК по NYHA, фракция выброса (ФВ) ЛЖ $30,1 \pm 3,8\%$, дистанция 6-минутной ходьбы $290,5 \pm 64,3$ м, конечный диастолический объем (КДО) $220,7 \pm 50,9$ мл. В первую группу вошло 35 (50%) пациентов, у которых диагностированы пароксизмы ЖТ, во вторую группу – 35 (50%) пациентов, у которых не было эпизодов ЖТ.

Результаты

Через 1 год у всех пациентов наблюдалась положительная клиническая динамика: увеличилась ФВ ЛЖ до $42,8 \pm 4,8\%$ ($p \leq 0,001$), ФК СН уменьшился до второго, дистанция 6-минутной ходьбы увеличилась до $377,2 \pm 45,3$ м ($p \leq 0,001$), уменьшился КДО ЛЖ до $197,9 \pm 47,8$ мл ($p \leq 0,005$). У пациентов, у которых в течение 1 года КРТ отмечались прирост ФВ на 14% и уменьшение КДО на 35 мл, не зарегистрировано ни одного эпизода ЖТ. Пациенты, у которых сохранялись в течение всего исследования пароксизмы ЖТ, показали прирост ФВ 9%, а КДО уменьшился лишь на 13 мл. Затем исследовали изменения дефекта метаболизма миокарда (ДММ). Пациенты, у которых на фоне проведения КРТ ДММ стал менее 15%, эпизоды ЖТ не были зарегистрированы, если же он превышал 15% – регистрировались пароксизмы ЖТ.

Выводы

Эффективная КРТ у пациентов с ДКМП статистически значительно снижает число эпизодов ЖТ. Улучшение метаболизма жирных кислот у больных ДКМП позволяет снизить количество эпизодов ЖТ на фоне проводимой кардиоресинхронизирующей терапии.

Ключевые слова

Кардиоресинхронизирующая терапия • Желудочковая тахикардия • Дилатационная кардиомиопатия

Несмотря на увеличивающиеся показатели выживаемости, достигаемые с помощью новых фармацевтических средств, пятилетняя смертность у больных с диагнозом сердечная недостаточность (СН) составляет 50% [1, 2], причем в большинстве случаев летальные исходы наступают внезапно.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) у пациентов с СН, имеющих функциональные классы (ФК) II и III по NYHA, имеет место в 64 и 59%, в то время как у пациентов с IV ФК, имеющих наибольшие симптоматику СН и тяжесть заболевания, частота ВСС снижается до 33%; наоборот, значение декомпенсации СН в струк-

туре смертности пациентов возрастает с увеличением функционального класса и составляет 12% среди пациентов II класса, 26% – III и 56% при IV классе СН [3]. Среди 309 пациентов исследования CARE-HF, получавших оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ), 40,9% умерли внезапно [4].

Одним из новых перспективных способов лечения ХСН является метод кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ). Согласно рекомендациям РКО, метод показан пациентам с хронической СН III-IV ФК, шириной комплекса QRS >120 мс и сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ($\leq 35\%$), у которых проводимая консервативная терапия неэффективна [5]. В ряде многоцентровых исследований показано, что КРТ, проводимая на фоне медикаментозной терапии, увеличивает выживаемость больных с высоким ФК хронической СН, повышает качество жизни и улучшает систолическую функцию [6].

Кардиоресинхронизирующая терапия внесла существенные изменения в лечение пациентов с медикаментозно-рефрактерной СН, сочетающейся с сердечной диссинхронией. К настоящему времени завершены 8 крупных рандомизированных клинических исследований, посвященных КРТ [7–11], выводы которых недавно опубликованы [7–9]. В данных исследованиях наиболее часто в качестве первичных конечных задач использовался функциональный статус. Значительное улучшение пробы 6-минутной ходьбы было продемонстрировано параллельно с улучшением показателей функционального класса, качества жизни и потребления кислорода во время проведения метаболических проб. КРТ увеличивает фракцию выброса, снижает частоту госпитализации по причине СН, при этом наибольшего эффекта удается достичь у пациентов, исходно имеющих III и IV ФК по NYHA [7].

