

Возможности оценки динамики перфузии и сократимости миокарда левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью после имплантации модулятора сердечной сократимости методом перфузионной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии

Аманатова В.А.¹, Сафиуллина А.А.^{1*}, Ускач Т.М.^{1,2}, Аншелес А.А.¹, Сергиенко В.Б.¹, Терещенко С.Н.^{1,2}

¹ Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии, Москва, Россия

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

Перспективными методами для комплексной оценки состояния миокарда левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью являются перфузионная сцинтиграфия и однофотонная эмиссионная томография миокарда. Данные методы ядерной кардиологии могут выполняться у пациентов со сниженной функцией почек, а также с наличием имплантированных устройств, таких как имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, приборы для ресинхронизирующей и сердечной модулирующей терапии, что является их неоспоримым преимуществом. Воспроизводимость метода обеспечивается полностью автоматизированным вычислением параметров перфузии и сократимости миокарда. На сегодняшний день в литературе нет данных о применении методов ядерной кардиологии в качестве визуализирующей методики у пациентов с модуляторами сердечной сократимости. В данной работе описываются современные возможности и перспективы методов ядерной медицины у пациентов с хронической сердечной недостаточностью после имплантации модулятора сердечной сократимости.

Ключевые слова: перфузионная однофотонно-эмиссионная компьютерная томография, хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, модуляция сердечной сократимости.

Для цитирования: Аманатова В.А., Сафиуллина А.А., Ускач Т.М., Аншелес А.А., Сергиенко В.Б., Терещенко С.Н. Возможности оценки динамики перфузии и сократимости миокарда левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью после имплантации модулятора сердечной сократимости методом перфузионной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2021;17(2):263-269. DOI:10.20996/1819-6446-2021-04-15.

Possibilities of Evaluating the Dynamics of Left Ventricular Perfusion and Contractility in Patients with Chronic Heart Failure after Implantation of a Heart Contractility Modulator Using Perfusion Single-Photon Emission Computed Tomography

Amanatova V.A.¹, Safiullina A.A.^{1*}, Uskach T.M.^{1,2}, Ansheles A.A.¹, Sergienko V.B.¹, Tereshchenko S.N.^{1,2}

¹ National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Perfusion scintigraphy and single-photon emission tomography of the myocardium are promising methods for complex assessment of the state of the left ventricle myocardium in patients with chronic heart failure. These methods of nuclear cardiology can be performed in patients with reduced renal function, as well as the presence of implanted devices such as implantable cardioverters-defibrillators, resynchronizing devices and cardiac modulating therapy, which is their undeniable advantage. The reproducibility of the method is ensured by fully automated calculation of parameters of myocardial perfusion and contractility. To date, there are no data in the literature on the use of nuclear cardiology methods as an imaging technique in patients with cardiac contractility modulation devices. This paper describes the current possibilities and prospects of nuclear medicine methods in patients with chronic heart failure after implantation of a heart contractility modulator.

Keywords: perfusion single-photon-emission computed tomography, chronic heart failure with a low ejection fraction, modulation of heart contractility

For citation: Amanatova V.A., Safiullina A.A., Uskach T.M., Ansheles A.A., Sergienko V.B., Tereshchenko S.N. Possibilities of Evaluating the Dynamics of Left Ventricular Perfusion and Contractility in Patients with Chronic Heart Failure after Implantation of a Heart Contractility Modulator Using Perfusion Single-Photon Emission Computed Tomography. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2021;17(2):263-269. DOI:10.20996/1819-6446-2021-04-15.

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): a_safiulina@mail.ru

Введение

Лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) является одной из ведущих проблем современной кардиологии. Прогноз пациентов остается не-

благоприятным, а распространенность заболевания растет как в нашей стране, так и во всем мире [1,2]. В диагностике и динамическом наблюдении пациентов с ХСН одно из ключевых мест занимает оценка сократительной функции миокарда. Существуют различные визуализирующие методы, позволяющие определить структурные и функциональные изменения в сердечной

Received/Поступила: 08.04.2020

Accepted/Принята в печать: 16.06.2020

мышце, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Важнейшим инструментальным методом диагностики ХСН является трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), согласно клиническим рекомендациям имеющая класс и уровень доказательности IC [1]. ЭхоКГ дает возможность быстро оценить размеры сердца, состояние клапанного аппарата, систолической и диастолической функции желудочков. ЭхоКГ позволяет поставить предварительный диагноз ХСН при выявлении снижения сократительной функции левого желудочка (ЛЖ). При подозрении на ХСН методом выбора является ЭхоКГ по причине своей высокой диагностической точности, повсеместной распространенности, безопасности и относительно низкой стоимости.

В зависимости от конкретной клинической задачи ЭхоКГ может быть дополнена другими методами исследования [1]. При неудовлетворительном качестве изображений трансторакальной ЭхоКГ альтернативой является магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца. Кроме определения функциональных параметров желудочков сердца, при МРТ с внутривенным контрастированием возможна оценка кровоснабжения миокарда на уровне интерстиция и объема не обратимых повреждений миокарда. Особенностью МРТ является невозможность выполнения исследования у пациентов с многими металлическими имплантатами, в том числе, внутрисердечными устройствами. Ограничением к применению метода является выраженная хроническая болезнь почек. Контрастные средства на основе гадолиния противопоказаны больным со скоростью клубочковой фильтрации <30 мл/мин/м² [3].

