

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**С.В.Попов, Г.М.Савенкова, И.В.Антонченко, С.Н.Криволапов,
А.А.Соколов, Г.И.Марцинкевич, С.А.Митрофанова, С.М.Минин**

ДИНАМИКА ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ГУ НИИ кардиологии ТНЦ РАМН, Томск

С целью изучения эффективности кардиоресинхронизирующей терапии и частоты возникновения желудочковых нарушений ритма у пациентов с рефрактерной к медикаментозной терапии сердечной недостаточностью (III-IV класс по NYHA) и диссинхронией желудочков обследовано 35 больных (11 женщин) в возрасте от 42 до 68 лет (средний возраст 58,3±14,4 года) с ишемической болезнью сердца и дилатационной кардиомиопатией.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, диссинхрония желудочков, кардиоресинхронизирующая терапия, желудочковая тахикардия.

To assess the effectiveness of cardioresynchronizing treatment and incidence of ventricular arrhythmias in patients with heart failure refractory to medical treatment (functional classes III IV according to NYHA classification) and ventricular dyssynchronism, 35 patients (11 females and 24 males) aged 42 68 years (mean 58.3±14.4 years) with coronary artery disease and dilated cardiomyopathy were followed up.

Key words: coronary artery disease, dilated cardiomyopathy, heart failure, ventricular dyssynchronism, cardioresynchronizing treatment, ventricular tachycardia

Внезапная сердечная смерть остается ведущей причиной смертности у больных с застойной сердечной недостаточностью (СН). Кардиоресинхронизирующая терапия (КРТ) приводит к улучшению состояния этих пациентов, способствуя обратному ремоделированию левого желудочка (ЛЖ) и улучшению сократительной функции миокарда, но при этом остается проблема желудочковых аритмий. В настоящее время все еще существует неопределенность в отношении наличия и степени выраженности антиаритмического эффекта самой КРТ. Более того, имеются сведения об аритмогенном эффекте КРТ [1].

Хотя точная причина внезапных сердечных смертей на фоне бивентрикулярной стимуляции неизвестна, необходимо принимать во внимание возникновение веретенной желудочковой тахикардии (ЖТ), обусловленной замедлением реполяризации желудочков и увеличением дисперсии трансмуральной реполяризации. Электрофизиологические изменения при СН, особенно при неишемической дилатационной кардиомиопатии, включают возникновение спонтанных ранних постдеполяризаций и увеличение дисперсии трансмуральной реполяризации, которые являются факторами риска развития веретенной ЖТ [2].

В то же время существуют доказательства того, что структурные изменения и изменения сократимости ЛЖ на фоне КРТ оказывают благоприятное действие в отношении уменьшения частоты возникновения спонтанных и индуцируемых ЖТ. В двойном слепом рандомизированном исследовании Ventak-CHF [3] проведена оценка частоты срабатываний дефибриллятора. По одному эпизоду тахикардии было зафиксировано у 5 (16%) из 32 пациентов на фоне КРТ, в то время как при отсутствии стимуляции у 11 (34%) также зарегистрировано по одному эпизоду ЖТ. Из тех пациентов, у кого отмечено срабатывание дефибриллятора, 8 (62%)

из 13 дефибрилляций наблюдались в период без стимуляции, 2 (15%) дефибрилляции - только во время бивентрикулярной стимуляции и 3 (23%) - во время обоих периодов исследования. Всего было выявлено 20 «терапевтических» эпизодов у 32 пациентов во время бивентрикулярной стимуляции, тогда как в период без стимуляции в той же группе пациентов было отмечено 44 «терапевтических» эпизода, разница была статистически значимой ($p=0,035$).