Несколько рандомизированных исследований было посвящено изучению летальности. Объединенные данные 7 рандомизированных исследований (CARE-HF не включено) сообщают о позитивном влиянии КРТ на показатели летальности вследствие прогрессирования СН [7]. Как показано в этих работах, КРТ значительно снижает общую летальность и эффект КРТ становится очевидным уже спустя 3 мес. после имплантации. Некоторые исследования наводят на мысль об антиаритмических свойствах КРТ [4, 11–15], и существуют определенные теоретические и практические данные о том, что бивентрикулярная (БиВ) стимуляция может быть использована для подавления серьезных желудочковых аритмий: учитывая обобщенные результаты крупномасштабных исследований (COMPANION и

CARE-HF), нет ни одного доказательства антиаритмического эффекта КРТ [4, 10, 11]. Более того, антиаритмические преимущества КРТ не были продемонстрированы в двух последовательных крупных исследованиях, непосредственно адресованных вопросу возможного снижения частоты развития аритмий при использовании КРТ-Д в сравнении с традиционной ИКД-терапией.

Недавно опубликованный мета-анализ больших рандомизированных исследований, посвященных КРТ, не выявил статистически значимого эффекта КРТ на частоту встречаемости желудочковой тахикардии/фибрилляции желудочков (ЖТ/ФЖ) в сравнении с терапией ИКД. Кроме того, нельзя исключить риск индукции аритмий БиВ стимуляцией и предположение о том, что улучшение сердечной функции, способствуя снижению смертности от декомпенсации СН, увеличивает тем самым риск ВСС. Как отмечено выше, ВСС чаще наблюдается у пациентов с легкой и умеренной СН, чем у пациентов с тяжелой СН [3]. Поскольку КРТ способствует значительному увеличению функциональных возможностей, пациенты перемещаются в более высокий ФК по NYHA и, таким образом, относительное количество пациентов с ВСС должно нарастать. Важные экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о потенциальном проаритмическом риске развития желудочковых аритмий, ассоциированном с кардиоресинхронизирующей терапией.

В современной медицине к числу наиболее информативных и необременительных для больного способов оценки функционального состояния сердечной мышцы относят методы радионуклидной индикации, которые, в частности, до сих пор не имеют серьезной альтернативы в комплексной оценке сократительной функции сердца, его миокардиальной перфузии, метаболизма и иннервации. Однако в литературе практически отсутствуют работы, посвященные изучению роли методов радионуклидной индикации в назначении и определении эффективности КРТ при СН. Не исключено, что использование этого метода исследования позволит повысить эффективность проводимого лечения и выявить факторы, влияющие на развитие жизнеугрожающих нарушений ритма сердца.

Цель исследования – выявить влияние кардиоресинхронизирующей терапии на динамику течения желудочковых тахикардий у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и проанализировать возможность использования радионуклидных методов исследования для прогнозирования развития жизнеугрожающих нарушений ритма на фоне проводимого лечения.

Материал и методы

В исследование включено 70 пациентов с дилатационной кардиомиопатией (34 мужчины и 36 женщин, средний возраст 55 ± 12 лет). Всем больным на базе отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции (руководитель – д-р мед. наук, проф. С.В. Попов) НИИ кардиологии СО РАМН был выполнен полный комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, включавший в себя сбор анамнеза, клиническое наблюдение, ЭКГ, биохимический и морфологический анализы крови, рентгено- и эхокардиографию. У всех пациентов имелась СН III ФК по NYHA, ФВ ЛЖ составила $30,1 \pm 3,8\%$, дистанция 6-минутной ходьбы $290,5 \pm 64,3$ м, конечный диастолический объем $220,7 \pm 50,9$ мл. Всем пациентам до проведения КРТ и через год проводилось суточное мониторирование ЭКГ.

Пациенты были разделены на группы по принципу регистрации у них пароксизмов желудочковой тахикардии. В первую группу вошло 35 (50%) больных, у которых были диагностированы пароксизмы ЖТ, возникающие на фоне адекватных доз антиаритмических препаратов. Во вторую группу вошло 35 (50%) пациентов, у которых не были зарегистрированы эпизоды ЖТ. До КРТ всем пациентам выполнена равновесная радионуклидная вентрикулография (РРВГ) с оценкой прироста ФВ ЛЖ, радионуклидная томовентрикулография и перфузионная сцинтиграфия миокарда. Всем имплантированы устройства для КРТ с функцией дефибриллятора. Через 12 мес. после имплантации кардиостимулятора всем пациентам проводили только радионуклидную томовентрикулографию и перфузионную сцинтиграфию миокарда.