В отличие от МРТ, все методы ядерной кардиологии могут выполняться у пациентов с имплантированными устройствами: имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, приборов ресинхронизирующей и сердечной модулирующей терапии. Вентрикулографические методы позволяют определить параметры сократимости ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), внутри и межжелудочковой диссинхронии, систолической и диастолической функции [4]. В частности, для количественной оценки сократительной функции миокарда используется неинвазивная радионуклидная вентрикулография с меткой плазмы крови или эритроцитов [5].

Перспективными методами для комплексной оценки состояния миокарда ЛЖ являются перфузационная сцинтиграфия и однофотонная эмиссионная томография (ОЭКТ) миокарда [6]. Метод имеет класс и уровень доказательности IB при оценке преходящей ишемии миокарда [7]. Синхронизированная с электрокардиограммой ОЭКТ (С-ОЭКТ) предоставляет объемные параметры ЛЖ и информацию о его систолической и

диастолической функции. За счет оператор-независимости, высокой воспроизводимости результатов, а также более высокого качества изображения, чем при радионуклидной вентрикулографии, С-ОЭКТ является практически значимым методом оценки функции ЛЖ в динамическом наблюдении [7].

Ключевым преимуществом перфузионной С-ОЭКТ является возможность сопоставления данных о клеточной перфузии и сократимости миокарда ЛЖ, что важно в контексте оценки жизнеспособности миокарда. В мировой практике «золотым стандартом» оценки жизнеспособности является перфузионно-метаболическая позитронно-эмиссионная томография с сопоставлением данных исследования с ¹³N-аммонием или ⁸²Rb-хлоридом (оценка перфузии) и исследования с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой (оценка метаболизма глюкозы), поскольку это – два наиболее ранних этапа ишемического каскада [8]. В отсутствии позитронно-эмиссионной томографии метаболическая и перфузионная части исследования могут быть заменены менее дорогостоящими методами – ОЭКТ с меченными жирными кислотами (например, ¹²³I-ВМIPP) и с ^{99m}Tc-МИБИ (99m-технеций-метокси-изобутил-изонитрил), соответственно [9,10]. Проникая в кардиомиоциты в объеме, пропорциональном миокардиальному кровотоку, ^{99m}Tc-МИБИ далее проникает через мембрану митохондрий, визуализируя таким образом клетки с сохранимым энергетическим обменом [11]. Важность оценки именно клеточной перфузии в контексте жизнеспособности миокарда обусловлена тем, что кардиомиоциты имеют собственные, автономные резервы, позволяющие им выживать в условиях гипоксии, сигнализировать об этом через передачу нервных импульсов, а также восстанавливать свою функцию в случае устранения причины гипоксии. Метаболическая адаптивность кардиомиоцита (переход с утилизации жирных кислот на аэробный и анаэробный гликолиз) позволяет считать его отчасти обособленной системой, в достаточной мере закрытой от внеклеточного пространства. При невозможности выполнения метаболических исследований в некотором приближении можно назвать методом оценки жизнеспособности миокарда и обычную перфузионную С-ОЭКТ. Поскольку метод позволяет установить зоны миокарда с не обратимо нарушенной перфузией (нежизнеспособный миокард), отделив их от нарушений сократимости в перфузируемых зонах (дисфункциональный, но жизнеспособный, т.е. гибернированный миокард). При этом удается разграничить ишемическую и неишемическую кардиомиопатию (КМП) даже в условиях выраженной дисфункции миокарда: при ишемической КМП нарушения сократимости обусловлены крупноочаговыми дефектами перфузии, в то время как при КМП неишемической этиологии при общей неравно-

мерности перфузии значимых очаговых дефектов не выявляется [11]. Ключевую роль здесь играет воспроизводимость метода, которая позволяет оценивать изменения перфузии и сократительной функции миокарда ЛЖ в динамике на фоне терапии и/или вмешательств [8].

Возможности оценки перфузии миокарда у больных с имплантированным устройствами в настоящее время становятся все более актуальными в связи с возрастающим количеством таких пациентов и появлением новых приборов. Модуляция сердечной сократимости (МСС), влияние которой на заболеваемость ХСН и смертность еще предстоит установить – метод лечения у отдельных пациентов с ХСН [1]. МСС является современным методом немедикаментозного лечения у пациентов с сохраняющейся клиникой сердечной недостаточности, сниженной фракцией выброса ЛЖ и отсутствием показаний к сердечной ресинхронизирующей терапии [1]. В ряде исследований, посвященных МСС, показано клиническое улучшение на фоне данной терапии и улучшение эхокардиографических параметров у пациентов с синусовым ритмом и с ХСН [12-21], также имеются работы, где МСС применялся у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), но они носят единичный характер и включают небольшое количество пациентов [22-24]. По данным мета-анализа рандомизированных клинических исследований, где оценивался краткосрочный эффект и безопасность после имплантации МСС, доказано улучшение качества жизни пациента с ХСН, но не было статистически значимой разницы по тесту 6-ти минутной ходьбы, госпитализации по ХСН и всем другим причинам, а также смертности от всех причин [25]. Стимулы МСС напрямую действуют на миокард в абсолютно рефрактерный период, оказывают мгновенное влияние на активность ключевых регуляторных белков, что позволяет восстановить функцию клеток и увеличить силу сердечных сокращений [26].