Существующие данные поддерживают гипотезу о том, что КРТ оказывает благоприятное действие на структурное и электрическое ремоделирование при СН. В настоящее время существует ряд общепринятых установок, что пациенту-кандидату на КРТ должно быть имплантировано устройство КРТ, включающее кардиовертер-дефибриллятор (КРТ-Д) при условии, если в анамнезе имеется синкопе, продолжительная ЖТ или выживание после случая внезапной смерти [4]. Однако все еще остается не ясным, устранил ли подобный эффект КРТ необходимость во включении в бивентрикулярные устройства функции дефибрилляции. Этот вопрос требует дальнейшего изучения и получения отдаленных результатов исследований [1].

Целью нашего исследования было изучение эффективности КРТ и частоты возникновения желудочковых нарушений ритма у пациентов с рефрактерной к медикаментозной терапии СН и диссинхронией желудочков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 35 пациентов (11 женщин) в возрасте от 42 до 68 лет (средний возраст 58,3±14,4 года), из них с синусовым ритмом было 28 (80%) человек, остальные 7 (20%) были с перманентной фибрилляцией предсердий. Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 14 пациентов, дилатационная

кардиомиопатия - у 21. У всех пациентов имелись признаки выраженной СН: III класс по NYHA - у 25 (68,6%), IV - у 11 (31,4%) человек. В исследование были включены пациенты, отобранные в соответствии с «Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН», официально утвержденными съездом ВНОК 12 октября 2006 года. Все больные получали оптимальную лекарственную терапию, включая ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензиновых рецепторов, мочегонные, бета-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и, при необходимости, сердечные гликозиды. Желудочковые нарушения ритма до имплантации ЭКС были зарегистрированы у всех пациентов с синусовым ритмом и у пациентов с фибрилляцией предсердий в виде единичной экстрасистолии или куплетов, неустойчивая ЖТ - у 2 пациентов (ДКМП), устойчивая - у 3 (ДКМП - 2, ИБС - 1). КРТ-Д устройства имплантированы 11 (31,4%) пациентам, из них для вторичной профилактики ЖТ - 5 (14,3%) пациентам. Для КРТ использовались аппараты фирм Medtronic, Biotronic и St. Jude Medical, включая 14 устройств с функцией дефибриллятора.

Кроме общеклинических исследований, осуществляли оценку диссинхронии, контроль гемодинамических показателей и размеров камер сердца с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ). Также оценивали тест 6-ти минутной ходьбы и результаты суточного мониторирования ЭКГ.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На фоне КРТ наблюдалось улучшение ФК СН, толерантности к физической нагрузке по результатам теста 6-ти минутной ходьбы. В то же время у части больных было отмечено прогрессирование желудочковых нарушений ритма. За период наблюдения умер один (2,9%) человек с ДКМП: внезапная смерть дома, через год после имплантации кардиостимулятора (вскрытие не проводилось). У этого пациента до КРТ (без функции кардиовертера-дефибриллятора) отмечалось значительное увеличение камер сердца и резко выраженные клинические проявления СН (периферические отеки, гепатомегалия, приступы сердечной астмы). На фоне КРТ была достигнута положительная динамика по проявлениям СН, произошло обратное ремоделирование ЛЖ и увеличилась фракция выброса (ФВ) ЛЖ на 5%, но из IV ФК СН вывести его не удалось.

Контрольными точками явились 3-5 дней, 3, 6 и 12 месяцев после операции. В раннем послеоперационном периоде было отмечено увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ с $32,97 \pm 6,03\%$ до $37,79 \pm 7,52\%$. В дальнейшем ФВ ЛЖ увеличилась незначительно и к году наблюдения составила $39,67 \pm 8,11\%$. Улучшение этого показателя можно объяснить обратным ремоделированием ЛЖ, которое произошло через 6 месяцев КРТ и выразилось в уменьшении конечного систолического объема

(КСО) с $163,48 \pm 65,33$ мл до $109,38 \pm 26,53$ мл, к году этот показатель снизился до $84,75 \pm 11,32$ мл. При этом значимой динамики в КДО не произошло (табл. 1).