Все сцинтиграфические исследования выполняли на гамма-камере «Forte» фирмы «Philips» в лаборатории радионуклидных методов исследования НИИ кардиологии СО РАМН (руководитель – д-р мед. наук, проф. Ю.Б. Лишманов).

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография

Для исследования перфузии сердца выполняли однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) миокарда с ^{99m}Tc -Технетрилом («Диамед», Россия) в покое через 1 ч после внутривенной инъекции радиофармпрепарата (РФП) в дозе 740–925 МБк.

Метаболическую ОФЭКТ миокарда проводили через 3–4 дня после перфузионной сцинтиграфии сердца. Запись нативного сцинтиграфического изображения

осуществляли по стандартному протоколу через 15 мин (раннее исследование) и 3 ч (отсроченное исследование) после инъекции 150 МБк ^{123}I -йодфенил-метил-пентадекановой кислоты (^{123}I -ФМПДК) в покое.

В процессе сбора данных детекторы устанавливали под углом 90° друг к другу. Угол поворота детекторов составлял 90° . Для каждого детектора регистрировали 16 проекций (всего 32 проекции) по 30 с каждая в матрицу размером 64×64 пиксела с использованием параллельного высокоразрешающего коллиматора для низких энергий и настройкой гамма-камеры на фотопик ^{99m}Tc – 140 кэВ, ^{123}I – 159 кэВ с шириной окна дифференциального дискриминатора 20%.

Полученные сцинтиграммы обрабатывали при помощи пакетов прикладных программ JetStream® Workspace Release 3.0 (Philips Medical Systems, Нидерланды). Сечения сердца по короткой и длинной осям реконструировали при помощи программы AutoSPECT+, анализ полученной информации с использованием специализированной программы AutoQuant. Оценку включения РФП в миокард ЛЖ проводили с использованием 17-сегментарной модели ЛЖ и системы полярных координат («бычий глаз») [9].

Анализ локальных нарушений перфузии и метаболизма ЛЖ оценивали по четырехбальной шкале, где: 1 – аккумуляция РФП более 70% от максимального включения в миокард; 2 – незначительно (умеренно) выраженные дефекты перфузии или метаболизма (от 50 и до 70% включения изотопа); 3 – значительно выраженные дефекты перфузии или метаболизма (менее 50% включения РФП) и 4 – отсутствие или очень незначительное включение индикатора в миокард (от 0 до 25%). При этом определяли средние размеры дефектов перфузии (СРДП), а также средние размеры дефектов метаболизма на раннем (СРДМ Р) и отсроченном (СРДМ ОТСР) исследованиях, вычисленные в процентах от общей площади миокарда ЛЖ.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ «Statistica for Windows» фирмы StatSoft Inc. Версия 6.0 по правилам вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента (с уровнем значимости 5%) для парных и непарных величин.

Результаты

Контрольное обследование проведено через 1 год. У всех пациентов наблюдалась положительная клиническая динамика: ФВ ЛЖ увеличилась с $30,1 \pm 3,8$ до $42,8 \pm 4,8\%$ ($p \leq 0,001$), ФК СН уменьшился с III до II, дистанция 6-минутной ходьбы увеличилась с $290,5 \pm 64,3$

до $377,2 \pm 45,3$ м ($p \leq 0,001$). Уменьшился КДО ЛЖ с $220,7 \pm 50,9$ до $197,9 \pm 47,8$ мл ($p \leq 0,005$). У 28 пациентов, у которых до проведения ресинхронизирующей терапии регистрировались эпизоды ЖТ, в течение 1 года КРТ не зарегистрировано ни одного эпизода ЖТ, у 7 сохранялись неустойчивые эпизоды ЖТ. У 35 пациентов без зарегистрированных до проведения бивентрикулярной стимуляции эпизодов ЖТ в течение года наблюдения они также не зарегистрированы.