Данный метод используется у пациентов с любой этиологией ХСН. Особенности работы модулятора предполагают определенное позиционирование электродов МСС в межжелудочковой перегородке. Оптимизация выбора места имплантации электродов у пациентов с ИБС является актуальной проблемой ввиду того, что общепринятые критерии, основанные на определении порога стимуляции и импеданса электрода, не учитывают выраженнуюность нарушения перфузии в сегментах правого желудочка, наиболее часто используемых для имплантации, а именно – в септальной позиции [27].

Перфузионная сцинтиграфия миокарда позволяет выполнять количественную оценку нарушения перфузии, а также оценить жизнеспособность миокарда для дальнейшего контроля эффективности МСС-терапии,

поскольку в отдаленном периоде работы прибора предполагает улучшение сократимости миокарда, а также его ремоделирование. Использование радиофармпрепарата (РФП) не влияет на функцию почек, поэтому данный метод может быть использован у пациентов с хронической болезнью почек со скоростью клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин 1,73 м². Результаты радионуклидного исследования сердца могут послужить дополнительным критерием для выбора места имплантации электродов [27].

Описание клинического случая

В качестве иллюстрации возможности применения перфузионной сцинтиграфии для оценки эффективности модуляции сердечной сократимости приводим клинический пример пациента с ХСН и ФП.

Пациент К., 51 года с ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ и ФП. В анамнезе – повышение уровня артериального давления в течение 5-10 лет, максимально до 180/100 мм рт.ст. Постоянную гипотензивную терапию не получал. В 2010 г. впервые была зарегистрирована ФП, в связи с чем проведена электрическая кардиоверсия с успешным восстановлением синусового ритма, и тогда же была назначена антикоагулянтная терапия антагонистом витамина К (варфарин) под контролем МНО (международного нормализованного отношения) и антиаритмическая терапия сotalолом. С 2015 г. регистрируется постоянная форма ФП. В 2016 г. по данным трансторакальной ЭхоКГ было выявлено расширение полостей сердца, а также снижение ФВ ЛЖ до 43%. Была выполнена диагностическая коронарография, по данным которой выявлены начальные признаки атеросклероза коронарных артерий без гемодинамически значимого стеноэзирования. Учитывая клинико-анамнестические данные, результаты инструментальных обследований был сделан вывод о том, что в данном случае сердечная недостаточность развилась вследствие длительно текущей гипертонической болезни. Выставлен диагноз: «Декомпенсированное гипертоническое сердце». Назначена терапия в соответствии с рекомендациями по лечению сердечной недостаточности. В 2018 г. был госпитализирован в стационар с признаками декомпенсации сердечной недостаточности. Отмечалась отрицательная динамика в виде снижения ФВ ЛЖ до 35%. Назначена терапия: сакубитрил/валсартан (50 мг 2 р/сут с последующей титрацией дозы до 200 мг 2 р/сут, АД на фоне терапии 120/80 мм рт.ст.), бета-адреноблокаторы (бисопролол 10 мг/сут, средняя частота сокращений желудочков 68-86 уд/мин), антагонисты минералкортикоидных рецепторов (спиронолактон 25 мг/сут), также подобрана доза диуретиков (торасемид 20 мг/сут), антикоагулянтная (ривораксабан 20 мг/сут) и гиполипидемическая терапия (атор-

Table 1. Patient echocardiography data

Таблица 1. Данные эхокардиографии пациента

Параметр	До имплантации	Через 2 мес	Через 6 мес
	МСС (март 2019 г.)	МСС	МСС
ЛП, см	4,7	4,4	4,4
ЛП, мл	140	80	80
КДР ЛЖ, см	7,0	6,0	6,0
КСР ЛЖ, см	5,8	4,5	4,2
КДО ЛЖ, мл	250	115	117
КДО ЛЖ, мл	170	65	60
ФВ ЛЖ, %	32	40	48

МСС – модуляция сердечной сократимости, ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, ФВ – фракция выброса

вастатин 40 мг/сут). В течение года состояние пациента оставалось стабильным, декомпенсаций ХСН и госпитализаций не было.

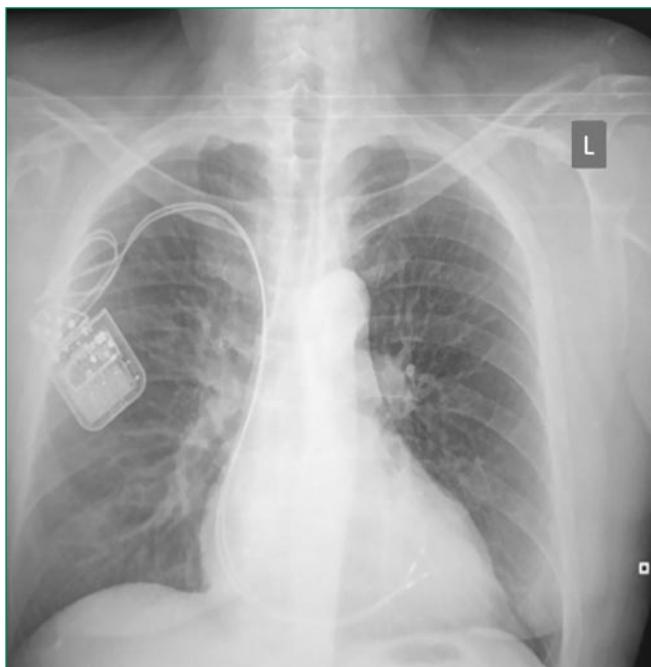
В марте 2019 г. поступил в НМИЦ кардиологии МЗ РФ в плановом порядке с ХСН III ФК (NYHA). При поступлении данных за декомпенсацию сердечной недостаточности получено не было. На ЭКГ: постоянная форма ФП с частотой сокращения желудочков 80/мин (QRS=118 мс). По данным трансторакальной ЭхоКГ выявлено дальнейшее снижение сократительной функции сердца, расширение всех полостей сердца (табл. 1), зон нарушения глобальной сократимости не выявлено. Была проведена диагностическая коронарография, по данным которой выявлен стеноз передней нисходящей артерии до 40%, в остальном коронарные артерии без гемодинамически значимого стенозирования.

