

ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В КАРДИОЛОГИИ

ПЕРФУЗИОННАЯ ТОМОСЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА, СИНХРОНИЗИРОВАННАЯ С ЭКГ, И РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

Остроумов Е. Н.^{1*}, Котина Е.Д.², Слободяник В.В.¹, Тонкошкурова В.В.¹, Тюняева И.Ю.¹, Ермоленко А.Е.¹, Шумаков Д.В.¹

ФНЦ Трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова¹, Москва; Санкт-Петербургский государственный университет², Санкт-Петербург

Ресинхронизирующая терапия (РСТ) способна принести успех в лечении больных, находящихся в конечной стадии сердечной недостаточности. Восемь рандомизированных клинических исследований РСТ [1,2,3,4,5,6,7,8] уже закончены. Недавнее исследование (CARE-HF) преимущественно было сфокусировано на тяжести заболевания и смертности. В нем показано повышение выживаемости после дополнительной к терапии имплантации ресинхронизирующего устройства по сравнению с одной только, пусть и самой оптимальной, терапией [8].

В 2007 году комитетом европейского общества кардиологов по созданию практических методических указаний были опубликованы методические указания о стимуляции сердца и РСТ с критериями отбора соответственно А именно: 1) ХСН функциональных классов III – IV по NYHA несмотря на оптимальный фармакологический эффект, 2) ФВЛЖ < 35%, ЛЖ КДР (диаметр) > 55 мм и продолжительность комплекса QRS > 120 или 150 мсек. (9). Однако отмечено, что значительная часть больных (примерно 20%–30%) клинически не отвечает на РСТ с существующими критериями отбора. Положительные изменения со стороны основных параметров гемодинамики и ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) не отмечены у 40–50% больных, подвергнутых ресинхронизационной терапии. Очевидно, существует необходимость улучшения качества отбора больных на ресинхронизирующую терапию.

В первую очередь, это относится к инструментальным методам исследования. Некоторые исследователи считают, что механическая внутрижелудочковая патологическая асинхрония ЛЖ может быть более точным прогностическим признаком эффективности ресинхронизационной терапии. Другие авторы, напротив, не находят достаточной связи между механической асинхронией и результатами РСТ.

Что же такое асинхрония и какой она может быть?

Слово «асинхрония» греческого происхождения и состоит из двух слов *syn* – вместе, *chronos* – время, частички противопоставления –а.

Если мы обратимся к словарям, то определения асинхронии в них мало варьируют. В словаре иностранных слов можно найти следующее: *асинхрон-*

ный – *неодновременный, не совпадающий во времени*. В большом толковом словаре терминов по психиатрии В.А. Жмурова можно увидеть: *асинхрония, рассогласование, отсутствие совпадения по времени*. Важно понимать, какими бы параметрами не измерялась асинхрония, они всегда могут быть переводимы в общеизвестные единицы измерения времени.

В сердце асинхрония может быть между предсердиями и желудочками в разных сочетаниях. Кроме того, может быть асинхрония движения стенок одного желудочка. Она называется внутрижелудочковой асинхронией. Асинхрония физиологическая минимальная может быть во всех этих вариантах. Когда же патологические изменения приводят к появлению асинхронии, нарушающей функцию сердца, такую асинхронию называют патологической.

Патологическую асинхронию вызывают различные заболевания миокарда, которые ведут к его ишемии, воспалению и, даже склерозу. Усугубляющим моментом может быть возникновение нарушений проводимости. Патологическая асинхрония является одним из механизмов возникновения диастолической дисфункции.

Могут быть и внесердечные причины асинхронии сердца. При первичной легочной гипертензии повышение давления в легочной артерии может вызывать замедление изгнания из правого желудочка (ПЖ). (10) В результате период систолы в ПЖ становится продолжительнее, чем в ЛЖ. Возникает диастолическая межжелудочковая асинхрония. Более длительное повышение давления в ПЖ посредством межжелудочкового взаимодействия нарушает раннее наполнение уже закончившего изгнание левого желудочка. ЛЖ недостаточно заполняется, а, значит, и ударный выброс его становится меньше. Меньше становится и венозный возврат к ПЖ. Если ПЖ меньше наполнится, то, по известному закону Франка-Старлинга, ему труднее будет генерировать систолическое давление и т. д.

То есть, межжелудочковое взаимодействие и, соответственно, межжелудочковая асинхрония, могут играть важную роль в развитии диастолической дисфункции, что особенно важно при сердечной недостаточности.

Атриовентрикулярные и внутрижелудочковые нарушения проводимости усугубляют дисфункцию



Рис. 1. Асинхрония миокарда.

ЛЖ у больных кардиомиопатиями. Раннее или, напротив, позднее сокращение разных стенок ЛЖ при БЛНПГ нарушает региональное распределение кровотока и метаболизма [11]. Внутрижелудочковая асинхрония способствует недостаточности митрального клапана и уменьшению периода наполнения ЛЖ. Нарушение атриовентрикулярной проводимости также усугубляет дисфункцию снижением предсердного вклада в наполнение ЛЖ, укорочением продолжительности диастолы и уменьшением противодействия пресистолической митральной регургитации. То есть асинхрония представляется патофизиологическим процессом, который непосредственно усугубляет дисфункцию ЛЖ при ХСН и как следствие, повышает риск усугубления СН и смертности.