Проанализировав полученные данные, мы заметили, что увеличение ФВ, по данным ЭхоКГ, на фоне КРТ уменьшает частоту развития ЖТ (рис. 1). Увеличение ФВ ЛЖ на фоне проводимой КРТ в течение первых 6 месяцев с $26,8 \pm 2,3$ до $39,3 \pm 3,4\%$ и через 1 год до $43,2 \pm 4,2\%$ ($p < 0,0001$) у пациентов с ранее зарегистрированной ЖТ привело к тому, что у пациентов не было зарегистрировано ни одного эпизода ЖТ. У пациентов, у которых через 6 мес. произошло увеличение ФВ ЛЖ с $26,8 \pm 2,3$ до $34,3 \pm 1,5\%$, а через 1 год до $38,8 \pm 1,1\%$ ($p < 0,0001$), сохранялись эпизоды ЖТ в течение всего периода проведения КРТ. У пациентов, у которых ФВ ЛЖ в первые 6 месяцев КРТ в среднем увеличилась с $31,5 \pm 2,7$ до $38,5 \pm 3,7\%$, а через 1 год до $43,8 \pm 5,1\%$ ($p < 0,0001$), эпизодов ЖТ зарегистрировано не было. Однако у пациентов с ЖТ и без нее прирост составил 12%. Для того чтобы найти причину, вызывающую развитие ЖТ при одинаковых эффектах КРТ, мы ранжировали пациентов по подгруппам. Замечено, что повышение ФВ до 40% и более в течение 1 года КРТ позволяет уменьшить количество жизнеугрожающих аритмий. Таким образом, мы выявили, что ФВ влияет на развитие ЖТ у пациентов с ДКМП.

Отмечено влияние КДО (определенного с помощью ЭхоКГ) на количество эпизодов ЖТ (рис. 2). У пациентов, у которых на фоне КРТ через 6 мес. объем КДО уменьшился с $199,3 \pm 30,6$ до $187,2 \pm 26,2$ мл, а в течение 1 года КРТ до $178,5 \pm 25,4$ мл ($p < 0,0001$), не было зарегистрировано ни одного эпизода ЖТ. В подгруппе пациентов с исходно зарегистрированными эпизодами ЖТ, на фоне КРТ, динамика уменьшения КДО через 6 мес. с $266,5 \pm 57,4$ до $243,5 \pm 33,2$ мл, а через 1 год до $227,3 \pm 22,6$ мл ($p < 0,02$) привела к исчезновению эпизодов ЖТ. У пациентов, у которых на фоне КРТ через 6 мес. КДО уменьшился с $266,5 \pm 57,4$ до $257,4 \pm 69,6$ мл, а через 1 год до $262,3 \pm 94,7$ мл ($p < 0,88$), эпизоды ЖТ регистрировались в течение всего времени бивентрикулярной стимуляции. Таким образом, проанализировав эти данные, мы пришли к выводу, что динамика уменьшения КДО способствует уменьшению количества эпизодов ЖТ. Процесс обратного ремоделирования

желудочков у пациентов с ДКМП оказывает положительное влияние на профилактику развития ЖТ.

Затем исследовали влияние изменения дефекта метаболизма миокарда (ДММ), оцененного с помощью методов сцинтиграфической индикации, в течение 1 года ресинхронизирующей терапии на возможное развитие эпизодов ЖТ. Важно отметить, что у всех пациентов до проведения ресинхронизирующей терапии ДММ был более 15%.

На основании изменения ДММ в течение 1 года ресинхронизирующей терапии пациенты были разделены на две группы. В первую вошло 63 пациента (90%), у которых в течение 1 года бивентрикулярной стимуляции ДММ стал менее 15%. Во второй группе 7 пациентов, у которых через 1 год КРТ ДММ составил более 15%. Сравнивая динамику изменения ДММ с регистрацией эпизодов ЖТ у пациентов на фоне бивентрикулярной стимуляции, мы отметили, что в группе исследуемых, у которых через 1 год КРТ ДММ стал менее 15%, эпизоды ЖТ перестали регистрироваться или не были зарегистрированы вовсе. Пациенты, у которых через 12 мес. ресинхронизирующей терапии ДММ был более 15%, регистрировались пароксизмы ЖТ. Мы считаем, что уменьшение дефекта метаболизма миокарда более 15% позволяет снизить число эпизодов ЖТ.

