

## ДИССИНХРОНИЯ МИОКАРДА И ОТВЕТ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

В.К. Лебедева, Т.А. Любимцева, М.А. Трукшина, Е.А. Лясникова, Д.С. Лебедев

ФГБУ "Северо-западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова" Минздрава России,  
Санкт-Петербург  
E-mail: viktkim@rambler.ru, toma0704@mail.ru

## MYOCARDIAL DYSSYNCHRONY AND RESPONSE TO CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY

V.K. Lebedeva, T.A. Lubimceva, M.A. Trukshina, E.A. Lyasnikova, D.S. Lebedev

Federal North-West Medical Research Centre n.a. V.A. Almazov, St. Petersburg

Цель исследования: дать сравнительную оценку зон максимальной внутрижелудочковой диссинхронии (ВЖД) миокарда и локализации желудочковых электродов у пациентов с различным ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ). Материал и методы. Ретроспективное исследование, включающее пациентов (n=40) с синусовым ритмом, полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНП), фракцией выброса левого желудочка (ФВ)  $\leq 35\%$ , III и IV функциональным классом (ФК, NYHA) хронической сердечной недостаточности (ХСН) на оптимальной медикаментозной терапии, которым была имплантирована система СРТ. Под рентгеноскопическим контролем правопредсердный (ПП) электрод имплантировался в ушко ПП, правожелудочковый (ПЖ) электрод – в область межжелудочковой перегородки (МЖП) или верхушку ПЖ, ЛЖ электрод – в одну из вен коронарного синуса. Средний возраст составил  $60,9 \pm 11,4$  лет, 65% мужчин (n=26), 35% женщин (n=14), ишемический генез кардиомиопатии (КМП) был выявлен в 52,5% случаев. Период наблюдения после имплантации СРТ составил  $12,0 \pm 1,7$  мес. Пациенты были разделены на группы: 1-я группа, n=20 – высокий ответ на СРТ (уменьшение конечно-систолического объема ЛЖ – КСО  $\geq 15\%$ , относительный прирост ФВ ЛЖ  $\geq 10\%$ ); 2-я группа, n=20 – недостаточный ответ на СРТ (отсутствие динамики размеров, объемов, ФВ ЛЖ). Для топической оценки зоны стимуляции желудочковых электродов использовался векторный анализ ЭКГ в начале и в конце периода наблюдения (разделение ЛЖ на 12 условных сегментов, ПЖ – на 3 сегмента). Межжелудочковая (МЖД) и внутрижелудочковая диссинхрония миокарда определялись при помощи эхокардиографии (ЭхоКГ) с тканевой доплерографией. Результаты. Исходно группы не различались по полу, возрасту и параметрам ЭхоКГ с тканевой доплерографией. Отсутствие исходной ВЖД наблюдалось у 7 пациентов 1-й группы и 8 пациентов 2-й группы,  $p=0,503$ ; КМП ишемического генеза значимо превалировала во 2-й группе (75%, n=15,  $p=0,014$ ). Дислокаций электродов за весь период наблюдения выявлено не было; имело место смещение ЛЖ электрода в пределах вены коронарного синуса в 3 случаях. Конечные размеры, объемы и ФВ ЛЖ между группами были различны ( $p < 0,001$ ); средняя ФВ ЛЖ 1-й группы составила  $44,9 \pm 5,9\%$ , 2-й группы –  $26,9 \pm 6,4\%$ . Совпадение зоны максимальной ВЖД с местом имплантации ЛЖ электрода было больше в 1-й группе,  $p=0,028$ . Конечные значения МЖД были в пределах нормы в обеих группах наблюдения, отсутствие ВЖД наблюдалось в 95% 1-й группы, 80% – 2-й группы,  $p=0,493$ . Выводы: совпадение зоны максимальной диссинхронии миокарда с местом имплантации ЛЖ электрода ассоциировано с высоким ответом на СРТ в отдаленные сроки наблюдения. Недостаточный ответ может быть обусловлен неоптимальной позицией ЛЖ электрода – несовпадением места имплантации с зоной ВЖД, а также расположением желудочковых электродов вблизи друг друга.