Нами проведено сравнение внутри- и межжелудочковой диссинхронии до КРТ и в последующее время (табл. 2). Уже к 6 месяцу наблюдения было отмечено достоверное уменьшение как внутри-, так и межжелудочковой диссинхронии с достоверным увеличением давления наполнения ЛЖ, последнее сохранялось и к 12-ти месячному сроку наблюдения. Выявление диссинхронии у этих пациентов, близкой к прежним значениям, к 12 месяцу наблюдения можно объяснить возникновением у 10 (83%) пациентов нарушений ритма сердца, что привело к снижению количества стимулируемых желудочковых комплексов. У двух больных регистрировались пароксизмы фибрилляции предсердий, которые проходили самостоятельно, но тем не менее, они сокращали захват желудочков до 85-90%. У остальных пациентов (n=4) патологическая желудочковая активность с пароксизмами желудочковой тахикардии уменьшила количество стимулированных сокращений на 15-20%. Полученные результаты показали, что у пациентов с диссинхронией желудочков произошло улучшение систолической и диастолической функции ЛЖ, а также уменьшение клинических проявлений СН. При оценке теста 6-ти минутной ходьбы отмечено, что на фоне КРТ пациенты увеличили дистанцию на 40-50 метров.

Динамика ФК СН заключалась в следующем: в начале исследования 15 (42,9%) человек относились к IV классу СН и 20 (57,1%) человек - к III, на фоне КРТ произошли положительные изменения и у значительной части больных удалось добиться уменьшения клинических проявлений СН, а также уменьшения количества лекарственных препаратов или их доз для поддержания стабильного состояния. Через 6 месяцев оказалось, что по ФК СН пациенты распределились следующим образом: I класс - 2 (5,7%) человека, II - 7 (20%), III - 25 (71,4%), IV - 1 (2,9%). Через 12 месяцев наблюдения изменения произошли в III и IV классах: один человек из III класса перешел в IV. Таким образом, через год наблюдения соотношение между пациентами по классам СН составило: I - 5,7%, II - 20%, III - 68,6%, IV - 5,7% пациентов.

Таблица 1.

Динамика гемодинамических показателей сердца на фоне КРТ по данным ЭхоКГ

		КДО	КСО	ФВ	УО
1	Фон	250,04±85,79	163,48±65,33	32,97±6,03	82,52±27,75
2	3-5 дней	225,79±67,98	137,00±47,79	37,79±7,52	83,57±25,31
3	3 мес	257,17±32,63	170,00±49,13	38,38±13,99	87,50±27,98
4	6 мес	200,80±54,35	109,38±26,53	38,70±10,47	78,80±33,07
5	1 год	244,11±77,6	84,75±11,32	39,67±8,11	87,44±15,97
P ₁₋₂		0,27	0,11	0,01	0,89
P ₁₋₃		0,84	0,82	0,11	0,69
P ₁₋₄		0,10	0,03	0,04	0,73
P ₁₋₅		0,85	0,02	0,01	0,62

где, КДО - конечный диастолический объем, КСО - конечный систолический объем, ФВ - фракция выброса ЛЖ, УО - ударный объем

результаты подтверждают положительное влияние КРТ на гемодинамику и течение СН, уменьшение ее функционального класса. Однако, остается не выясненным влияние этого вида терапии на развитие и течение желудочковых нарушений ритма. По нашим данным, у пациентов с имплантированными бивентрикулярными кардиостимуляторами произошло прогрессирование желудочковых аритмий, а в некоторых случаях они были выявлены впервые. Что же могло служить причиной для прогрессирования желудочковых аритмий у наших пациентов, было ли это связано непосредственно с КРТ или с патофизиологическими процессами, связанными с сердечным заболеванием? Однозначно ответить на этот вопрос невозможно.