Дискуссия

Внезапная сердечная смерть остается ведущей причиной смертности у больных с застойной СН. Кардиоресинхронизирующая терапия приводит к улучшению состояния этих пациентов, способствуя обратному ремоделированию ЛЖ и улучшению сократительной функции миокарда, но при этом остается проблема ВСС. Также не выяснено влияние этого вида терапии на развитие и течение ЖТ. В ряде исследований проведена оценка как первичной, так и вторичной профилактики ВСС при патологии сердца, не связанной с поражением коронарных артерий. В работе М. Zecchin продемонстрировано, что имплантация АИКД абсолютно показана тем больным ДКМП, у которых в анамнезе имеются указания на эпизод сердечного ареста. Выявлено, что имплантация АИКД в случае сочетания сниженной ФВ (ниже 30%), увеличения КДД ЛЖ более 70 мм, эпизодов неустойчивой ЖТ и длительного анамнеза заболевания, согласно современным данным, является эффективным методом как вторичной, так и первичной профилактики ВСС у больных с ДКМП.

С целью выявления влияния КРТ на динамику ЖТ пациентов разделили на три подгруппы: без эпизодов ЖТ, с зарегистрированными эпизодами и лица, у

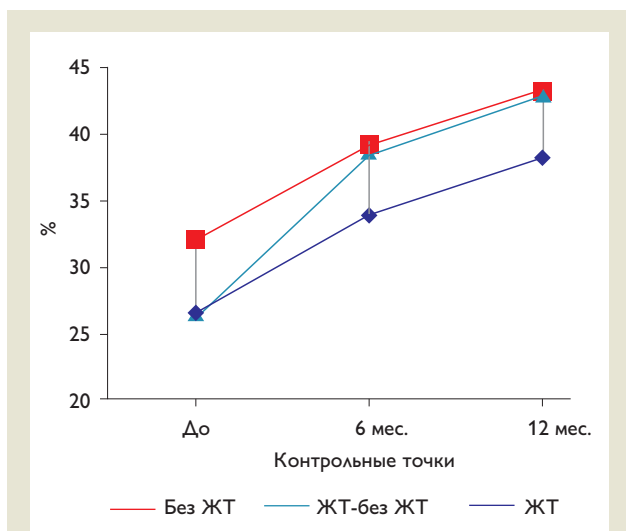


Рис. 1. Изменение ФВ у пациентов с ЖТ и без при проведении КРТ. ЖТ – регистрация эпизодов желудочковой тахикардии до КРТ и в течение 1 года КРТ; без ЖТ – до проведения КРТ и в течение 1 года КРТ эпизоды ЖТ зарегистрированы не были; ЖТ-без ЖТ – пациенты, у которых на фоне КРТ перестали регистрироваться эпизоды ЖТ, хотя до проведения ресинхронизирующей терапии эпизоды ЖТ регистрировались.

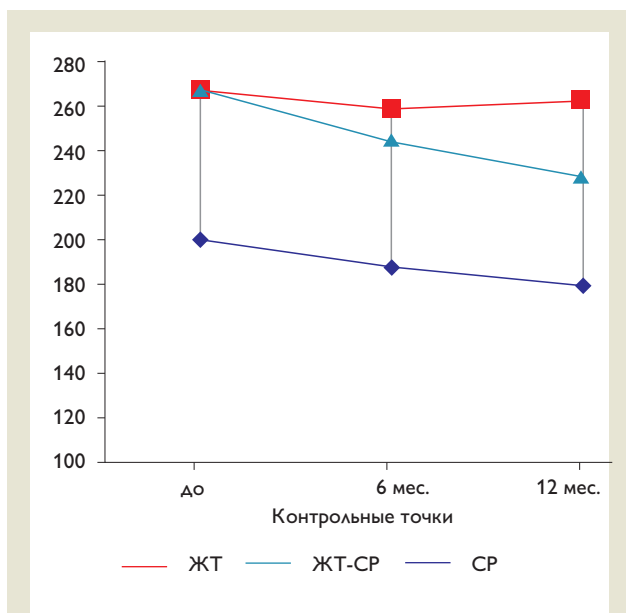


Рис. 2. Зависимость между изменением размеров КДО и развитием ЖТ.