**Ключевые слова:** сердечная ресинхронизирующая терапия, диссинхрония миокарда, анализ ЭКГ.

The aim of the study was to provide comparative analysis of the zones with maximum intraventricular myocardial dyssynchrony (IVD) and the localizations of ventricular electrodes in patients with differential responses to cardiac resynchronization therapy (CRT). Materials and Methods: Retrospective study comprised patients (n=40) who had sinus rhythm, complete left bundle branch block (LBBB), left ventricular (LV) ejection fraction (EF)  $\leq 35\%$ , and NYHA functional class III and IV chronic heart failure (CHF). Patients received optimal drug therapy and were implanted with a system for CRT. Mean age was  $60.9 \pm 11.4$  years, 65% men (n=26), 35% women (n=14); cardiomyopathy of ischemic genesis was found in 52.5% of cases. Under X-ray control, right atrial (RA) lead was implanted in the RA appendage; right ventricular (RV) lead was implanted in the interventricular septum (IVS) or the RV apex; and LV lead was implanted in one of coronary sinus veins. Period of follow up after CRT device implantation was  $12.0 \pm 1.7$  months. Patients were divided into groups: group 1 (n=20) with strong response to CRT (decrease in LV end-systolic volume (ESV)  $\geq 15\%$ , relative increase of LV EF  $\geq 10\%$ ); and group 2 (n=20) with insufficient response to CRT (the absence of dynamics in the sizes, volumes, and LV EF). For topical evaluation of the zone of stimulation with ventricular electrode, a vector analysis of ECG was performed in the beginning and the end of the follow up period (VL was divided in 12 segments; RV was divided in 3 segments). Intraventricular and interventricular dyssynchrony of the myocardium was detected by echocardiography with tissue Doppler sonography. Results: initially, the groups did not differ in regard to gender, age, and parameters of echocardiography with tissue Doppler sonography. The absence of initial IVD was observed in 7 patients of group 1 and in 8 patients of group 2,  $p = 0.503$ ; cardiomyopathy of ischemic genesis significantly prevailed in group 2 (75%, n=15,  $p=0.014$ ). Dislocation of the leads was not documented for the entire period of the study; displacement of LV electrodes within the vein of the

coronary sinus occurred in three cases. The final sizes, volumes, and LV EF values differed between the groups ( $p < 0.001$ ); mean LV EF was  $44.9 \pm 5.9\%$  in group 1 and  $26.9 \pm 6.4\%$  in group 2. Overlapping of maximum IVD zone with the site of LV electrode implantation was more significant in group 1,  $p = 0.028$ . Final values of IVD were within normal ranges in both groups; the absence of IVD was observed in 95% and 80% of patients in group 1 and group 2, respectively,  $p = 0.493$ . Conclusions: correspondence of the myocardial zone with maximum dyssynchrony to the site of the LV lead implantation was associated with a high response to CRT in the long term. Insufficient response can be caused by a non-optimal positioning of the LV electrode, lack of agreement between implantation site and IVD zone, and by positions of the ventricular electrodes close to each other.

**Key words:** cardiac resynchronization therapy, myocardial dyssynchrony, ECG analysis.

## Введение

На сегодняшний день CRT вносит значительный вклад в комплексное лечение ХСН – улучшает функциональный статус и качество жизни пациентов, способствует обратному ремоделированию миокарда, а также снижает уровень смертности и госпитализаций вследствие ХСН [1, 2, 3]. CRT направлена на снижение выраженности предсердно-желудочковой, меж- и внутривентрикулярной диссинхронии миокарда. Однако около 30% пациентов не отвечают на данный вид терапии [4]. Рубцовые поля, отсутствие диссинхронии ЛЖ, неоптимальная позиция желудочковых электродов, а также неадекватно подобранные параметры программирования – факторы, связанные с низким ответом на CRT [5, 6]. Итоговое расположение ЛЖ электрода зависит от анатомии вен коронарного синуса, наличия или отсутствия диафрагмальной стимуляции, а также свойств и стабильности положения самого электрода [7, 8].

При блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) имеет место достаточно обширная область поздней активации миокарда ЛЖ – свободная стенка, где анатомически располагаются боковая и заднебоковая вены коронарного синуса. Ответ на CRT с позиционированием электродов в данные вены наблюдается в 90% случаев [9]. Однако зоны активации ЛЖ и, соответственно, механической диссинхронии могут различаться, несмотря на одну и ту же ширину комплекса QRS [10]. Нередко степень ответа на CRT сложно предсказуема из-за локальных свойств миокарда – местных функциональных блокад и рубцовых зон. Незначительные изменения позиции электродов и/или их взаимной ориентации могут серьезно влиять на ход возбуждения миокарда [11]. Влияние ПЖ стимуляции на распространение фронта возбуждения исследовано недостаточно; показано, что при стимуляции различных зон ПЖ изменяется пространственный ход волны возбуждения между ПЖ и ЛЖ электродами, что, в свою очередь, отражается на диссинхронии миокарда. Общепринятая практика имплантации ЛЖ электрода заключается в позиционировании его как можно дальше от кончика ПЖ электрода – в область латеральной или заднелатеральной стенки ЛЖ, однако выбор между целевой анатомической зоной, зоной наибольшей механической диссинхронии или зоной максимальной электрической задержки остается предметом научных споров [12].

Влияние межжелудочкового расстояния на ответ CRT впервые было продемонстрировано в работах Heist et al., где, по данным рентгенограмм, в прямой и боковой проекциях больший отрезок между дистальными частями ПЖ и ЛЖ электродов коррелировал с более выраженным гемодинамическим ответом на ресинхронизирующую те-

рапию [13]. Для стандартизации позиционирования ЛЖ электрода было предложено деление ЛЖ на сегменты [14]. В проспективном исследовании Merchant et al. было показано достоверное снижение выживаемости, менее выраженная степень обратного ремоделирования ЛЖ и снижение ФК ХСН в группе с апикальной позицией ЛЖ электрода по сравнению с группой базальной/срединной зоны имплантации за период наблюдения 15 мес. [8]. Сходные результаты были продемонстрированы в субанализе исследования MADIT-CRT [15].