Одновременная стимуляция эндокарда правого желудочка и эпикарда ЛЖ вызывает нефизиологическую последовательность активации кардиомиоцитов ЛЖ, что приводит к трансмуральной гетерогенности реполяризации миокарда и удлинению интервалов Q-T и J-T на ЭКГ. При эпикардиальной стимуляции наблюдается трансмуральное распространение ранних постдеполяризации с возникновением желудочковых экстрасистол типа R-на-T. Такие желудочковые экстрасистолы и эпизоды ЖТ, индуцированные ранней постдеполяризацией, выявляются чаще при эпикардиальной стимуляции, чем при эндокардиальной.

В своем исследовании V.A.Medina-Ravell с коллегами изучали изменения длительности интервалов Q-T, J-T и величины дисперсии трансмуральной реполяризации во время эндокардиальной стимуляции правого желудочка, бивентрикулярной стимуляции или эпикардиальной стимуляции ЛЖ у 29 пациентов с СН [5]. Оказалось, что при эпикардиальной стимуляции ЛЖ средняя длительность интервала Q-Tс была значительно больше, чем при эндокардиальной стимуляции правого желудочка и бивентрикулярной стимуляции (Q-Tс 587 ± 35 , 544 ± 36 и 535 ± 38 мс, соответственно). Эпикардиальная стимуляция ЛЖ также приводила к значительному увеличению дисперсии трансмуральной реполяризации по сравнению с эндокардиальной стимуляцией правого желудочка (197 ± 26 мс против 163 ± 25 мс соответственно).

Частые желудочковые экстрасистолы типа R-на-T, возникшие при бивентрикулярной стимуляции и стимуляции ЛЖ, наблюдались у 4 из 29 пациентов и у одного из них привели к развитию рецидивирующей неустойчивой полиморфной ЖТ, а у другого - к непрерывной веретенной ЖТ, потребовавшей множественной шоковой терапии. Желудочковые экстрасистолы полностью исчезали при стимуляции правого желудочка. У всех 4 пациентов отмечалось удлинение Q-Tс и увеличение дисперсии трансмуральной реполяризации при бивентрикулярной или левожелудочковой стимуляции более значительное, чем при стимуляции правого желудочка.

Авторы этого исследования пришли к выводу, что у пациентов с ишемической ДКМП и с вторичным удлинением интервала Q-T вследствие СН, электролитных изменений или приема антиаритмических препаратов III класса (увеличивающих длительность потенциала действия), дальнейшее удлинение интервала Q-T и

увеличение дисперсии трансмуральной реполяризации в результате КРТ или эпикардиальной стимуляции ЛЖ может привести к потенциальному риску развития ЖТ. Одной из причин, способствующих развитию ЖТ при КРТ, называют нарушение хода возбуждения в миокарде. В норме эпикард возбуждается в последнюю очередь, а при КРТ он реполяризуется раньше и, имея короткий потенциал действия, запускает процесс реполяризации в обратной последовательности [6].

Но, существуют также указания на то, что бивентрикулярная стимуляция не приводит к развитию жизнеугрожающих аритмий. Подобные наблюдения были опубликованы Kies et al. [7]. В течение года до имплантации устройства КРТ-Д у 8 (47%) из 17 пациентов было зафиксировано 242 эпизода ЖТ, а после имплантации - только у 3 (18%) из 17 пациентов (зарегистрировано 19 эпизодов ЖТ). Объяснением этому служат несколько механизмов: уменьшение замедления проводимости в желудочках при КРТ, что может способствовать уменьшению причин для re-entry, возможность избежать пауз-зависимых тахикардий, снижение концентрации норадреналина в плазме крови, а также других эффектов, инициирующих аритмии.

В других исследованиях также было показано, что бивентрикулярная стимуляция ассоциировалась с уменьшением индукции мономорфных ЖТ [8,9]. Некоторые исследователи указывают на возможность подавления желудочковых тахикардий с помощью КРТ [10, 11]. Известно, что механизмы, лежащие в основе возникновения мономорфных ЖТ, отличаются от механизмов, ответственных за развитие полиморфных или веретеннообразных ЖТ. Большинство мономорфных ЖТ могут индуцироваться с помощью желудочковых экстрасистол любого типа и поддерживаться фиксированным кругом re-entry, например, рубцами в миокарде желудочка, а полиморфные или веретенновидные ЖТ чаще инициируются желудочковыми экстрасистолами типа R-на-T и поддерживаются функциональным кругом re-entry за счет дисперсии трансмуральной реполяризации.