которых на фоне проводимой КРТ исчезли эпизоды ЖТ. Поскольку в исследованиях четко отмечаются

параметры, влияющие на появление ЖТ, было оценено влияние динамики их изменения на развитие ЖТ. У пациентов, имевших до КРТ эпизоды ЖТ, исчезнувшие на фоне проводимой ресинхронизации, ФВ увеличилась с $26,8 \pm 2,3$ до $43,2 \pm 4,2\%$ ($p < 0,0001$), прирост составил 17%. У пациентов, у которых ФВ ЛЖ увеличилась с $26,8 \pm 2,3$ до $38,8 \pm 1,1\%$ ($p < 0,0001$), прирост составил 12%, сохранились эпизоды ЖТ в течение всего периода КРТ. В подгруппе пациентов, где ФВ ЛЖ увеличилась с $31,5 \pm 2,7$ до $43,8 \pm 5,1\%$ ($p < 0,0001$), прирост в среднем составил 12%, эпизоды ЖТ не зарегистрированы. При оценке полученных результатов выявлено влияние ФВ на развитие ЖТ у пациентов с ДКМП. У пациентов с исходной ФВ менее 30% до проведения КРТ регистрировались эпизоды неустойчивой ЖТ. В течение 1 года проведения КРТ у части пациентов ФВ увеличилась более 40%, что совпало с исчезновением эпизодов ЖТ и профилактикой их развития у тех пациентов, у которых ранее ЖТ зафиксирована не была. Таким образом, ФВ менее 30% способствует развитию ЖТ, повышение же ФВ более 40% – уменьшению эпизодов ЖТ. Второй показатель, который оценивался у пациентов первой группы и который оказывает влияние на развитие ЖТ, – КДО. У больных без зарегистрированных эпизодов ЖТ на фоне КРТ отмечалась положительная динамика уменьшения КДО с $199,3 \pm 30,6$ до $178,5 \pm 25,4$ мл ($p < 0,0001$), в среднем объем КДО уменьшился на 21 мл. В подгруппе лиц с исходно зарегистрированными эпизодами ЖТ и исчезновением последних на фоне КРТ динамика уменьшения КДО: с $266,5 \pm 57,4$ до $227,3 \pm 22,6$ мл ($p < 0,02$), в среднем на 39 мл. У пациентов с эпизодами ЖТ, регистрировавшейся в течение всего года, КДО уменьшился с $266,5 \pm 57,4$ до $262,3 \pm 94,7$ мл ($p < 0,88$), в среднем за год на 4 мл. Таким образом, на основании приведенных данных, в подгруппах с незарегистрированными эпизодами ЖТ и исчезнувшими эпизодами ЖТ на фоне КРТ произошло статистически достоверное снижение КДО, в среднем за 1 год на 21 и 39 мл. В то же время у больных с постоянно регистрировавшимися эпизодами ЖТ КДО не изменился, в среднем за 1 год уменьшился всего на 4 мл. Таким образом, статистически значимая динамика уменьшения КДО на фоне КРТ позволяет снизить количество эпизодов ЖТ и профилактировать их развитие в дальнейшем. В результате можно предположить, что динамика уменьшения КДО влияет на развитие ЖТ. Процесс обратного ремоделирования желудочков у пациентов с ДКМП оказывает положительное влияние на профилактику развития ЖТ.