Проблемы отбора больных на ресинхронизирующую терапию

Ресинхронизирующая терапия показана больным СН, резистивным к терапевтическому лечению. Однако значительная часть больных, резистивных к медикаментозному лечению, еще не учтена. Поскольку РСТ остается клинически и экономически эффективным методом лечения, были предприняты усилия для снижения числа больных, резистивных к терапии. Однако отношение к популярным ныне методам изображения асинхронии неоднозначны.

Аргументы, связанные с доступными сегодня методическими указаниями колеблются от теоретических взглядов на механизм РСТ к практическим ограничениям методов визуализирующих асинхронию. Так Prinzen and Aurichio [12] считают, что проблема больных резистивных к РСТ скорее комплексная. Существуют проблемы в определении, характеристике резистивности (объемная, функциональная, или ответ на физическую нагрузку), причина резистивности к РСТ, вероятно, многофакторная. Поэтому, группа больных, не реагирующих на ресинхронизирующую терапию, остается неизвестной. Часто наличие механической асинхронии рассматри-

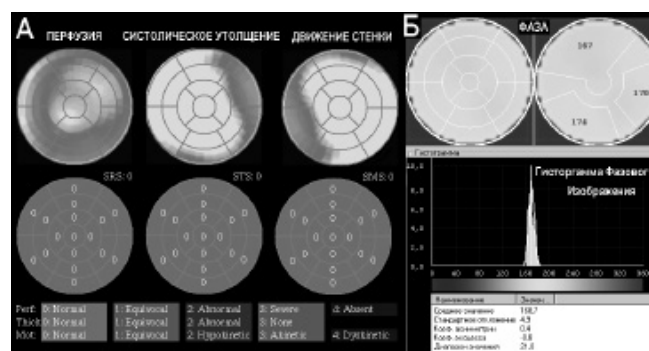


Рис. 2. А — изображения перфузии, систолического утолщения, движения (в виде «бычьего глаза») в норме и их количественная оценка. Б — фазовые изображения с гистограммой этого изображения в норме.

вают как решающий фактор положительного ответа на РСТ [13,14].

При клиническом использовании РСТ, два желудочковых электрода (или один левожелудочковый в комбинации с естественной активацией) создают 2 фронта волны или сигнала активации [15]. Эта активация не является физиологической но значительно лучше, чем активация при Блокаде Левого ножки пучка Гиса (БЛНПГ) Эта простая концепция подтверждена электрическим картированием и гемодинамическими изменениями собачьего сердца с БЛНПГ [16] и клиническими наблюдениями. [17] При Бивентрикулярной стимуляции здорового сердца создается патологическая асинхрония,

Патологическую асинхронию желудочка вызывает ресинхронизация при инфаркте миокарда или при диффузном замедлении проведения, когда крайне выражена механическая асинхрония. Однако, такие расстройства не поддаются РСТ. [18] Более того, в этих случаях “неэффективность” механической асинхронии не означает нейтральный эффект, а, напротив, приводит к усугублению насосной дисфункции желудочка. В этом случае ухудшение насосной функции показано при выраженной гипертрофии [19] и повышении сферичности ЛЖ [20]. Поэтому, правильный прогноз результатов РСТ крайне важен. Недостаточная обоснованность и эффективность диагностических методов и тестов ведет к снижению эффективности, доверия к РСТ и, в конечном счете, даже к отказу от ресинхронизирующей терапии тем больным, которым она на самом деле полезна и “показана”.

“Эпидемия механической асинхронии” у больных СН — так недавно сформулировал Kass [21], увлечение методами оценки асинхронии миокарда. Это подтверждает распространение мнения, что нынешние методы ультразвуковой оценки неточны, неаккуратны, или используются не должным образом. Напротив, наблюдающаяся механическая асинхрония может быть результатом иных нарушений, чем те, которые лечит РСТ. В любом случае, недавнее заявление экспертного комитета American Society of

Echocardiography, где сказано: “Хотя множество ультразвуковых методов оценки асинхронии подтвердило превосходство над продолжительностью ECG QRS при прогнозе результатов РСТ. Сегодня мы не рекомендуем, чтобы больным, с критериями подходящими для проведения РСТ, отказывали в этом виде терапии при отсутствии асинхронии по результатам тканевого доплера” [22]. необходимо принять во внимание. Доктор Theodore P. Abraham, один из авторов этого заявления, оппонируя взглядам Prinzen and Aurricchio, пишет **“Очевидно, что необходимо продолжить применение нынешних методических указаний с использованием простых электрокардиографических критериев при выборе больных для ресинхронизирующей терапии”** [23]. «Доктора Prinzen and Aurricchio пишут: **“сознавая несовершенство прогноза РСТ по продолжительности QRS,”** и мы с радостью согласны с его суждением. Доказательства на экспериментальном и клиническом уровне подтверждают нарушение электромеханического сопряжения. Поэтому благоразумно считать, что только одна продолжительность QRS не является точным показателем механической асинхронии... Поэтому именно коррекция механической асинхронии с помощью РСТ приводит к улучшению морфологии, функции и, наконец, клинического состояния.”

Чего не хватает ЭКГ и тканевому доплеру для прогноза результатов ресинхронизации?