Еще в двух исследованиях оценивалась вариабельность сердечного ритма у пациентов с КРТ во время периодов со стимуляцией и без нее [12, 13], было показано, что КРТ способствует уменьшению симпатической активации и может привести к уменьшению электрической нестабильности или уязвимости желудочков, что расценивается как косвенное свидетельство ее антиаритмического эффекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное нами исследование показало, что КРТ приводит к клиническому и гемодинамическому улучшению у пациентов с СН, резистентной к лекарственной терапии, и желудочковой диссинхронией в 98,1% случаев. Однако, несмотря на положительный эффект КРТ в отношении гемодинамики, уменьшение клинических проявлений СН, выявлено прогрессирование желудочковых аритмий у 12,3% пациентов и их возникновение еще у 12,3% больных, ранее их не имевших. Можно предположить, что причиной возникновения и прогрессирования желудочковых аритмий является не сам факт наличия у больных имплантированных устройств для

КРТ, а тяжелое поражение миокарда, которое привело к выраженной СН (III-IV класса по NYHA), хотя прямых доказательств, свидетельствующих в пользу такого предположения в настоящее время не имеется.

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что пациентам с выраженными клиническими проявлениями СН и диссинхронией желудочков необходима имплантация бивентрикулярных кардиости-

муляторов, совмещенных с функцией дефибриллятора, даже в тех случаях, когда желудочковые аритмии не зарегистрированы, с целью первичной профилактики внезапной смерти. Необходимы дальнейшие исследования, для того, чтобы определить, исчезают или уменьшаются в отдаленном периоде аритмогенные эффекты, обусловленные КРТ или прогрессированием патологического процесса в миокарде желудочков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голухова Е.З., Какучая Т.Т. Оказывает ли сердечная ресинхронизационная терапия проаритмогенное или антиаритмическое действие? // *Анналы аритмологии*. 2006. № 1. - с. - 55-64.
2. Yan G.X., Rials S.J., Wu Y. et al. Ventricular hypertrophy amplifies transmural repolarization dispersion and induces early afterdepolarization. // *Amer. J. Physiol.* 2001. - Vol. 281. - p. - H1968-H1975.
3. Higgins S.L., Yong P., Sheck D. et al. Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy: Ventak CHF Investigators. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2000. - Vol. - 36. - p. - 824-827.
4. Nesser H.J., Breithardt O.-A., Khandheria B.K. General considerations and extended indications for cardiac resynchronization therapy. // *Heart*. 2004. - Vol. 90 (Suppl. VI): vi5-vi9. doi: 10.1136/hrt.2004.047167.
5. Medina-Ravell V.A., Lankipalli R.S., Yan G.X. et al. Effect of epicardial or biventricular pacing to prolong Q-T interval and increase transmural dispersion of depolarization. Does resynchronization therapy pose a risk for patients predisposed to long QT or torsade de pointes? // *Circulation*. 2003. - Vol. 107. - p. - 740-746.
6. Yan G.X., Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. // *Circulation*. 1998. - Vol. 98. p. - 1928-1936.
7. Kies P., Molhoek S. G., Bax J. J., et al. Cardiac resynchronization therapy results in a lower arrhythmia burden [abstract]. // *J. Coll. Cardiol.* 2004. - Vol. - 43 (suppl A). - p. - 149A.
8. Kowal R. C., Wasmund S. L., Smith M. L. et al. Biventricular pacing reduces the induction of monomorphic ventricular tachycardia: potential mechanism for arrhythmia suppression. // *Heart Rhythm*. 2004. - Vol. 1. - p. - 295-300.
9. Zagrodzky J.D., Ramaswamy K., Page R.L. et al. Biventricular pacing decreases the inducibility of ventricular tachycardia in patients with ischemic cardiomyopathy. // *Amer. J. Cardiol.* 2001. - Vol.- 87. - p. - 1208-1210.
10. Cori A. D., Bongiorni M. G., Arena G. et al. New-onset ventricular tachycardia after cardiac resynchronization therapy. // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2005. - Vol. -12. - p. - 231-235.
11. Guerra J. M., Wu J., Miller J. M. et al. Increase in ventricular tachycardia frequency after biventricular implantable cardioverter defibrillator upgrade. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003. -Vol. 14. - p. - 1245-1247.
12. Adamson P. B., Kleckner K. J., VanHour W. L. et al. Cardiac resynchronization therapy improves heart rate variability in patients with symptomatic heart failure. // *Circulation*. 2003. - Vol. - 108. - p. - 266-269.
13. Livanis E. G., Flevari P., Theodorakis G.N. et al. Effect of biventricular pacing on heart rate variability in patients with chronic heart failure. // *Eur. J. Heart Fail.* 2003. - Vol. - 5. - p. - 175-178.