Результат может объяснить несколько причин

- Уменьшение замедления проводимости в желудочках на фоне КРТ, как источника ригидно-механизма возникновения ЖТ, достигающееся исчезновением межжелудочковой диссинхронии и уменьшением КДО. Это подтверждает статья Р. Kies и его коллег, в которой описано наблюдение о влиянии КРТ на развитие ЖТ [12].
- Проведение КРТ у пациентов с ДКМП способствует исключению такой важной причины ЖТ, как пауза-зависимая тахикардия. Постоянная бивентрикулярная стимуляция нивелирует развитие у пациентов ареста синусового узла.
- Повышение ФВ ЛЖ на фоне КРТ способствует снижению концентрации норадреналина в плазме крови, как одной из возможных причин развития ЖТ. Снижение симпатической активации может привести к уменьшению электрической нестабильности или уязвимости желудочков, что можно расценить как косвенное свидетельство антиаритмического эффекта КРТ. Похожие данные были представлены в ряде исследований, оценивавших влияние КРТ на вариабельность сердечного ритма и риск развития ЖТ.

Также немаловажно, что все вышеприведенные механизмы способствуют появлению у пациентов желудочковых экстрасистол, которые способствуют развитию ЖТ у пациентов с ДКМП.

Таким образом, исключение всех этих механизмов позволяет снизить число желудочковых экстрасистол, что тем самым профилаксирует ЖТ. На это же указывают авторы ряда зарубежных трудов, посвященных влиянию КРТ на развитие ЖТ.

Механизм позитивного влияния КРТ на функцию миокарда до конца не ясен. По видимости, на фоне КРТ происходит прерывание порочного круга развития хронической сердечной недостаточности при желудочковой диссинхронии. Так, восстанавливается фазовая структура сердечного цикла, укорачивается период изгнания крови из ЛЖ и удлиняется время наполнения последнего. Оптимизация атриовентрикулярного проведения способствует увеличению времени предсердно-желудочкового наполнения. Следствием восстановления синхронности сокращения миокарда является не только улучшение систолической и диастолической функций, но и восстановление нормальной легочной микроциркуляции. Само по себе улучшение миокардиальной перфузии может быть обусловлено

тем, что на фоне КРТ уменьшается дискоординация сокращений кардиомиоцитов, снижается напряжение стенок ЛЖ и экстрасистолическое сжатие коронарных сосудов. Такую же гипотезу высказал и J.K. Kjekshus в своем труде, изданном в 1973 г. Однако до сих пор окончательно неясен механизм влияния вышеперечисленных улучшений на уменьшение количества эпизодов ЖТ. Методы радионуклидной индикации позволяют мониторировать характер изменения перфузии миокарда в процессе лечения.

В проведенном исследовании через 12 мес. на фоне КРТ в группе пациентов, у которых ДММ стал меньше 15%, перестали регистрироваться эпизоды ЖТ, что, по-видимому, говорит о том, что участки с нарушенным метаболизмом миокарда, достигая «критической массы» (в нашем случае более 15%), становятся самостоятельными генерациями патологических импульсов, которые способствуют развитию эпизодов ЖТ. В исследованиях Uebles с соавт. и Sundell с соавт. высказана достаточно обоснованная гипотеза о том, что именно выраженность нарушений миокардиального метаболизма как индикатора жизнеспособности сердечной мышцы может служить предиктором развития жизнеугрожающих аритмий. Таким образом, выявленная зависимость между развитием эпизодов ЖТ и величиной дефекта метаболизма позволяет говорить о возможности прогнозирования развития жизнеугрожающих аритмий у пациентов с тяжелой ХСН на фоне проводимой кардиоресинхронизирующей терапии.

Список литературы

1. Levy D, Kechaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1397–402.
2. Johnson RA, Palacios I. Dilated cardiomyopathies of the adult (first of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1982; 307: 1051–58.
3. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet.* 1999; 353: 2001–7.
4. Cleland J, Daubert JC, Erdmann E, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1928–32.
5. Мареев В.Ю. и др. Российские национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2013; 14 (4): 64–103.
6. Faran A, et al. Cardiac resynchronisation therapy in patients with endstage heart failure – long-term follow-up. *Kardiologia Polska.* 2008; 66 (1): 19–26.
7. McAlister FA, Ezekowitz JA, Wiebe N, et al. Systematic Review: Cardiac Resynchronization in Patients with Symptomatic Heart Failure. *Ann. Intern. Med.* 2004; 141: 381–90.
8. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, et al. Cardiac resynchronization therapy: part 1 – issues before device implantation; Part 2 - Issues