В качестве дополнительного метода обследования была выполнена перфузионная С-ОЭКТ миокарда с ^{99m}Tc -МИБИ в покое. Исследование выполнялось на гибридном аппарате Philips BrightView XCT, который представляет собой комбинированную систему, оснащенную двухдетекторным эмиссионным томографом и рентгеновским компьютерным томографом. По результатам исследования было выявлено резкое увеличение полости левого желудочка, диффузно-неравномерное распределение РФП, без достоверных очаговых дефектов, с признаками мелкоочаговых нарушений перфузии по передней и нижне-перегородочной стенке ЛЖ (рис. 1). Такой характер перфузии миокарда не соответствует ишемической КМП, при этом вполне отражает картину декомпенсированного гипертонического сердца.

Стоит отметить, что такой показатель глобальной сократимости миокарда ЛЖ, как фракция выброса при ЭхоКГ рассчитывается по специальной формуле

после измерения линейных параметров ЛЖ (КДР и КСР), причем корректность данного параметра зависит от того, насколько точно удается определить указанные объемы [28]. При ОЭКТ же исходно получают объемные параметры ЛЖ (КДО и КСО), а ФВ ЛЖ вычисляется полностью автоматически. Кроме того, при вычислении КДО и КСО используется усредненный сердечный цикл, который представляет собой сумму всех сокращений сердца (за исключением экстасистол и других сокращений, выходящих за рамки нормальной вариабельности ритма), зарегистрированных за время исследования (10 мин) с использованием ЭКГ-синхронизации [29,30]. Из-за разных способов расчета ФВ ЛЖ при этих двух методах исследования его значения могут отличаться, причем, по данным ОЭКТ ФВ ЛЖ обычно оказывается в среднем на 7-10% ниже, чем при ЭхоКГ.

Учитывая сохраняющуюся клинику сердечной недостаточности, отсутствие динамики ФВЛЖ на фоне оптимальной медикаментозной терапии, было принято решение об имплантации модулятора сердечной сократимости в рамках клинической аprobации. Оперативное вмешательство прошло без осложнений.

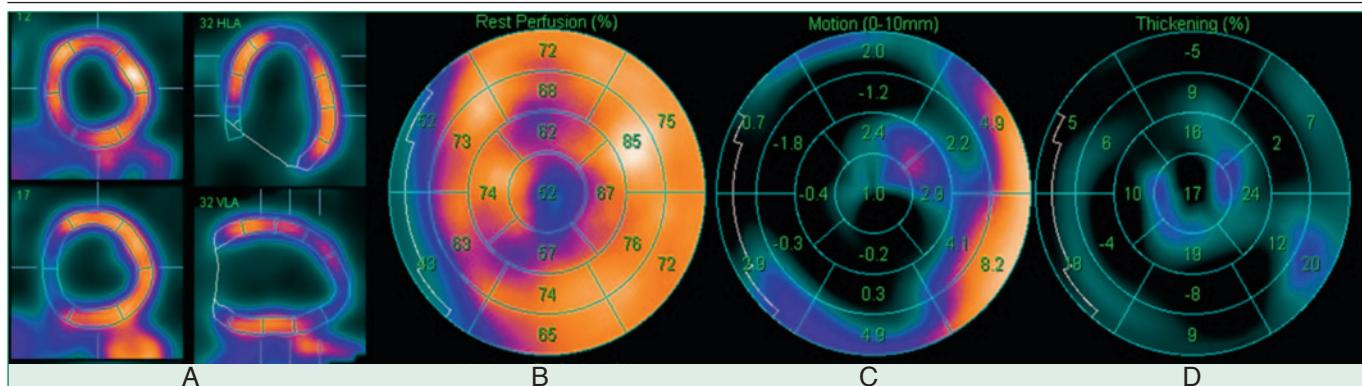


The body of the cardiac modulator is located at the level of the anterior segments of 3-4 ribs of the right hemithorax. Right ventricular endocardial electrodes: the contact head of the right ventricular endocardial electrode is located in the projection of the middle third of the interventricular septum at a distance of 13.4 mm. The atrial arches of the right ventricular endocardial electrodes are preserved. The integrity of the endocardial electrodes is not compromised.