ДИНАМИКА ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

*С.В.Попов, Г.М.Савенкова, И.В.Антонченко, С.Н.Криволапов, А.А.Соколов,
Г.И.Марцинкевич, С.А.Митрофанова, С.М.Минин*

С целью изучения эффективности кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) и частоты возникновения желудочковых нарушений ритма у пациентов с рефрактерной к медикаментозной терапии сердечной недостаточностью (СН) и диссинхронией желудочков в исследование было включено 35 пациентов (11 женщин) в возрасте от 42 до 68 лет (средний возраст 58,3±14,4 года). С синусовым ритмом было 28 (80%) человек, остальные 7 (20%) были с перманентной фибрилляцией предсердий. Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 14 пациентов, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) - у 21. У всех пациентов имелись признаки выраженной СН: III класс по NYHA - у 25 (68,6%), IV - у 11 (31,4%) человек. Все больные получали оптимальную лекарственную терапию, включая ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы ангиотензиновых рецепторов, мочегонные, бета-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и, при необходимости, сердечные гликозиды. Для КРТ использовались аппараты фирм Medtronic, Biotronic и St. Jude Medical, включая 14 устройств с функцией дефибриллятора.

На фоне КРТ наблюдалось улучшение ФК СН, толерантности к физической нагрузке по результатам теста 6-ти минутной ходьбы. В то же время у части больных было отмечено прогрессирование желудочковых нарушений ритма. Контрольными точками явились 3-5 дней, 3, 6 и 12 месяцев после операции. В раннем послеоперационном периоде было отмечено увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ с 32,97±6,03% до 37,79±7,52%. В дальнейшем ФВ ЛЖ увеличилась незначительно и к году наблюдения составила 39,67±8,11%. Уже к 6 месяцу наблюдения было отмечено достоверное уменьшение как внутри-, так и межжелудочковой диссинхронии с достоверным увеличением

давления наполнения ЛЖ, последнее сохранялось и к 12-ти месячному сроку наблюдения. За период наблюдения на фоне КРТ было отмечено прогрессирование желудочковых нарушений ритма у 10 (28,6%) пациентов с ранее зарегистрированной желудочковой экстрасистолией: залповая желудочковая экстрасистолия появилась у 5 человек и ЖТ - у 5. Одному пациенту дополнительно имплантирован автоматический кардиовертер-дефибриллятор. По этой же причине, двум пациентам бивентрикулярный стимулятор был заменен на устройство КРТ-Д.