Приводя эту дискуссию как пример существующей проблемы отбора больных на РСТ, мы попробуем свести ее к максимально кратким положениям. Prinzen and Aurricchio формулируют всего два. Первое из них — “До какой степени свойства (механическая асинхрония) отражают электрические изменения?”. Отвечая на этот вопрос Abraham J, Abraham TP “Мы подтверждаем, что эти результаты плохо коррелируют из-за технических деталей, но не из-за ошибочной концепции. Мы согласны, что тканевой Допплер и аналогичные эхокардиографические методы не могут быть усовершенствованы для анализа асинхронии сегодня...” соглашаются, что практически ультразвуковым методом сегодня проблема неразрешима. Остается только концепция.

А как же второе положение? — “Какие факторы могут влиять на оценку нарушений проводимости?” Здесь ответа нет. Может быть некорректно поставлен вопрос? Посмотрим предыдущее предложение “Теоретически, пригодный механический показатель является актуальным для отбора больных поскольку, в конечном счете, это насосная функция, которая и является предметом лечения...” Значит главная цель — это насосная функция миокарда! Смотрим продолжение — “Однако, после заключения, что главной целью CRT является коррекция нарушений проводи-

мости, остается только удивляться, что дополнительные данные механической асинхронии могут еще дополнить такой замечательный электрический показатель нарушения внутрижелудочкового проведения”. Куда же делась главная цель — насосная функция? И кто непосредственно ее осуществляет? Вероятно, на такой вопрос ответить достаточно просто. Отвечает за нее, в первую очередь, миокард и, желательно, жизнеспособный, особенно для больных с СН. Что же могут в этом отношении оба критикуемых метода? Вот что пишет Prinzen and Aurricchio: “Показано, что степень внутрижелудочковой асинхронии, полученная измерением замедления от перегородки к боковой стенке, будет аналогичным у больных с и без рубцов в миокарде”. То есть, этим ультразвуковым методом дифференцировать жизнеспособность при внутрижелудочковой асинхронии не представляется возможным. Может быть, это можно сделать конкурирующим электрокардиографическим методом? Но, в условиях полной блокады левой ножки пучка Гиса, сказать что-либо о наличии кардиосклероза в миокарде по результатам ЭКГ также не представляется возможным. То есть пролить свет на то главное, что отвечает за предмет лечения, собственно жизнеспособный миокард, критикуемые методы не могут. Кто же может лучше других оценить жизнеспособность миокарда, одновременно оценивая его асинхронию?

Перфузионная тососцинтиграфия, синхронизированная с ЭКГ позволяет одновременно оценить и жизнеспособность, и асинхронию миокарда

Достаточно кратко характеристика методов оценки жизнеспособности миокарда, представлена в документе согласованном европейской и американской ассоциациями кардиологов. В нем подтверждается, что чаще всего для визуализации острого и хронического инфаркта миокарда используют эхокардиографию, радионуклидную вентрикулографию, перфузионную скintiграфию миокарда, магнитно резонансную томографию. Позитронную томографию и рентгеновскую компьютерную томографию используют гораздо реже. Большинство этих методов позволяет провести непрямую оценку жизнеспособного миокарда. Его функцию оценивают эхокардиографией, а фиброз миокарда магнитно резонансной томографией.

«Существует значительная взаимозаменяемость между этими методами, однако, только радионуклидные методы позволяют непосредственно оценивать жизнеспособность миокарда из-за избирательной тропности своих агентов» [24].

Что же касается асинхронии, то радионуклидными методами внутрижелудочковую асинхронию миокарда оценивают, начиная с 1980 гг. Большинство таких исследований выполнено при фазовом анализе результатов радионуклидной вентрикулографии. (25).

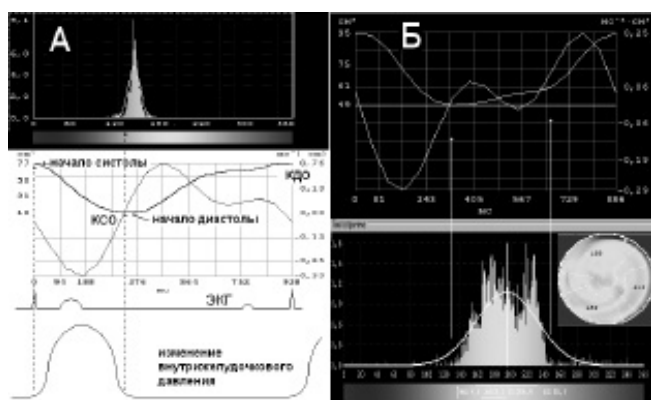


Рис 3. А — нормальные фазовая гистограмма, соответствующая ей кривая объем/время, ее первая производная, схемы ЭКГ и внутрисердечного давления. Б — пример внутрисердечной асинхронии, которая непосредственно нарушает раннее наполнение ЛЖ.

Мы, также, использовали такие изображения с диагностической целью [26,27].

