

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, О.М.Чистюхин, Н.С.Бохан,
Т.Ю.Чичкова, М.П.Романова, И.Н.Сизова, В.В.Евтушенко, И.Н.Мамчур

ВЛИЯНИЕ МОДУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ СОКРАТИМОСТИ НА СИНХРОНИЗАЦИЮ
КОНТРАКТИЛЬНОСТИ И ДЕФОРМАЦИЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА:
ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
Кемерово

С целью изучения влияния модуляции сердечной сократимости на физическую работоспособность, dP/dt , сегментарную сократительную функцию, глобальную и сегментарную деформацию миокарда левого желудочка обследованы и прооперированы 10 пациентов, средний возраст которых составил 59,8 (55,3; 64,2) лет, страдающих симптомной дисфункцией левого желудочка на фоне дилатационной кардиомиопатии, постинфарктного или постмиокардитического кардиосклероза.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, модуляция сердечной сократимости, дилатационная кардиомиопатия, постинфарктный кардиосклероз, левый желудочек, эхокардиография, велоэргоспирометрия, толерантность к физической нагрузке, инвазивная манометрия

To study the effect of cardiac contractility modulation of the physical working capacity, dP/dt , segmental contractile function, as well as global and segmental left ventricular myocardial strain, 10 patients aged 55.3-64.2 years (mean age: 59.8 age) with symptomatic left ventricular dysfunction due to dilated cardiomyopathy, post-infarction, or post-myocarditis cardiosclerosis were assessed and treated.

Key words: chronic heart failure, cardiac contractility modulation, dilated cardiomyopathy, post-infarction cardiosclerosis, left ventricle, echocardiography, ergospirometric bicycle test, physical working capacity, invasive manometry.

Несмотря на улучшение терапии, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается важнейшей проблемой и тяжелым бременем для здравоохранения и общества, что обусловлено чрезвычайно большими затратами на ее лечение, высокой инвалидизацией и смертностью среди кардиологических больных [1, 2]. Модуляция сердечной сократимости (МСС) - относительно новый метод в лечении ХСН, механизм действия которого опосредуется через электрофизиологические свойства клетки путем нанесения двухфазного электрического импульса высокого напряжения в перегородку правого желудочка в абсолютный рефрактерный период фазы деполяризации кардиомиоцита [3-5]. Импульсы МСС не индуцируют нового потенциала действия и, следовательно, новое сокращение миокарда. Происходит увеличение силы сокращения сердечной мышцы путем улучшения контрактильной функции клеток [6, 7].

В очень общих чертах показания к этому виду терапии аналогичны показаниям к ресинхронизации за тем исключением, что МСС проводится пациентам, у которых нет признаков электрической диссинхронии [8]. Причем в некоторых небольших работах МСС изучалась в качестве альтернативы ресинхронизирующей терапии в группе так называемых «нереспондеров» [9]. Установлено положительное влияние МСС на функциональный класс (ФК) ХСН, глобальную сократительную функцию левого желудочка

(ЛЖ), потребление кислорода, концентрацию мозгового натрийуретического пептида, переносимость физических нагрузок (ФН), качество жизни [10-14]. До настоящего времени не изучено влияние МСС на левожелудочковую синхронизацию, а также эластичность миокарда левого желудочка. Поэтому целью исследования явилось изучение влияния модуляции сердечной сократимости на физическую работоспособность, dP/dt , сегментарную сократительную функцию, глобальную и сегментарную деформацию миокарда левого желудочка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 10 пациентов (8 мужчин и 2 женщины в возрасте 59,8 (55,3; 64,2) лет), страдающих симптомной дисфункцией ЛЖ на фоне дилатационной кардиомиопатии (n=4), постинфарктного (n=5) или постмиокардитического кардиосклероза (n=1). Средний функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA составил 2,6 (2,3; 2,9), толерантность к ФН (ТФН) - 50 (40; 55) Вт, пиковое потребление кислорода - 45 (44; 52)%, анаэробный порог - 41 (28; 45)%, конечный диастолический объем ЛЖ - 150 (130; 221) мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ - 30 (30; 31) мл, расчетное конечное диастолическое давление - 14 (11; 15) мм рт.ст., длительность комплекса QRS - 105 (102; 108) мс.

© Коллектив авторов 2018

Цитировать как: Мамчур С.Е., Хоменко Е.А., Чистюхин О.М., Бохан Н.С., Чичкова Т.Ю., Романова М.П., Сизова И.Н., Евтушенко В.В., Мамчур И.Н. Влияние модуляции сердечной сократимости на синхронизацию контрактильности и деформацию миокарда левого желудочка: пилотное исследование // Вестник аритмологии, 2018, №93, с. 24-29; DOI: 10.25760/VA-2018-93-24-29.

Таблица 1.