Имплантация ЛЖ электрода относительно зон максимальной механической диссинхронии миокарда рассматривалась в работах Ypenburg et al. По данным тканевой доплерографии, самыми частыми зонами наибольшей внутривентрикулярной задержки являлись задняя (36%) и боковая (33%) стенки ЛЖ; стимуляция в зоне максимальной ВЖД ассоциировалась с большим эхокардиографическим ответом CRT и лучшим прогнозом спустя 6 мес. наблюдения [16]. В исследовании Stankovic et al. наличие ВЖД исходно, до имплантации CRT, приводило к лучшему гемодинамическому ответу и выживаемости по сравнению с пациентами без ВЖД [17].

Цель работы: разработать предикторы ответа на CRT путем сравнительной оценки зон максимальной внутривентрикулярной диссинхронии миокарда и локализации желудочковых электродов.

## Материал и методы

Ретроспективное исследование, включающее 40 пациентов с синусовым ритмом, которым была имплантирована система CRT по стандартным показаниям (полная БЛНПГ, комплекс QRS  $> 120$  мс, ФВ ЛЖ  $\leq 35\%$ , III и IV ФК ХСН на оптимальной медикаментозной терапии). Все пациенты были проинформированы и дали согласие на анализ данных в соответствии с целью настоящего исследования. Средний возраст составил  $60,91 \pm 11,43$  лет, 65% мужчин ( $n=26$ ), 35% женщин ( $n=14$ ), ишемический генез кардиомиопатии был выявлен в 48% случаев по результатам проведенной коронарографии и/или анамнезу документированного инфаркта миокарда. Пациенты, имеющие значимую патологию клапанного аппарата (клапанная регургитация  $> 2$ -й степени, клапанный стеноз), а также легочную гипертензию выше 1-й степени не включались в исследование.

Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа,  $n=20$  – высокий ответ на CRT. Критериями ответа на CRT считалось уменьшение конечно-систолического объема ЛЖ (КСО)  $\geq 15\%$ , относительный прирост ФВ ЛЖ  $\geq 10\%$ , снижение ФК ХСН  $\geq 1$  [18, 19]. 2-я группа,  $n=20$  – пациенты с недостаточным ответом на CRT (отсутствие поло-

жительной динамики размеров, объемов, ФВ ЛЖ, либо она была отрицательной). Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Имплантация системы СРТ проводилась под рентгеноскопическим контролем с применением стандартных рентгенологических проекций (прямая, левая косая, правая косая). Правопредсердный (ПП) электрод позиционировался в ушко ПП, ПЖ электрод – в область МЖП, ее базальный или срединный отделы, или верхушку ПЖ. ЛЖ электрод имплантировался в одну из ветвей коронарного синуса. Осложнений при имплантации системы СРТ в обеих группах выявлено не было. Период наблюдения составил  $12,0 \pm 1,7$  мес.

В рамках стандартного протокола программирования устройства СРТ проводилась регулярная оценка параметров детекции и стимуляции по схеме 0–3–6–12 мес. Атриовентрикулярная задержка (АВЗ) подбиралась на основании ЭКГ по продолжительности атриовентрикулярного интервала, форме детектированного/стимулированного зубца Р, ширине бивентрикулярного комплекса QRS. За конечный результат АВЗ принимался интервал P-St (от начала зубца Р до спайка желудочкового стимула) в виде симметричного законченного зубца Р в выбранном отведении с наилучшей визуализацией. Параметры межжелудочковой задержки на протяжении данного периода наблюдения сохранялись на номинальных значениях. Выраженность сердечной недостаточности определялась по клиническим критериям 4 ФК ХСН (NYHA).

*Электрокардиографический и эхокардиографический методы.* Для анализа ЭКГ использовалась система для неинвазивных электрофизиологических исследований Astrocard (Медитек, Россия) со стандартными и усиленными однополюсными отведениями. Скорость записи 100 мм/с (максимум до 400 мм/с), амплитуда сигнала 10 мм/10 мВ, точность измерений 1 мс.

Трансторакальное ЭхоКГ-исследование на аппарате Vivid 7 с датчиком 2,5 MHz (GE, Vingmed Dimensions, Norway) осуществлялось по схеме 0 (до имплантации СРТ) – 6–12 мес. с оценкой параметров гемодинамики (КДД, КСД, КДО, КСО, ФВ ЛЖ) и диссинхронии миокарда в режиме тканевой доплерографии. Анализ МЖД и ВЖД проводился по методу С.М. Yu [20]. Межжелудочковую диссинхронию оценивали по разнице во времени между началом систолических потоков в аорту и легочный ствол, измеряемых импульсно-волновым доплером, за норму МЖД принимали значение менее 40 мс. Внутрижелудочковую диссинхронию оценивали по двум показателям: индекс диссинхронии ( $Ts_{max} - Ts_{min}$ ); стандартное отклонение по 12 сегментам ЛЖ (SD-12).  $Ts_{max} - Ts_{min}$  – показатель, отражающий максимальную временную разницу пиковых систолических скоростей между 12 сегментами ЛЖ, за норму принималось значение до 105 мс. Для опреде-