С появлением РСТ фазовые изображения стали использовать для оценки внутрисердечной асинхронии. В 2000 году это сделали Kerwin с соавторами. [28]. Прогностическое значение межжелудочковой и внутрисердечной асинхронии с помощью радионуклидной вентрикулографии у 103 дилатационной кардиомиопатией изучали Fauchier et al. [29,30]. и Toussaint с соавторами [31]. В 2005 году Chen с соавторами [32]. для оценки механической асинхронии стенок ЛЖ развили метод основанный на изменении радионуклидной информации изображения миокарда в течение сердечного цикла, используя синхронизированную с ЭКГ перфузионную томосцинтиграфию (ПТС+ЭКГ). Этот метод, основанный на оценке кривой активность/время в каждой точке изображения, позволял выделить амплитуду (которая отражает систолическое утолщение) и ее фазу в каждом регионе миокарда ЛЖ относительно сердечного цикла. Эта фазовая информация связана с интервалом времени, когда регион ЛЖ начинает сокращаться. Авторы исследовали 90 здоровых волонтеров для создания базовой нормы [33]. Затем, оценив асинхронию ЛЖ фазовым анализом результатов ПТС+ЭКГ сравнили с асинхронией, определенной по тканевому Допплеру у 75 больных тяжелой СН [34]. Оказалось, что из 4 количественных показателей фазового анализа, среднее значение и стандартное отклонение пика фазовой гистограммы очень близко коррелировали с показателями тканевого Допплера.

При проведении ПТС+ЭКГ фазовые изображения абсолютно соответствуют изображениям перфузии, систолического утолщения и движения стенки. В норме это выглядит так:

При возникновении внутрисердечной патологической асинхронии изменяется как фазовое изображение, так и гистограмма:



Рис 4. Изображение перфузии миокарда левого желудочка от 13. 10. 2009 (за два дня до установки устройства). Объяснения в тексте.

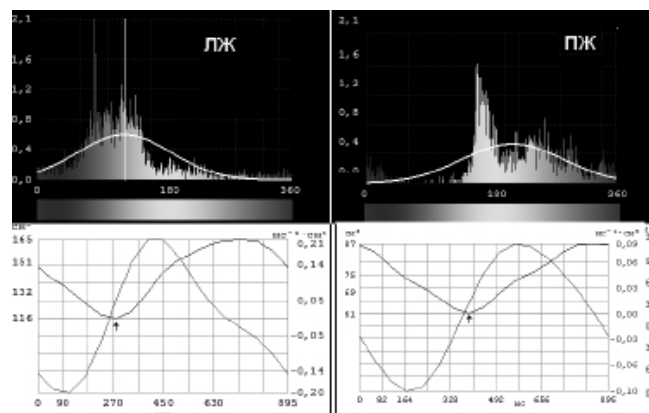


Рис 5. Гистограммы фазовых изображений и соответствующие им кривые объем/время Левого (ЛЖ) и Правого (ПЖ) желудочков. Объяснения в тексте.

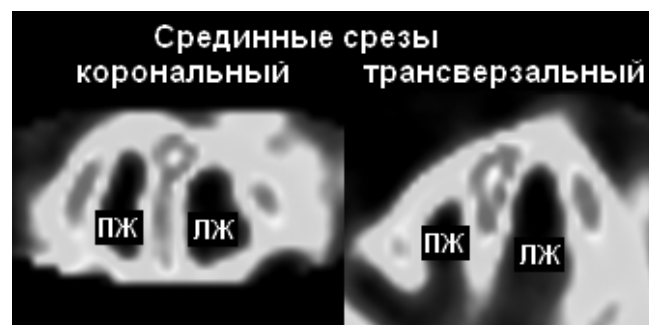


Рис. 6. Срединные срезы с визуализацией левого и правого желудочков. Объяснения в тесте.

П. 29 лет. Находился в клике с 12 10 2009 по 16 10 2009. Жалобы на одышку при умеренных физических нагрузках, выраженную общую слабость. Диагноз: Дилатационная кардиомиопатия, полная блокада ПНПГ, блокада ЗВЛНПГ. Желудочковая экстрасистолия, II класс по Low. Хроническая сердечная недостаточность II а, ф.класс II- III по НУНА. В детском возрасте перенес миокардит. В 2006 году появилась и стала нарастать одышка, выраженная общая слабость, при обследовании диагностирована ДКМП...

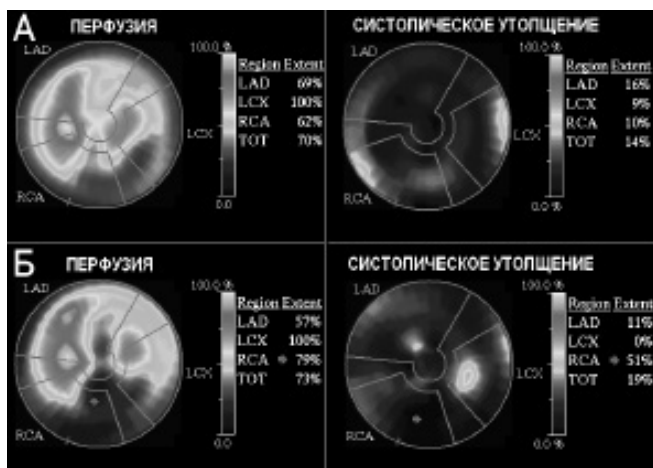


Рис 7. Изображения перфузии и систолического утолщения: А – до, Б – после начала РСТ с опережением ЛЖ. Красными стрелками указана задняя стенка, где ухудшилась перфузия и систолическое утолщение.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 70 уд/мин., полная блокада ПНПГ, блокада ЗВЛНПГ, единичные желудочковые extrasystoles.