Корпус МСС расположен на уровне передних отрезков 3-4 ребер справа. Правожелудковые эндокардиальные электроды (ЭЭ): контактная головка правожелудкового ЭЭ находится в проекции средней трети межжелудочковой перегородки на расстоянии 13,4 мм. Предсердные дуги правожелудковых ЭЭ сохранены. Целостность ЭЭ не нарушена.

Figure 2. Chest x-ray after implantation of a modulator of cardiac contractility.

Рисунок 2. Рентгенография после имплантации МСС.

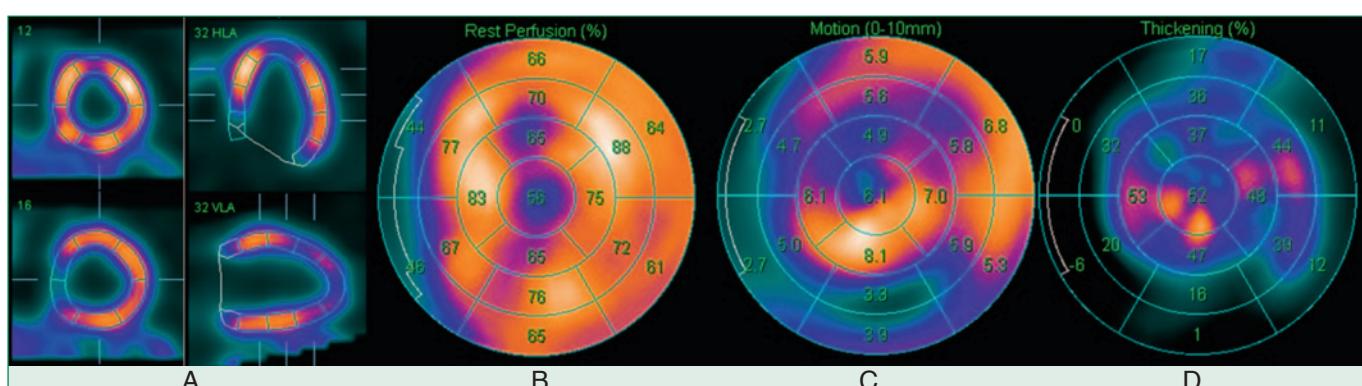


A. Perfusion tomograms. B. Polar map of left ventricular perfusion. There is a diffusely uneven distribution of the radiopharmaceutical, without reliable focal defects, with signs of small focal perfusion disorders along the anterior and inferior septal wall of the left ventricle. C. Polar map of systolic movement of the walls of the left ventricle. Dilatation of the left ventricle, diffuse hypo (a) kinesis of all walls of the left ventricle, except for the lateral, up to dyskinesis of the anterior, septal segments of the left ventricle. End diastolic volume 216 ml, end systolic volume 174 ml, stroke volume 42 ml, left ventricular ejection fraction 19% (norm >50%) at heart rate 100 beats / min, minute volume 4.2 l/min. D. Polar map of systolic thickening of the walls of the left ventricle. Systolic thickening of all walls of the left ventricle is sharply reduced.

А. Перфузионные томосцинтиграммы. В. Полярная карта перфузии ЛЖ. Отмечается диффузно-неравномерное распределение РФП, без достоверных очаговых дефектов, с признаками мелкоочаговых нарушений перфузии по передней и нижне-перегородочной стенке ЛЖ. С. Полярная карта систолического движения стенок ЛЖ. Дилатация ЛЖ, диффузный гипо(а)кинез всех стенок ЛЖ, кроме боковой, вплоть до дискинеза передних, перегородочных сегментов ЛЖ. КДО 216 мл, УО 42 мл, ФВ ЛЖ 19% (норма >50%) при ЧСС 100 уд/мин, минутный объем 4,2 л/мин. Д. Полярная карта систолического утолщения стенок ЛЖ. Систолическое утолщение всех стенок ЛЖ резко снижено.

Figure 1. Initial data of perfusion ECG-synchronized single-photon emission tomography of the myocardium of patient K.

Рисунок 1. Исходные данные перфузионной С-ОЭКТ миокарда пациента К.



A. Perfusion tomograms. B. Polar map of left ventricular perfusion. There is no negative change in the perfusion pattern. C. Polar map of systolic movement of the walls of the left ventricle. Reduction of the left ventricle cavity, restoration of systolic movement almost to normokinesis along all walls of the left ventricle, except for the lower one. End diastolic volume 146 ml, end systolic volume 86 ml, stroke volume 60 ml, left ventricular ejection fraction 41%. (norm >50%) at heart rate 82 beats/min, minute volume 4.9 l/min. D. Polar map of systolic thickening of the walls of the left ventricle. Restoration of systolic thickening in the apical and adjacent to the apex segments of the left ventricle.

А. Перфузионные томосцинтиграммы. В. Полярная карта перфузии ЛЖ. Перфузионная картина – без отрицательной динамики. С. Полярная карта систолического движения стенок ЛЖ. Уменьшение полости ЛЖ, восстановление систолического движения практически до нормокинеза по всем стенкам ЛЖ, кроме нижней. КДО 146 мл, КСО 86 мл, УО 60 мл, ФВ 41%. (норма >50%) при ЧСС 82 уд/мин, МО=4,9 л/мин. Д. Полярная карта систолического утолщения стенок ЛЖ. Восстановление систолического утолщения в верхушечном и прилежащих к верхушке сегментах ЛЖ.