Таблица 1

**Исходная характеристика пациентов**

Параметры, единицы измерения	Группа 1	Группа 2	p
Возраст, годы	59,8±10,4	62,1±8,2	0,264
Мужской пол, n (%)	15 (75)	18 (90)	0,142
СРТ-Р/ СРТ-Д, n	9/11	7/13	0,468
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	6 (30)	15 (75)	0,014
Анамнез инфаркта миокарда, n (%)	2 (10)	12 (60)	0,009
Анамнез реваскуляризации миокарда, n (%)	5 (25)	10 (50)	0,042
III ФК (NYHA), n (%)	19 (95)	19 (95)	–
IV ФК (NYHA), n (%)	1 (5)	1 (5)	–
Ширина QRS, мс	158±21	154±33	0,307
Ширина QRS ≥150 мс, n (%)	15 (75)	17 (85)	0,285
<i>Эхокардиографические данные:</i>			
КДД ЛЖ, мм	75,8±7,1	72,9±7,6	0,229
КСД ЛЖ, мм	65,4±7,5	62,5±8,9	0,291
КДО ЛЖ, мл	294,1±63,4	277,7±84,8	0,498
КСО ЛЖ, мл	213,0±62,1	206,5±78,4	0,776
ФВ ЛЖ, %	24,4±6,9	25,6±6,5	0,565
Межжелудочковая механическая задержка, мс	49,2±23,7	51,5±19,8	0,346
Отсутствие внутривентрикулярной диссинхронии, n (%)	7 (35)	8 (40)	0,503
<i>Электроды:</i>			
ПЖ электрод – МЖП, базальный отдел, n (%)	7 (35)	5 (25)	0,204
ПЖ электрод – МЖП срединный отдел, n (%)	2 (10)	2 (10)	–
ПЖ электрод – верхушка ПЖ	11 (55)	13 (65)	0,492

ления пиковых систолических скоростей использовали методику цветной тканевой доплерографии. SD-12 – статистический показатель, определяемый по значениям пиковых систолических скоростей 12 сегментов ЛЖ, значение SD-12 до 34 принималось за норму.

Совпадение зоны максимальной ВЖД с местом имплантации ЛЖ электрода оценивалось при помощи векторного анализа ЭКГ по 12 стандартным отведениям во время изолированной стимуляции ЛЖ с применением 12 условных сегментов: 3 задних, 3 заднебоковых, 3 боковых, 3 переднебоковых с разделением на базальный, срединный и апикальный уровни. Локализация ПЖ электрода определялась во время изолированной стимуляции ПЖ с применением 3 условных сегментов (базальный отдел МЖП, срединный отдел МЖП, верхушка ПЖ) [21, 22]. Анализ данных проводился дважды: после имплантации СРТ и в конце периода наблюдения.

*Статистический анализ.* Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи пакета статистических программ Statistica 10 (StatSoft Inc., version 10.0.228.8, Oklahoma, USA) с использованием непараметрических математических критериев – U-критерия Манна–Уитни, двухвыборочного критерия Колмогорова–Смирнова – для независимых выборок, и критерия Вилкоксона парных сравнений, а также критерия хи-квадрат Макнемара (категориальные переменные) – для зависимых выборок. Для определения зависимости между переменными применялись критерии хи-квадрат и точный критерий Фишера. Ассоциации между несколькими переменными рассчитывалась при помощи коэффициента конкордации

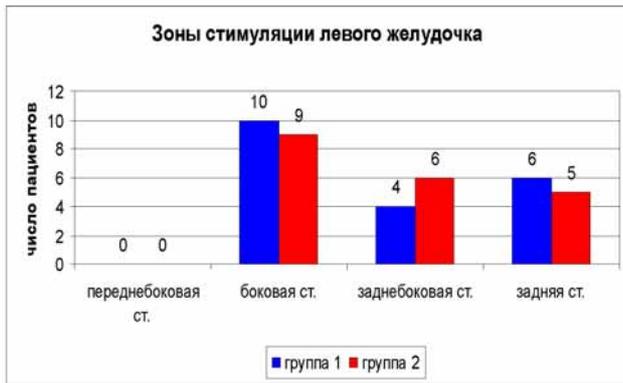


Рис. 1. Зоны стимуляции желудочковых электродов

Кендалла. Значения  $p$  менее 0,05 принимались статистически значимыми.