Эхо КГ: аорта 3,0, ЛП-5,0, ПЖ 3,46, ЛЖ КДР-7, КСР 6,1, УО 58, КДО 252, КСО 194, ФВ-25% (по Симсону-19%), Диастолическая функция ЛЖ – пик E-0,63 м/с, пик A-0,19, E/A больше 1. DTE-95 мс – изменена по рестриктивному типу. Диффузный гипоакинез ЛЖ. Аортальный клапан без особенностей. Митральный клапан – регургитация 1 ст. Трикуспидальный клапан – без особенностей. ДЛА среднее расчетное 28 мм тр ст., Межжелудочковая асинхрония 95 мсек. внутрижелудочковая асинхрония: септально-латеральная задержка – 22 мс, септально-задняя – 34 мс, мак по базальным отделам 177 мсек, кумулятивная задержка 115 мсек....

ПТС+ЭКГ: визуализируется миокард увеличенного ЛЖ с зонами снижения перфузии по боковой, передней и задней стенкам. Диффузный гипоакинез и снижение систолического утолщения. Сохранена функция МЖП и базальных отделов боковой стенки. Внутрижелудочковая асинхрония ЛЖ и ПЖ более 200 мсек. Межжелудочковая асинхрония 280 мсек. (правый желудочек запаздывает). ФВ ЛЖ=23%....

15 10 2009 года выполнена операция: имплантация бивентрикулярного кардиовертердефибриллятора INSINC III PROTECT 7285 № ... с электродами активной фиксации правого предсердия, правого и левого желудочков. Фиксация левожелудочкового электрода в заднебоковой вене. В послеоперационном периоде выполнено перепрограммирование ЭКС, параметры ЭКС –DDD, V-V 5 мсек с первичным включением правого желудочка. При этом межжелудочковая задержка 25 мсек. (правый впереди). Минимальная частота стимуляции 60 в мин. В ночное время 55 в мин. АВ задержка 130 мсек. Для контроля ЭКС показана повторная консультация...

Из выписки абсолютно неясно, почему же пришлось перепрограммировать ЭКС на опережение

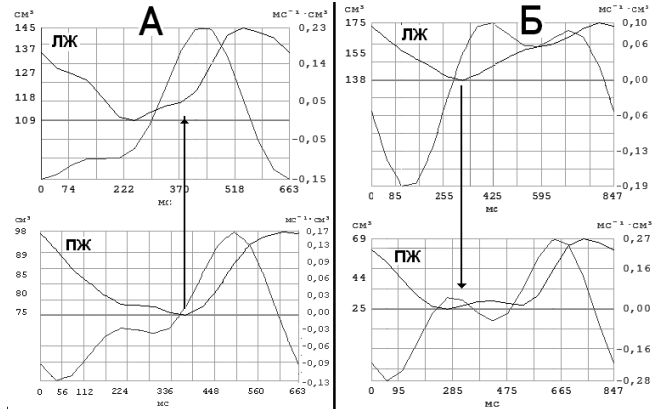


Рис 8. Кривые объем/время при РСТ. А – первым стимулируют ЛЖ, Б – первым стимулируют ПЖ. Объяснения в тексте.

правого желудочка? Известно, что общепринятой тактикой в подобных случаях является первичная активация левого желудочка. Рассмотрим то, о чем не сказано в выписке.

Стрелкой указано место фиксации электрода, где отмечено снижение перфузии более чем на 70% (см. цветовую шкалу), это означает отсутствие жизнеспособного миокарда в заднебоковой стенке. Электрод установлен в зоне кардиосклероза.

В оставшейся боковой и передней стенке перфузия снижена, но, менее значительно. Здесь признаки субэндокардиального кардиосклероза

С другой стороны, рассмотрим, как взаимодействуют желудочки:

На кривых объем время стрелками отмечен момент конечной систолы в каждом желудочке. ПЖ отстает от ЛЖ в достижении конечной систолы более чем на 120 мсек. Этот случай похож на ранее описанную ситуацию с первично легочной гипертензией, когда более продолжительное повышение давления в правом желудочке мешает наполняться левому желудочку. Похоже и распределение перфузии миокарда.

Видно, что правый желудочек не просто увеличен. Уровень перфузии его боковой стенки сравним с уровнем перфузии боковой стенки ЛЖ! Это может быть как результатом длительно существующей легочной гипертензии, так и результатом крайне малого количества жизнеспособного миокарда в собственно боковой стенке ЛЖ.

К чему привела исходная стимуляция ЛЖ?

ПТС+ЭКГ: По сравнению с результатами от 13. 10. 2009 тенденция к увеличению КСО ЛЖ с 173 до 193 мл. Усугубление нарушений функции по задней стенке, расширение внутрижелудочковой асинхронии ЛЖ, снижение ФВ ЛЖ с 23% до 16%. При этом межжелудочковая асинхрония снизилась до 83 мсек.

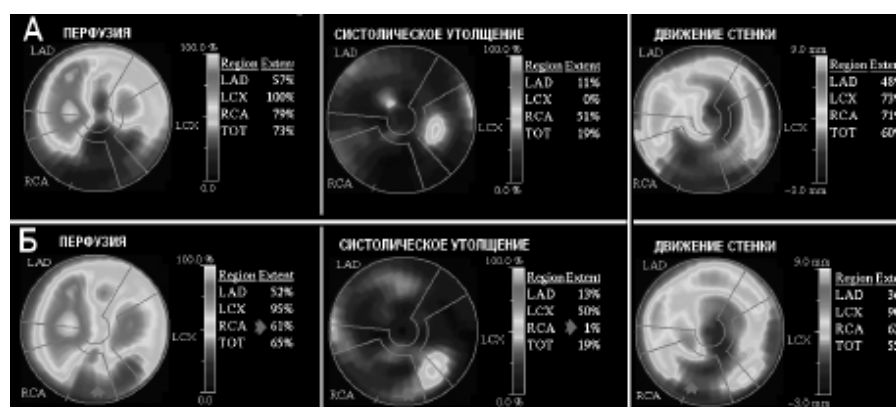


Рис. 9. Изображения перфузии и систолического утолщения и движения стенки. А — первым стимулируют ЛЖ, Б — первым стимулируют ПЖ. Объяснения в тексте.