Figure 3. Data of perfusion ECG-synchronized single-photon emission tomography of the myocardium of patient K. after implantation of a modulator of cardiac contractility.

Рисунок 3. Данные перфузионной С-ОЭКТ миокарда пациента К. после имплантации МСС.

С учетом данных ОЭКТ миокарда были имплантированы желудочковые электроды: BS Ingevity SN 7742 884864 с активной фиксацией кончика в проекции верхней трети перегородки ПЖ, BS Ingevity SN 7742 884916 с активной фиксацией кончика в проекции средней трети перегородки ПЖ (рис. 2). Проксимальные концы электродов фиксированы к апоневрозу большой грудной мышцы, присоединены к аппарату Optimizer Smart IPG Model CCM X10 SN 12030. Проведена интраоперационная настройка параметров стимуляции. При интегрировании устройства через сутки после имплан-

тации процент стимуляции составил 98,2%. Пациенту было рекомендовано продолжить медикаментозную терапию.

При плановом визите через 2 мес после имплантации прибора на фоне стабильного состояния компенсации сердечной недостаточности пациент отмечал существенное улучшение самочувствия. По данным трансторакальной ЭхоКГ отмечалось улучшение сократительной функции миокарда левого желудочка в виде увеличения фракции выброса, уменьшение размеров левого предсердия (табл. 1).

Table 2. Changes in the parameters of perfusion single-photon emission tomography of the myocardium at rest before and 6 months after implantation of the Optimizer Smart cardiac contractility modulator.

Таблица 2. Динамика показателей перфузионной ОЭКТ миокарда в покое до и спустя 6 мес после имплантации МСС Optimizer Smart.

Параметр	До имплантации	Через 6 мес
	МСС	МСС
КДО, мл	216	146
КСО, мл	174	86
УО, мл	42	60
ФВ ЛЖ, %	19	41
ЧСС, уд/мин	100	82
МО, л/мин	4,2	4,9

МСС – модуляция сердечной сократимости, КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса, ЛЖ – левый желудочек, ЧСС – частота сокращений сердца, МО – минутный объем

В дальнейшем пациент продолжал прием лекарственных средств. Сбоев в работе модулятора сердечной сократимости не регистрировалось. Стимуляция производилась в течение 7 ч/сут.

По данным трансторакальной ЭхоКГ через 6 мес регистрировалось значительное увеличение фракции выброса левого желудочка, умеренное расширение всех камер сердца (табл. 1), размеры которых, однако, практически не изменились по сравнению с предыдущими значениями.

Через 6 мес после имплантации МСС проводилась повторная перфузионная сцинтиграфия миокарда в покое с 99m Tc-МИБИ (рис. 3). Сравнение показателей ОЭКТ миокарда в покое представлено в табл. 2.

По результатам анализа перфузионной ОЭКТ-КТ миокарда ЛЖ в покое до и спустя полгода после имплантации МСС Optimizer Smart можно сделать следующие выводы:

1. Картина клеточной перфузии по данным перфузионной ОЭКТ миокарда сохраняется практически без изменений: распределение радиофармпрепарата в миокарде ЛЖ диффузно-неравномерное, без достоверных дефектов перфузии, что не характерно для ишемической КМП;
2. Сократительная функция ЛЖ значительно улучшилась – фракция выброса ЛЖ возросла с 19 до 41%, на 32% уменьшился КДО ЛЖ (с 216 до 146 мл). Локальная сократимость ЛЖ улучшилась во всех сегментах ЛЖ, с сохранением зоны гипокинеза лишь по нижней стенке ЛЖ. В итоге даже на фоне уменьшения тахикардии минутный объем вырос с 4,2 до 4,9 л/мин.

Перфузионная ОЭКТ миокарда позволила предоставить комплексную информацию по сопоставлению картины клеточной перфузии и сократимости миокарда ЛЖ, кроме этого, данный метод был применен в рамках предоперационной подготовки пациента для определения наиболее точного позиционирования электродов для модуляции сердечной сократимости.

В ситуациях с прогрессированием ХСН с увеличением полости ЛЖ по данным перфузионной ОЭКТ можно наблюдать различные паттерны ухудшений перфузии. В частности, при ишемической КМП может происходить постепенное уменьшение включения РФП в зоны постинфарктного кардиосклероза. Это является плохим прогностическим признаком в плане развития аневризмы ЛЖ или исхода фиброзно-мышечной аневризмы в фиброзную. При КМП неишемического генеза по мере дилатации ЛЖ можно визуализировать усугубление неравномерности перфузии миокарда, что может быть проявлением диффузного замещения кардиомиоцитов фиброзной тканью.

В данном клиническом примере констатируется отсутствие отрицательной динамики перфузии миокарда после имплантации модулятора сердечной сократимости, что является признаком стабилизации процессов ремоделирования. При этом отмечается воспроизведенное улучшение систолической функции ЛЖ как по данным ЭхоКГ, так и по результатам анализа перфузионной ОЭКТ-КТ миокарда ЛЖ через полгода наблюдения, что является фактором значительного замедления прогрессирования ХСН.