Таким образом КРТ привело к клиническому и гемодинамическому улучшению у пациентов с СН, резистентной к лекарственной терапии, и желудочковой диссинхронией в 98,1% случаев, но было выявлено прогрессирование желудочковых аритмий у 12,3% пациентов и их возникновение еще у 12,3% больных, ранее их не имевших. Поэтому пациентам с выраженными клиническими проявлениями СН и диссинхронией желудочков необходима имплантация бивентрикулярных кардиостимуляторов, совмещенных с функцией дефибриллятора, даже в тех случаях, когда желудочковые аритмии не зарегистрированы, с целью первичной профилактики внезапной смерти. Необходимы дальнейшие исследования, для того, чтобы определить, исчезают или уменьшаются в отдаленном периоде аритмогенные эффекты, обусловленные КРТ или прогрессированием патологического процесса в миокарде желудочков

DYNAMICS OF LIFE THREATENING ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH HEART FAILURE IN PATIENTS RECEIVING CARDIOSYNCHRONIZING TREATMENT

*S.V. Popov, G.M. Savenkova, I.V. Antonchenko, S.N. Krivolapov, A.A. Sokolov,
G.I. Martsinkevich, S.A. Mitrofanova, S.M. Minin*

To assess the effectiveness of cardioresynchronizing treatment and the incidence of ventricular arrhythmias in patients with heart failure refractory to medical treatment and with ventricular dyssynchronism, 35 patients (11 females and 24 males) aged 42-68 years (mean 58.3±14.4 years) were included into the study. 28 patients (80%) had the sinus rhythm, whereas, in other 7 subjects (20%), chronic atrial fibrillation was confirmed. The coronary artery disease was diagnosed in 14 patients and the dilated cardiomyopathy, in 21 subjects. All patients had signs of pronounced heart failure: functional class III (NYHA classification) in 25 patients (68.6%) and functional class IV in 11 patients (31.4%). All patients received an optimal medical therapy including inhibitors of angiotensin converting enzyme or angiotensin receptor blockers, diuretics, β adrenoblockers, aldosterone antagonists, and glycosides, when indicated. For cardioresynchronizing treatment, the devices manufactured by Medtronic, Biotronic, and St. Jude Medical were used including 14 devices with the defibrillator capacities.

At the background of cardioresynchronizing treatment, an improvement in the functional class of heart failure and physical working capacity during 6 minute walking test were observed. At the same time, progression in ventricular arrhythmias was revealed in some patients. The test points during the follow up period were 3-5 days, 3 months, 6 months, and 12 months after the resynchronizing device implantation. In the early post implantation period, ejection fraction (EF) was reported to increase from 32.97±6.03% to 37.79±7.52%. Then, EF increased insignificantly and reached 39.67±8.11% after 12 months of the follow up. As early as by the 6th month of the follow up, a significant improvement in both intra and inter ventricular dyssynchronism with a significant increase in the left ventricular filling pressure was observed, the latter persisted up to the 12th month of the follow up period. In the course of the follow up period, deterioration in ventricular arrhythmia was found in 10 patients (28.6%) with pre existing ventricular extrasystoly: grouped ventricular extrasystoles developed in 5 patients and ventricular tachycardia occurred in 5 other subjects. An automated cardioverter defibrillator was implanted additionally to one patient. For the same reason, in two patients, a biventricular pacemaker was replaced by the device for cardioresynchronizing treatment D. Thus, cardioresynchronizing treatment led to a clinical and hemodynamic improvement in 98.1% of patients with heart failure resistant to medical treatment and ventricular dyssynchronism; however, deterioration in ventricular arrhythmias was revealed in 12.3% of patients and their development in 12.3% of arrhythmia free study subjects. Therefore, in patients with severe clinical signs of heart failure and ventricular dyssynchronism, implantation of biventricular pacemakers with defibrillator function is indicated for primary prevention of sudden death, even in absence of recorded ventricular arrhythmias. Further studies are necessary to reveal whether the arrhythmogenic effects, caused by cardioresynchronizing treatment or the disease progression in ventricular myocardium, disappear or reduce in late post operation period.