Поскольку не только результаты перфузионной томосцинтиграфии на этом этапе оказались отрицательными, но и субъективно состояние больного ухудшилось, возник вопрос — что делать? Ответ был очевиден — опережать должен правый желудочек!

Вот что изменилось при опережении правым желудочком:

Слева правый достигает конечной систолы позже левого и, когда левый должен наполняться, давление в ПЖ не позволяет ему это сделать в первую половину диастолы.

После опережения правым левый приходит к конечной систоле позже правого и ПЖ не мешает ему наполняться.

На изображениях перфузии и функции это сказалось так:

После опережения правым в левом желудочке улучшилась перфузия и функция задней стенки (бассейн RCA, улучшение указано красными стрелками). А это ведь еще и отдел притока! Изменилась ли внутрижелудочковая асинхрония ЛЖ?

Как видно из изображений, значимых изменений внутрижелудочковой асинхронии не произошло, как

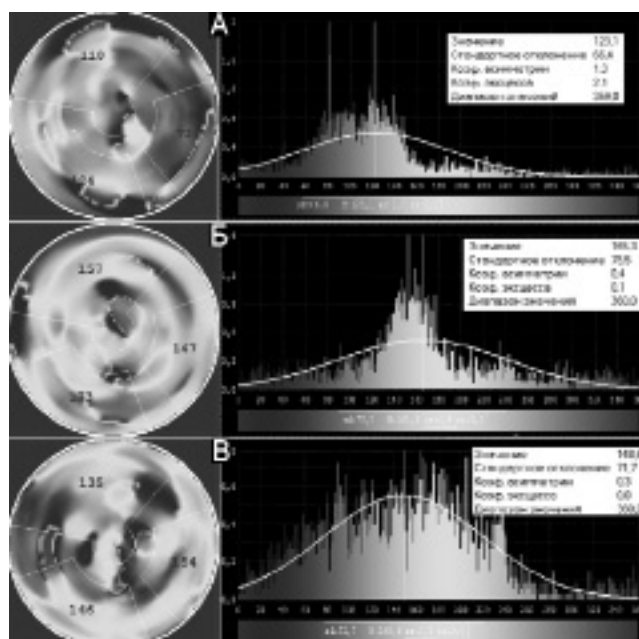


Рис. 10. Фазовые изображения ЛЖ и их гистограммы. А — до стимуляции, Б — первым стимулируют ЛЖ, В — первым стимулируют ПЖ. Объяснения в тексте.

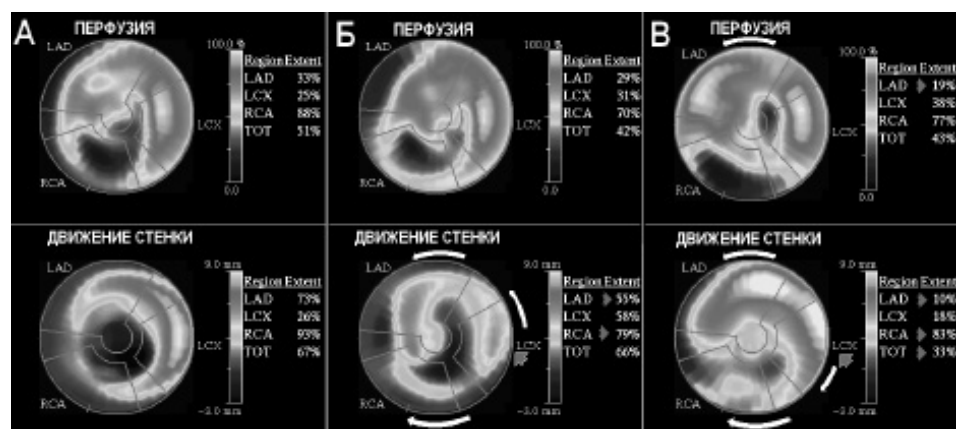


Рис. 11. Изображения перфузии (верхний ряд) и движения стенки (нижний ряд). А — до стимуляции, Б — начало стимуляции, В — 6 месяцев стимуляции. Объяснения в тексте.

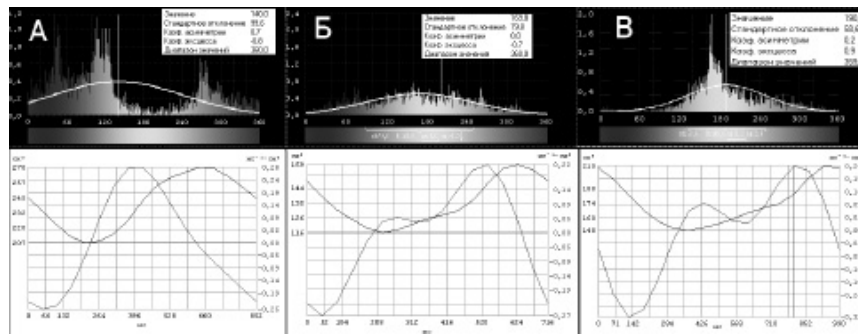


Рис.12. Гистограммы фазового изображения (верхний ряд) и кривые объем- время (нижний ряд). А — до стимуляции, Б — начало стимуляции, В — 6 месяцев стимуляции. Объяснения в тексте.