### Результаты

Исходно группы не различались по полу, возрасту, параметрам ЭКГ и ЭхоКГ. Отсутствие ВЖД до имплантации СРТ было выявлено у 7 пациентов 1-й группы и 8 пациентов 2-й группы,  $p=0,503$ . У трети пациентов – 32,5% от общего количества – встречалось более 1 зоны ВЖД: в 1-й группе – у 8 человек, во 2-й – у 5 человек. Наиболее частыми зонами ВЖД являлись базальные и срединные сегменты боковой, задней и нижней стенок ЛЖ (табл. 2). Достоверных различий в локализациях и количестве исходных зон ВЖД между группами получено не было, однако в группе с высоким ответом на СРТ наблюдалась тенденция к большему преобладанию ВЖД,  $p=0,09$ .

Этиология КМП ишемического генеза значимо превалировала во 2-й группе,  $n=15$ , 75%,  $p=0,014$ . Анамнез перенесенного инфаркта миокарда (3 мес. и более до имплантации СРТ) и проведенная реваскуляризация миокарда также преобладали во 2-й группе (табл. 1). Дислокаций электродов за время наблюдения выявлено не было. По данным векторного анализа ЭКГ, имело место смещение ЛЖ электрода в пределах вены коронарного синуса в 3 случаях: 2 в 1-й группе, 1 – во 2-й. Смещение ЛЖ электрода в 1-й группе представляло собой изменение зоны стимуляции с базальных отделов на апикальные отделы боковой и заднебоковой стенок ЛЖ соответственно; во 2-й группе – с базальных отделов боковой стенки ЛЖ на ее срединные отделы. Доля бивентрикулярной стимуляции в обеих группах составляла 95% и более в течение всего периода наблюдения. Зоны стимуляции желудочковых электродов приведены в таблице 3, а также рисунке 1. Достоверных различий расположения ПЖ и ЛЖ электродов между группами получено не было.

Спустя 12 мес. наблюдения конечные размеры, объемы и ФВ ЛЖ значимо различались между группами ( $\leq 0,001$ ); средняя ФВ ЛЖ в 1-й группе составила  $44,9 \pm 5,9\%$ , во 2-й группе –  $26,9 \pm 6,4\%$ . ФК ХСН был ниже в 1-й груп-

Таблица 2

#### Зоны внутривентрикулярной диссинхронии до имплантации СРТ

Группа	Задняя стенка	Передне-перегородочная	Передняя стенка	Нижняя стенка	Перегорочная	Боковая стенка	Всего зон
1 (n=13)	5	0	0	6	1	11	23
2 (n=12)	5	2	0	2	1	6	16
Всего зон	10	2	0	8	2	17	-

Таблица 3

#### Зоны стимуляции желудочковых электродов

Группа	Задняя стенка	Передне-перегородочная	Передняя стенка	Нижняя стенка	Перегорочная	Боковая стенка	Всего зон
1 (n=13)	5	0	0	6	1	11	23
2 (n=12)	5	2	0	2	1	6	16
Всего зон	10	2	0	8	2	17	-

пе:  $n=15$  против  $n=6$  во 2-й группе с ПЖ (NYHA),  $p=0,043$  (табл. 4).

Конечные значения МЖД не различались между группами, и были в пределах нормальных значений:  $36,2 \pm 16,1$  мс,  $39,2 \pm 11,8$  мс соответственно,  $p=0,346$ . Отсутствие ВЖД спустя 12 мес. наблюдалось у 19 пациентов 1-й группы и 16 пациентов 2-й группы,  $p=0,493$ . Причем среди пациентов с исходной ВЖД ( $n=13$  в 1-й группе,  $n=12$  во 2-й) внутривентрикулярная диссинхрония спустя 12 мес. наблюдения была только у одного человека 1-й группы и у 4 человек 2-й группы. Таким образом, ВЖД нормализовалась в 91,7% случаев в 1-й группе и в 66,7% – во 2-й,  $p=0,068$ . Совпадение зоны максимальной ВЖД с зоной имплантации ЛЖ электрода, по данным ЭКГ, отмечено в большей степени в 1-й группе,  $p=0,028$  (рис. 2).

Условный топический анализ взаимного расположения ПЖ и ЛЖ электродов представлен схемой межэлектродного соотношения (рис. 3). Максимальная дистанция – отрезок в виде 3 сегментов ЛЖ: а) ПЖ электрод в верхушке ПЖ, ЛЖ электрод – в базальном/срединном отделе боковой стенки ЛЖ, б) ПЖ электрод в базальном отделе МЖП, ЛЖ электрод в апикальной зоне боковой стенки ЛЖ. Минимальная дистанция характеризовалась нахож-

дением электродов в соседних сегментах миокарда. Другие варианты взаимного расположения желудочковых электродов принимались за промежуточные дистанции. Сводная характеристика межэлектродных соотношений представлена в таблице 5 (передняя стенка ЛЖ не учитывалась ввиду отсутствия имплантации ЛЖ электродов в данную область).

При сравнении 3 условных схем межэлектродного соотношения – минимальной (1), промежуточной (2), максимальной дистанции (3) – с динамикой размеров, объемов и ФВ ЛЖ была получена следующая зависимость: чем больше межэлектродное соотношение, тем меньше размеры, объемы ЛЖ и больше ФВ ЛЖ; коэффициент корреляции  $r=0,49$  (ФВ/дистанция),  $r=0,41$  (КСО/дистанция),  $p<0,05$ , (рис. 4).