Заключение

Перфузионная сцинтиграфия и ОЭКТ миокарда являются одним из перспективных методов комплексной оценки состояния миокарда ЛЖ. При помощи этого метода возможно объективно диагностировать нарушения перфузии миокарда на уровне кардиомиоцитов и сопоставлять эти данные с оценкой глобальной и локальной сократительной способности миокарда ЛЖ, в том числе, у пациентов с ХСН. Таким образом, перфузионная С-ОЭКТ позволяет выявить зоны жизнеспособного миокарда, то есть, перфузируемого, но находящегося в состоянии гипокинеза с потенциальной возможностью к восстановлению сократимости на фоне выполненных вмешательств. Полностью автоматизированное вычисление параметров перфузии и сократимости обеспечивает отличную воспроизводимость метода, позволяя оценивать изменения перфузии и сократительной функции миокарда ЛЖ в динамике на фоне терапии, в частности, после имплантации модуляторов сердечной сократимости. В отличие от МРТ, все методы ядерной кардиологии могут быть использованы у пациентов с любыми имплантированными сердечными устройствами.

ствами, а также могут быть применимы у пациентов со сниженной функцией почек. Для определения важности метода перфузионной сцинтиграфии миокарда в рамках предоперационной подготовки пациента с целью определения наиболее оптимального пози-

ционирования электродом системы МСС необходимы дальнейшие исследования.

Отношения и Деятельность: нет.
Relationships and Activities: none.