не случилось это и с общими показателями функции левого желудочка.

ПТС+ЭКГ. Заключение: по сравнению с результатами от 15 10 2009 тенденция к увеличению КСО ЛЖ = 200 мл. Улучшение диастолической функции, уменьшение внутрижелудочковой асинхронии ЛЖ, ФВ ЛЖ = 20%. При этом межжелудочковая асинхрония снизилась до 53 мсек. Первый — ПЖ. Глубоким остается снижение перфузии в боковой стенке ЛЖ.

Очевидно, уменьшение жизнеспособного миокарда в заднебоковой стенке прогностически неблагоприятно. Когда же жизнеспособный миокард в боковой стенке сохранен, прогноз становится благоприятным.

Больная П 30 лет. Диагноз: дилатационная кардиомиопатия, НК 2б, III ф. кл. по NYHA, ПБЛНПГ, QRS > 130 msec. Несмотря на проводимую терапию жалобы сохранялись. 26 05 2009 Выполнена операция имплантации трехкамерного устройства для ресинхронизации. Левосторонний электрод установлен в заднебоковой вене сердца.

Исходно (А) в боковой стенке сохранена и перфузия (верхний ряд) и движение (нижний ряд) стенки миокарда, значит, миокард в этой стенке полностью сохранен. Глубокое снижение перфузии только в нижней стенке.

После начала РСТ (Б) возбуждение от заднебоковой стенки, где установлен электрод (красная стрелка), усиливает движение передней стенки (белая стрелка).

Через 6 месяцев (В) видно практически полное восстановление функции (нижний ряд) и перфузии (верхний ряд) передней стенки ЛЖ и, даже, частичное улучшение в задней стенке, где исходно были признаки очагового кардиосклероза (красные стрелки).

Гистограммы фазового изображения ЛЖ последовательно показывают улучшение синхронности, со снижением стандартного отклонения пика гистограммы вдвое. Исходная двухпиковая гистограмма (А) означает наличие обширных зон парадоксального движения в желудочке. После ресинхронизации (Б, В) гистограмма стремится к однопиковой, с как можно более узким пиком.

Наконец, объемные показатели и ФВ ЛЖ также демонстрируют положительную динамику фун-

кции миокарда в ответ на ресинхронизирующую терапию.

ПТС+ЭКГ (21 12 2009): По сравнению с результатами от 28 05 2009 уменьшение объемов ЛЖ (КСО с 220 до 171 мл) с дальнейшим восстановлением функции передней и боковой стенки, уменьшением нарушений перфузии и патологической асинхронии по задней стенке. (уменьшение стандартного отклонения). Рост ФВ ЛЖ с 18% до 34%!

Суммируя результаты 26 наиболее цитируемых исследований ресинхронизирующей терапии Fornwalt с соавторами [35] изучили 15 часто использованных прогностических критериев. Смертность или необходимость трансплантации оценивали как отсутствие эффекта ресинхронизирующей терапии. Авторы не нашли какой-либо значительной взаимосвязи между прогностическими критериями.

Важно, что в этих исследованиях не проводилась оценка жизнеспособного миокарда радионуклидными методами. В других исследованиях, где оценка жизнеспособности все-таки проводилась, наличие кардиосклероза, его локализация [36] и размеры кардиосклероза [37] оказались главными предикторами выживаемости после ресинхронизирующей терапии.

Заключение

Очевидно, различные аспекты важны при отборе больных сердечной недостаточностью на ресинхронизирующую терапию. Должна присутствовать значительная асинхрония левого желудочка, как предмет непосредственного воздействия ресинхронизационной терапии. Необходимо, чтобы в зоне позиционирования электрода находилась ткань, способная воспринимать электрический импульс, то есть жизнеспособный миокард. Очаговый кардиосклероз в зоне позиционирования электрода препятствует ответу на ресинхронизирующую терапию, а более широкое распространение кардиосклероза не позволяет полости левого желудочка положительно реагировать на ресинхронизацию. Перфузионная томосцинтиграфия, синхронизированная с ЭКГ, позволяет получить необходимую информацию для эффективной ресинхронизации, одновременно оценить асинхронию миокарда, его жизнеспособность и функцию в одном исследовании.