- During and After Device Implantation and Unresolved Questions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2153–67.
9. Bax JJ, Abraham T, Barold SS, et al. Cardiac resynchronization therapy: part 1 - issues before device implantation; Part 2 – Issues During and After Device Implantation and Unresolved Questions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2168–82.
 10. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140–50.
 11. Cleland J, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539–49.
 12. Kies P, Bax JJ, Molhoek SG, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on inducibility of ventricular tachyarrhythmias in cardiac arrest survivors with either ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95: 1111–14.
 13. Garrigue S, Barold SS, Hocini M, Jaes P, et al. Treatment of drug refractory ventricular tachycardia by biventricular pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1700–2.
 14. Thackray S, Coletta A, Jones P, Dunn A, Clark AL, Cleland JG. Clinical trials update: Highlights of the Scientific Sessions of Heart Failure 2001, a meeting of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *CONTRAC-CD, CHRISTMAS, OPTIME-CHF. Eur. J. Heart Fail.* 2001; 3: 491–94.
 15. Arya A, Haghjoo M, Dehghani MR, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of ventricular arrhythmias in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1094–98.

Effect of cardiac resynchronization therapy on ventricular tachycardias in patients with dilated cardiomyopathy and severe heart failure

D.I. Lebedev, R.E. Batalov, G.M. Savenkova, S.M. Minin, S.N. Krivolapov, Yu.B. Lishmanov, S.V. Popov

Federal State Budget Institute 'Research Institute of Cardiology', Tomsk, Russia

Corresponding author. Email: psv@cardio.tsu.ru, Tel: +7 (3822) 55 84 01

Received 4 August 2014.

The aim of the study was to elucidate the effects of cardiac resynchronization therapy (CRT) on ventricular tachycardias in patients with dilated cardiomyopathy and to analyze the prospects of radionuclide diagnostic methods for prediction of life-threatening arrhythmias in the presence of therapy. The study included 70 patients (mean age 55 ± 12 years) aged 32 to 75 years with dilated cardiomyopathy, NYHA FC III heart failure, left ventricular (LV) ejection fraction (EF) of $30.1 \pm 3.8\%$, and end-diastolic volume (EDV) of 220.7 ± 50.9 mL. Group 1 comprised 35 patients (50%) diagnosed with paroxysms of ventricular tachycardia, while Group 2 consisted of 35 patients (50%) without episodes of ventricular tachycardia. After one year of CRT, positive clinical changes were documented in all patients: LV EF increased to $42.8 \pm 4.8\%$ ($p \leq 0.001$); functional class of heart failure decreased to II; LV EDV decreased to 197.9 ± 47.8 mL ($p \leq 0.005$). The patients whose EF increased by 14% and EDV decreased by 35 mL during one-year CRT had no episodes of ventricular tachycardia. The patients, whose paroxysms of ventricular tachycardia persisted during the entire period of the study, showed EF increase by 9% and EDV decrease by 13 mL. The second stage of the study consisted in evaluating the effects of myocardial metabolism defects (MMD). No ventricular tachycardia episodes were registered in patients whose MMD became less than 15% during CRT; if the size of DMM exceeded 15%, paroxysms of ventricular tachycardia were observed. Thus, efficacious CRT in patients with dilated cardiomyopathy results in a statistically significant reduction of the number of ventricular tachycardia episodes. The improvement of fatty acid metabolism contributes to a decrease in the number of ventricular tachycardia episodes in the course of CRT.

Key words: cardiac resynchronization therapy; ventricular tachycardias; dilated cardiomyopathy.

Circulation Pathology and Cardiac Surgery (2014) 4: 144–150

Лебедев Денис Игоревич – кандидат медицинских наук, врач-хирург отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии (Томск).

Баталов Роман Ефимович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии (Томск).

Савенкова Галина Михайловна – кандидат медицинских наук, врач-хирург отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии (Томск).

Минин Станислав Михайлович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования НИИ кардиологии (Томск).

Криволапов Сергей Николаевич – врач отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии (Томск).

Лишманов Юрий Борисович – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научно-исследовательской работе, руководитель лаборатории радионуклидных методов исследования НИИ кардиологии (Томск).

Попов Сергей Валентинович – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора по научной и лечебной работе, руководитель отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии (Томск).