**Обсуждение**

В данном ретроспективном исследовании показано, что лучший ответ на СРТ связан как с совпадением зон ВЖД и места имплантации ЛЖ электрода, так и с отсутствием анамнеза ишемической болезни сердца. В исследовании С. Уренбург et al. было отмечено, что лица с недостаточным ответом на СРТ помимо неоптимальной позиции ЛЖ электрода, расцененной как несовпадение с зоной ВЖД, имели достоверно чаще анамнез ишемической болезни сердца в сравнении с пациентами с высоким ответом на СРТ [16]. Тем не менее, однозначную связь между низким ответом на СРТ и ишемическим генезом КМП в рамках данной работы указать не представляется возможным. Нельзя исключить, что пациенты с ишемической болезнью сердца хуже отвечают на ресинхронизирующую терапию ввиду наличия обширных рубцовых зон миокарда; однако при КМП неишемического генеза наличие фиброзных полей также может влиять на степень ответа на данный вид терапии [23].

Существование исходной ВЖД может способствовать более выраженному улучшению гемодинамики в отдаленные сроки наблюдения. Подтверждение этому заключению было сделано в работе I. Stankovic et al., где ВЖД рассматривалась как независимый предиктор ответа на СРТ и была связана с большей выживаемостью пациентов в отдаленные сроки наблюдения [17]. В недавнем исследовании TARGET (Targeted Left Ventricular Lead Placement to Guide Cardiac Resynchronization Therapy

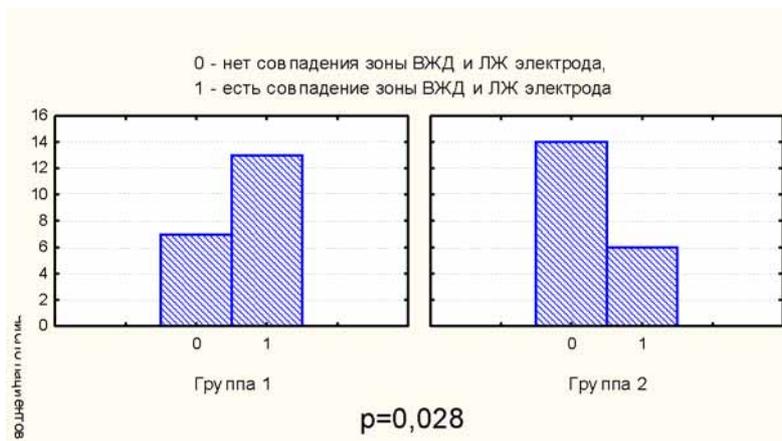


Рис. 2. Совпадение зон внутрижелудочковой диссинхронии и локализации ЛЖ электрода

Таблица 4

**Характеристика пациентов спустя 12 мес. наблюдения**

Параметры, единицы измерения	Группа 1	Группа 2	p
I ФК (НУНА), n (%)	5 (25)	–	–
II ФК (НУНА), n (%)	15 (75)	6 (30)	0,043
III ФК (НУНА), n (%)	–	14 (70)	–
Ширина QRS, мс	147±38	164±22	0,216
<i>Эхокардиографические данные:</i>			
КДД ЛЖ, мм	56,2±5,1	71,7±8,1	<0,001
КСД ЛЖ, мм	42,9±4,4	60,8±8,6	<0,001
КДО ЛЖ, мл	153,4±70,4	292,1±84,9	<0,001
КСО ЛЖ, мл	85,9±40,8	214,9±71,1	<0,001
ФВ ЛЖ, %	44,9±5,9	26,9±6,4	<0,001
Межжелудочковая механическая задержка, мс	36,2±16,1	39,2±11,8	0,346
Отсутствие внутрижелудочковой диссинхронии, n (%)	19 (95)	16 (80)	0,493
<i>Электроды:</i>			
Совпадение зоны ВЖД и ЛЖ электрода, n (%)	12	6	0,028