References / Литература

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69(12):1167. DOI:10.1016/j.rec.2016.11.005.
2. Fomin IV. chronic heart failure in the Russian Federation: what we know and what to do. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;(8):7-13 (In Russ.) [Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. *Российский Кардиологический Журнал*. 2016;(8):7-13]. DOI:10.15829/1560-4071-2016-8-7-13.
3. Mareev VY, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologija*. 2018;58(6S):8-158 (In Russ.) [Мареев В.Ю. Фомин И.В., Агеев Ф.Т., и др. Клинические рекомендации ОСЧН-ПКО-РХМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(6S):8-158]. DOI:10.18087/cardio.2475.
4. Satlykova DF, Shashkova NV, Gerasimova VV, et al. Comparative evaluation of remodeling and left ventricular systolic and diastolic volumetric hemodynamic parameters in patients with preserved and impaired ejection fraction by 4D tomoventriculography. *Russian Heart Failure Journal*. 2013;14(4):171-80 (In Russ.) [Сатлыкова Д.Ф., Шашкова Н.В., Герасимова В.В., и др. Сравнительная оценка показателей ремоделирования объемных скоростей гемодинамики систолы и диастолы левого желудочка у пациентов с сохранный и сниженной фракцией выброса по данным 4D-томовентрикулографии. *Журнал Сердечная Недостаточность*. 2013;14(4):171-80]. DOI:10.18087/rhfj.2013.4.1811.
5. Sachpekidis C, Sachpekidis V, Moralidis E, Arsolis G. Equilibrium radionuclide ventriculography: still a clinically useful method for the assessment of cardiac function? *Hell J Nucl Med*. 2018;21(3):213-20.
6. Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, et al. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2004;31(2):261-91. DOI:10.1007/s00259-003-1344-5.
7. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77. DOI:10.1093/eurheartj/ehz425.
8. Ghosh N, Rimoldi OE, Beanlands RS, Camici PG. Assessment of myocardial ischaemia and viability: role of positron emission tomography. *Eur Heart J*. 2010;31(24):2984-95. DOI:10.1093/eurheartj/ehq361.
9. Lishmanov YuB, Zavadovsky KV, Gulya MO, et al. Dual isotope myocardial SPECT with 99mTc-MIBI and 123I-BMIPP. *Siberian Medical Journal*. 2015;30(4):27-31 (In Russ.) [Лишманов Ю.Б, Завадовский К.В., Гуля М.О., и др. Методика двухизотопной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда с 123I-фенилметилпентадекановой кислотой и 99mTc-изобутил-изонитрилом. *Сибирский Медицинский Журнал*. 2015;30(4):27-31].
10. Hambye AS, Dobbelere AA, Vervaet AM, et al. BMIPP imaging to improve the value of sestamibi scintigraphy for predicting functional outcome in severe chronic ischemic left ventricular dysfunction. *J Nucl Med*. 1999;40(9):1468-76.
11. Shipulin VV, Saushkin VV, Pryakhin AS, et al. The value of myocardium perfusion imaging in assessment of patients with ischemic cardiomyopathy. *REJR*. 2019;9(3):155-75 (In Russ.) [Шипулин В.В., Саушкин В.В., Пряхин А.С., и др. Возможности перфузионной сцинтиграфии миокарда в обследовании пациентов с ишемической кардиомиопатией. *REJR*. 2019;9(3):155-75]. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-3-155-175.
12. Borggrefe MM, Lawo T, Butter C, et al. Randomized, double blind study of non-excitatory, cardiac contractility modulation—electrical impulses for symptomatic heart failure. *Eur Heart J*. 2008;29(8):1019-28. DOI:10.1093/eurheartj/ehn020.
13. Kadish A, Nademanee K, Volosin K, et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. *American Heart Journal*. 2011;161(2):329-337.e2. DOI:10.1016/j.ahj.2010.10.025.
14. Abraham WT, Nademanee K, Volosin K, et al. Subgroup Analysis of a Randomized Controlled Trial Evaluating the Safety and Efficacy of Cardiac Contractility Modulation in Advanced Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2011;17(9):710-7. DOI:10.1016/j.cardfail.2011.05.006.
15. Schau T, Seifert M, Meyhofer J, et al. Long-term outcome of cardiac contractility modulation in patients with severe congestive heart failure. *Europace*. 2011;13(10):1436-44. DOI:10.1093/europace/eur153.
16. Kuschyk J, Roeger S, Schneider R, et al. Efficacy and survival in patients with cardiac contractility modulation: Long-term single center experience in 81 patients. *International Journal of Cardiology*. 2015;183:76-81. DOI:10.1016/j.ijcard.2014.12.178.
17. Kloppe A, Lawo T, Mijic D, et al. Longterm survival with Cardiac Contractility Modulation in patients with NYHA II or III symptoms and normal QRS duration. *International Journal of Cardiology*. 2016;209:291-5. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.02.001.
18. Liu M, Fang F, Luo XX, et al. Improvement of long-term survival by cardiac contractility modulation in heart failure patients: A case-control study. *International Journal of Cardiology*. 2016;206:122-6. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.01.071.
19. Grigioni F, Carinci V, Boriani G, et al. Accelerated QRS widening as an independent predictor of cardiac death or of the need for heart transplantation in patients with congestive heart failure. *The Journal of Heart and Lung Transplantation: The Official Publication of the International Society for Heart Transplantation*. 2002;21(8):899-902. PMID: 12163090.
20. Röger S, Michels J, Heggemann F, et al. Long term impact of cardiac contractility modulation on QRS duration. *Journal of Electrocardiology*. 2014;47(6):936-40. DOI:10.1016/j.jelectrocard.2014.08.011.
21. Nagele H, Behrens S, Eisermann C. Cardiac contractility modulation in non-responders to cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2008;10(12):1375-80. DOI:10.1093/europace/eun257.
22. Abi-Samra F, Gutierrez D. Cardiac contractility modulation: a novel approach for the treatment of heart failure. *Heart Failure Reviews*. 2016;21(6):645-60. DOI:10.1007/s10741-016-9571-6.
23. Kloppe A, Boesche L, Aweimer A, et al. Acute and short term safety and feasibility of the new OPTIMIZER SMART-system: Is it reasonable to avoid an atrial lead? *EP Europe*. 2018;20(suppl_1):i48-i48. DOI:10.1093/europace/euy015.128.
24. Revishvili AS, Artyukhina EA, Amiraslanov A. Yu. et al. The first experience of treatment of patients with chronic heart failure using cardiac contractility modulation device. *Journal of Arrhythmology*. 2017;90: 12-8 (In Russ.) [Ревишвили А.Ш., Артюхина Е.А., Амираланов А.Ю., и др. Первый опыт лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью методом имплантации устройств, модулирующих сокращения сердца. *Вестник Аритмологии*. 2017;(90):12-8].
25. Mando R, Goel A, Habash F, et al. Outcomes of Cardiac Contractility Modulation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Hindawi Cardiovascular Therapeutics*. 2019;9769724:10. DOI:10.1155/2019/9769724.
26. Duncker D, Veltmann C. Device therapy in heart failure with reduced ejection fraction—cardiac resynchronization therapy and more. *Herz*. 2018;43(5):41522. DOI:10.1007/s00059-018-4710-6.
27. Atabekov TA, Batalov RE, Krivolapov SN, et al. A new approach in cardioverter-defibrillator implantation in patients with coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;1(3):32-8 (In Russ.) [Атабеков Т.А., Баталов Р.Е., Сазонова С.И., и др. Выбор места имплантации дефибриллирующего электрода у пациентов с ишемической болезнью сердца по результатам перфузионной сцинтиграфии миокарда. *Вестник Аритмологии*. 2018;(91):5-10]. DOI:10.15829/1560-4071-2019-3-32-38.
28. Flachskampf FA. *Kursbuch Echokardiografie: Untersicht der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie*. Berlin: Thieme; 2011.
29. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2018.
30. Bugri ME, Satlykova DF, Mareev VYu, Sergienko VB. 4D-tomoventriculography - a novel method in diagnostics of contractile function of the heart. *Kardiologija*. 2009;6:54-60 (In Russ.) [Бугрий М.Е., Сатлыкова Д.Ф., Мареев В.Ю., Сергиенко В.Б. 4D-томовентрикулография - новый метод в диагностике сократительной функции сердца. *Кардиология*. 2009;6:54-60].

About the Authors/Информация об авторах

Аманатова Валерия Александровна [Valeriya A. Amanatova]
eLibrary SPIN 1058-0239, ORCID 0000-0002-0678-9538
Сафиуллина Альфия Ахатовна [Alfiya A. Saifiullina]
eLibrary SPIN 7118-1198, ORCID 0000-0003-3483-4698
Ускак Татьяна Марковна [Tatiana M. Uskach]
eLibrary SPIN 8752-9657, ORCID 0000-0003-4318-0315

Аншелес Алексей Аркадьевич [Alexey A. Ansheles]
eLibrary SPIN 7781-6310, ORCID 0000-0002-2675-3276
Сергиенко Владимир Борисович [Vladimir B. Sergienko]
eLibrary SPIN 4918-3443, ORCID 0000-0002-0487-6902
Терещенко Сергей Николаевич [Sergey N. Tereshchenko]
eLibrary SPIN 9556-2575, ORCID 0000-0001-9234-6129