Литература

1. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346:1845–1853.
2. Lozano I, Bocchiardo M, Achtelek M, et al. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of patients with heart failure and ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23:1711–1712.
3. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344:873–880.
4. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:2026–2033.
5. Auricchio A, Stellbrink C, Butter C, et al. Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42: 2109–2116.
6. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA.* 2003;289:2685–2694.
7. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350:2140–2150.
8. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:1539–1549.
9. Vardas P.E. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J.*, 2007, 28, 2256–2295
10. Marcus J.T, Gan C.T.J, Zwanenburg JM et al., Interventricular Mechanical Asynchrony in Pulmonary Arterial Hypertension *JACC.* 2008;51:750–757
11. Verbooy K, Verbeek XAAM, Peschar M, et al. Left bundle branch block induces ventricular remodeling and functional septal hypoperfusion. *Eur Heart J.*, 2005, v26, 91–98
12. Frits W. Prinzen, PhD; Angelo Auricchio, MD, PhD Is echocardiographic assessment of dyssynchrony useful to select candidates for cardiac resynchronization therapy? *Echocardiography Is Not Useful Before Cardiac Resynchronization Therapy if QRS Duration Is Available* *Circ Cardiovasc Imaging* 2008;1:70–78
13. Bax JJ, Ansalone G, Breithardt OA. et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1–9.
14. Penicka M, Bartunek J, De Bruyne B. et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation.* 2004;109:978–983
15. Wyman BT, Hunter WC, Prinzen FW. et al. Effects of single- and biventricular pacing on temporal and spatial dynamics of ventricular contraction. *Am J Physiol.* 2002;282: H372–H379
16. Verbeek X, Verbooy K, Peschar M. et al. Intra-ventricular resynchronization for optimal left ventricular function during pacing in experimental left bundle branch block. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:558–567
17. Verbeek XAAM, Auricchio A, Yu Y. et al. Tailoring cardiac resynchronization therapy using interventricular asynchrony: validation of a simple model. *Am J Physiol.* 2006;290: H968–H977.
18. Kass DA. An epidemic of dyssynchrony: but what does it mean? *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:12–17
19. Auricchio A, Stellbrink C, Block M. et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group; The Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation.* 1999;99:2993–3001
20. Zhang Q, Fung JW, Auricchio A. et al. Differential change in left ventricular mass and regional wall thickness after cardiac resynchronization therapy for heart failure. *Eur Heart J.* 2006;27:1423–1430
21. Kass DA. An epidemic of dyssynchrony: but what does it mean? *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:12–17
22. Gorcsan J III, Abraham T, Agler DA. et al. American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting: a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21:191–213
23. Abraham J, Abraham TP. Response to Prinzen and Auricchio. *Circ Cardiovasc Imaging* 2008;1: 78
24. Thygesen K., et al. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.*, 2007, v28, 2525–2538
25. Pavel D.G., Briandet P.A. Quo vadis phase analysis. *Clin. Nucl. Med.*, 1983, v8, 564–575
26. Е.Н.Остроумов, В.Г.Наумов., М.А.Саидова и др. Сравнительный анализ параметрических изображений у больных дилатационной кардиомиопатией и ишемической болезнью сердца по данным радионуклидной вентрикулографии Тер. архив, 1990, 5, 24–28
27. Е.Н.Остроумов, В.Б.Сергиенко, С.П.Голицын и др. Применение фазовых изображений в радионуклидной вентрикулографии для топической диагностики синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта и источников патологических ритмов в желудочках. *Кардиология*, 1990, 2, 12–1
28. Kerwin WF, Botvinick EH, O'Connell JW, et al. Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy: effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1221–1227.
29. Fauchier L, Marie O, Casset-Senon D. et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony in idiopathic dilated cardiomyopathy: a prognostic study with Fourier phase analysis of radionuclide angioscintigraphy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:2022–2030.
30. Fauchier L, Marie O, Casset-Senon D. et al. Reliability of QRS duration and morphology on surface electrocardiogram to identify ventricular dyssynchrony in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2003;92:341–344
31. Toussaint JF, Lavergne T, Kerrou K, et al. Basal asynchrony and resynchronization with biventricular pacing predict long-term improvement of LV function in heart failure patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:1815–1823
32. Chen J, Garcia EV, Folks RD, et al. Onset of left ventricular mechanical contraction as determined by phase analysis of ECG-gated myocardial perfusion SPECT imaging: development of a diagnostic tool for assessment of cardiac mechanical dyssynchrony. *J Nucl Cardiol.* 2005;12:687–695
33. Henneman MM, Chen J, Ypenburg C, et al. Phase analysis of gated myocardial perfusion SPECT compared to tissue Doppler imaging for the assessment of left ventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1708–1714
34. Henneman MM, Chen J, Ypenburg C, et al. Phase analysis of gated myocardial perfusion SPECT compared to tissue Doppler imaging for the assessment of left ventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1708–1714
35. Fornwalt BK, Sprague WW, BeDell P. et al. Agreement is poor amongst current criteria used to define response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2010;121:1985–1991
36. Delgado V., van Bommel R.J., Bertini M. et al. “Long-term Survival of Ischemic Heart Failure Patients After Cardiac Resynchronization Therapy: Role of Left Ventricular Dyssynchrony, Left Ventricular Lead Position and Myocardial Scar” *Circulation.* 2009;120: S816
37. Tanaka H., Adelstein E.C., Soman P. et al. “Impact of scar burden by SPECT perfusion imaging and echocardiographic dyssynchrony on long-term outcome after cardiac resynchronization therapy in patients with ischemic cardiomyopathy” *JACC.* 2010;55; A89.E840

Поступила 21/12 – 2010

© Коллектив авторов, 2011

E-mail: oenmagadan@yandex.ru

[Остроумов Е. Н. (*контактное лицо) — д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории радиоизотопной диагностики, Котина Е.Д. — д. физ.-мат. н., доцент, Слободяник В.В. — кардиохирург, Тонкошкурова В.В. — кардиолог, Тюнзева И.Ю. — к.м.н, функциональная диагностика, Ермоленко А.Е. — к.м.н, зав. лаб. радиоизотопной диагностики, Шумаков Д.В. — врач-кардиолог].