Рис. 3. Топический анализ взаимного расположения ПЖ и ЛЖ электродов

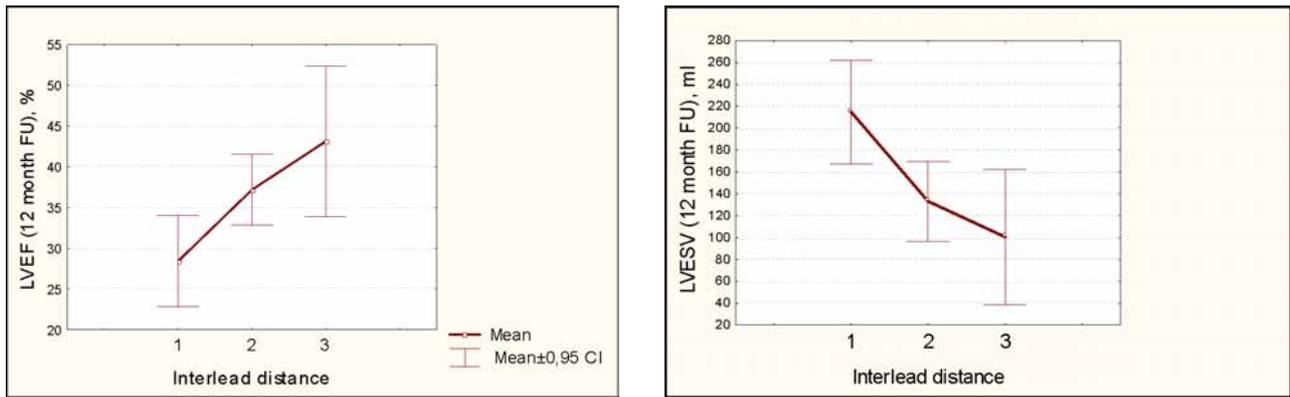


Рис. 4. Корреляция: а) между ФВ ЛЖ и условной межэлектродной дистанцией; б) между КСО ЛЖ и условной межэлектродной дистанцией

Study) было выявлено более значимое улучшение клинических и гемодинамических параметров, а также снижение смертности и уровня госпитализаций вследствие ХСН у пациентов с СРТ, где имплантация ЛЖ электрода проводилась с учетом зоны максимальной ВЖД [24].

Выявленная зависимость между степенью ответа на СРТ и расчетным соотношением между желудочковыми электродами отражает патофизиологический принцип работы ресинхронизирующей системы в миокарде – необходимо достаточное расстояние между ПЖ и ЛЖ электродами для осуществления эффективной бивентрикулярной стимуляции с повышением насосной функции миокарда [25]. Расположение ПЖ электрода в верхушке ПЖ, а ЛЖ электрода в базальных или срединных отделах боковой стенки ЛЖ ассоциировалось с наилучшим гемодинамическим ответом в отдаленные сроки наблюдения [26].

В большинстве работ, посвященных данной теме, определение локализации желудочковых электродов осуществлялось прямым – рентгенологическим методом диагностики [27]. В настоящем исследовании с целью локализации зоны стимуляции применялся векторный анализ ЭКГ. При этом с учетом корректной интерпретации данных определяется зона стимуляции желудочкового электрода, а также ее изменение с течением времени. Полученные ЭКГ-данные в сравнении с зонами ВЖД представляются удобными инструментами для динамического наблюдения за пациентами с СРТ без привлечения дополнительных временных затрат.

### Выводы

СРТ представляет собой сложный процесс, включающий правильный отбор пациентов, непосредственно процедуру имплантации устройства и электродов, а также послеоперационное долгосрочное наблюдение с коррекцией параметров СРТ и медикаментозной терапии. Предикторами лучшего ответа на СРТ можно считать наличие исходной ВЖД, совпадение зоны ВЖД с местом имплантации ЛЖ электрода и степень расстояния между желудочковыми электродами, что следует учитывать при

Таблица 5

### Характеристика межэлектродных условных дистанций: минимальной (1), промежуточной (2), максимальной (3)

Сегменты миокарда	Базальный отдел МЖП	Срединный отдел МЖП	Апикальный отдел ПЖ
Боковая ст. ЛЖ, базальный отдел	2	2	<b>3</b>
Боковая ст. ЛЖ, срединный отдел	2	2	<b>3</b>
Боковая ст. ЛЖ, апикальный отдел	<b>3</b>	2	2
Заднебоковая ст. ЛЖ, базальный отдел	<b>1</b>	2	2
Заднебоковая ст. ЛЖ, срединный отдел	2	<b>1</b>	2
Заднебоковая ст. ЛЖ, апикальный отдел	2	2	<b>1</b>
Задняя ст. ЛЖ, базальный отдела	<b>1</b>	2	2
Задняя ст. ЛЖ, срединный отдел	2	<b>1</b>	2
Задняя ст. ЛЖ, апикальный отдел	2	2	<b>1</b>
Переднебоковая ст. ЛЖ, базальный отдел	<b>1</b>	2	2
Переднебоковая ст. ЛЖ, срединный отдел	2	<b>1</b>	2
Переднебоковая ст. ЛЖ, апикальный отдел	2	2	<b>1</b>

имплантации. Совпадение зоны максимальной ВЖД с местом имплантации ЛЖ электрода ассоциировано со значимым улучшением гемодинамики пациентов с ресинхронизирующей терапией в отдаленные сроки наблюдения.

### Литература

1. Linde C., Leclercq C., Rex S. et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MUltisite STimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study // J. Am. Coll. of Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 111–118.
2. Chung E.S., Leon A.R., Tavazzi L. et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial // Circulation. – 2008. – Vol. 117(20). – P. 2608–2616.
3. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 361. – P. 1329–1338.
4. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346(24). – P. 1845–1853.
5. Ypenburg C., Van De Veire N., Westenberg J.J. et al. Noninvasive imaging in cardiac resynchronization therapy. Part 2: Follow-up and optimization of settings // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2008. – Vol. 31(12). – P. 1628–1639.

6. Bleeker G.B., Schalij M.J., Van der Wall E.E. et al. Postero-lateral scar tissue resulting in non-response to cardiac resynchronization therapy // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2006. – Vol. 17(8). – P. 899–901.
7. Wilton S.B., Shibata M.A., Sondergaard R. et al. Relationship between left ventricular lead position using a simple radiographic classification scheme and long-term outcome with resynchronization therapy // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2008. – Vol. 23(3). – P. 219–227.
8. Merchant F.M., Heist E.K., McCarty D. et al. Impact of segmental left ventricle lead position on cardiac resynchronization therapy outcomes // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7(5). – P. 639–644.
9. Fung J.W., Yu C.M., Yip G. et al. Variable left ventricular activation pattern in patients with heart failure and left bundle branch block // Heart. – 2004. – Vol. 90(1). – P. 17–19.
10. Leclercq C., Faris O., Tunin R. et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block // Circulation. – 2002. – Vol. 106(14). – P. 1760–1763.
11. Blendea D., Singh J.P. Lead positioning strategies to enhance response to cardiac resynchronization therapy // Heart Fail. Rev. – 2011. – Vol. 16. – P. 291–303.
12. Singh J.P., Heist E.K., Ruskin J.N. et al. “Dialing-in” cardiac resynchronization therapy: overcoming constraints of the coronary venous anatomy // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2006. – Vol. 17(1). – P. 51–58.
13. Heist E.K., Fan D., Mela T. et al. Radiographic left ventricular-right ventricular interlead distance predicts the acute hemodynamic response to cardiac resynchronization therapy // Am. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 96(5). – P. 685–690.
14. Singh J.P., Houser S., Heist E.K. et al. The coronary venous anatomy: a segmental approach to aid cardiac resynchronization therapy // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46(1). – P. 68–74.
15. Singh J.P. A sub-study of MADIT-CRT on left ventricular lead position / Heart Rhythm. Society Scientific Sessions. – 2010.
16. Ypenburg C., van Bommel R.J., Delgado V. et al. Optimal left ventricular lead position predicts reverse remodeling and survival after cardiac resynchronization therapy // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 52(17). – P. 1402–1409.
17. Stankovic I., Aaronson M., Smith H.J. et al. Dynamic relationship of left-ventricular dyssynchrony and contractile reserve in patients undergoing cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35(1). – P. 48–55.
18. Foley P.W., Leyva F., Frenneaux M.P. What is treatment success in cardiac resynchronization therapy? // Europace. – 2009. – Vol. 11, Suppl. 5. – P. 58–65.
19. Bleeker G.B., Bax J.J., Fung J.W. et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 97(2). – P. 260–263.
20. Gorcsan J., Abraham T. et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting – a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. ASE expert consensus statement // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 21(3). – P. 191–213.
21. Wellens H.J.J., Conover M. The ECG in emergency decision making. – 2<sup>nd</sup> edition. – Saunders : Elsevier, 2006. – 284 p.
22. Barold S.S., Stroobandt R.X., Sinnaeve A.F. Cardiac pacemakers and resynchronization step by step: an illustrated guide. – 2<sup>nd</sup> edition. – Oxford : Wiley-Blackwell, 2010. – 452 p.
23. Rahmouni H.W., Kirkpatrick J.N., St John Sutton M.G. Effects of cardiac resynchronization therapy on ventricular remodeling // Curr. Heart Fail. Rep. – 2008. – Vol. 5(1). – P. 25–30.
24. Khan F.Z., Virdee M.S., Palmer C.R. et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: the TARGET study: a randomized, controlled trial // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 59(17). – P. 1509–1518.
25. Kirk J.A., Kass D.A. Electromechanical dyssynchrony and resynchronization of the failing heart // Circ. Res. – 2001. – Vol. 113(6). – P. 765–776.
26. Doring M., Braunschweig F., Eitel C. et al. Individually tailored left ventricular lead placement: lessons from multimodality integration between three-dimensional echocardiography and coronary sinus angiogram // Europace. – 2013. – Vol. 15(5). – P. 718–727.
27. Duckett S.G., Ginks M., Shetty A.K. et al. Invasive acute hemodynamic response to guide left ventricular lead implantation predicts chronic remodeling in patients undergoing cardiac resynchronization therapy // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 58(11). – P. 1128–1136.

Поступила 18.02.2015

### Сведения об авторах

**Лебедева Виктория Кимовна**, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела интервенционной аритмологии Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.  
E-mail: viktKim@ Rambler.ru.

**Любимцева Тамара Алексеевна**, аспирант научно-исследовательского отдела интервенционной аритмологии Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.  
E-mail: toma0704@mail.ru.

**Трукинина Мария Александровна**, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории сердечной недостаточности Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

**Лясникова Елена Александровна**, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории сердечной недостаточности Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

**Лебедев Дмитрий Сергеевич**, докт. мед. наук, заведующий научно-исследовательским отделом интервенционной аритмологии Северо-Западного федерального медицинского исследовательского центра.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.