Результаты велоэргометрии и эхокардиографии

Показатель	До процедуры	Через 3 месяца	P
ТФН, Вт	50 (40; 55)	61 (52; 68)	0,031
RERmax, ед.	1,05 (1,01; 1,06)	1,09 (1,06; 1,12)	0,038
VO ₂ peak, л/мин	12,8 (8,3; 13,4)	13,3 (9,6; 14,3)	0,108
АП, %	41 (28; 45)	46 (36; 53)	0,044
КДО ЛЖ, мл	150 (130; 221)	155 (130; 234)	0,465
ФВ ЛЖ, %	30 (30; 31)	32 (30; 35)	0,049
СДЛА, мм рт.ст.	33 (30; 44)	34 (32; 37)	0,686
Em/Am	0,6 (0,5; 0,7)	1,4 (0,9; 1,7)	0,027
E/Em	8,5 (8; 9)	10,3 (7,6; 12,2)	0,038
dP/dt	642 (615; 698)	727 (542; 1454)	0,011

где, ТФН - толерантность к физической нагрузке; VO₂peak - пиковое потребление кислорода; АП - наэробный порог; RER - частота респираторного обмена (отношение выделяемого CO₂ к потребляемому O₂) на высоте нагрузки; КДО - конечный диастолический объем; ЛЖ - левый желудочек; ФВ - фракция выброса; СДЛА - систолическое давление в легочной артерии; E - пиковая скорость трансмитрального кровотока во время пассивного наполнения левого желудочка; Em - пиковая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана во время пассивного наполнения левого желудочка; Am - пиковая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана во время систолы предсердий.

Таблица 2.

Данные ЭКГ-синхронизированной трехмерной эхокардиографии в режиме реального времени в исследованных группах

Показатель	До процедуры	Через 3 месяца	P
Tmsv16-SD, мс	82,5 (54,0; 102,0)	38,0 (23,5; 116,5)	1,000
Tmsv12-SD, мс	76,0 (42,5; 98,5)	31,0 (15,5; 116,0)	1,000
Tmsv6-SD, мс	51,5 (23,0; 94,5)	38,5 (13,0; 125,0)	0,715
Tmsv16-Dif, мс	315,0 (215,0; 426,0)	161,5 (92,0; 337,5)	0,715
Tmsv12-Dif, мс	273,5 (125,0; 422,0)	123,0 (52,0; 331,5)	0,715
Tmsv6-Dif, мс	121,0 (59,5; 217,5)	104,0 (32,0; 330,0)	0,715
Tmsv16-SD, %	8,3 (6,2; 11,9)	3,9 (2,6; 12,3)	0,465
Tmsv12-SD, %	7,7 (4,4; 11,9)	3,1 (1,8; 12,3)	0,715
Tmsv6-SD, %	5,3 (2,6; 11,5)	4,1 (1,5; 13,2)	1,000
Tmsv16-Dif, %	31,9 (23,6; 51,8)	16,5 (10,2; 35,4)	0,465
Tmsv12-Dif, %	27,9 (13,2; 51,2)	12,4 (5,9; 34,8)	0,715
Tmsv6-Dif, %	12,4 (6,7; 26,6)	10,9 (3,8; 34,60)	0,715
ОЭмин, мм	10,5 (9,7; 11,1)	11,2 (10,3; 12,4)	0,05
ОЭср, мм	-3,8 (-6,4; -3,1)	-0,9 (-3,5; 1,4)	0,05
ОЭср, мм	3,9 (3,6; 4,2)	4,2 (2,6; 6,0)	0,045

где, Tmsv - интервал между началом комплекса QRS и моментом достижения минимального регионарного систолического объема, 16, 12 и 6 - количество элементов в модели, SD - стандартное отклонение, Dif - максимальная разница, % - процентное отношение к длительности интервала R-R, ОЭмин, ОЭмакс и ОЭср - минимальная, максимальная и средняя общая экскурсия.

Из исследования исключались пациенты, имеющие нарушения локальной сократимости перегородочной области, куда имплантируются электроды. Все больные ишемической болезнью сердца подверглись полной реваскуляризации как минимум за 6 месяцев до включения в исследование. В целом пациенты имели высокий ФК ХСН, выраженное снижение переносимости нагрузки и потребления кислорода, а также значительно сниженную ФВ ЛЖ и легочную гипертензию.

Все пациенты имели ранее имплантированные одно- или двухкамерные кардиовертеры-дефибрилляторы для первичной профилактики внезапной смерти. Им выполнялась имплантация устройств Optimizer III с двумя желудочковыми электродами, фиксированными к перегородочной стенке правого желудочка; предсердный электрод не имплантировался. Интраоперационные параметры устройств: на электроде RV амплитуда сигнала составляла 10,2 (8,7; 16,7) мВ, порог стимуляции - 0,6 (0,6; 0,8) В, импеданс - 630 (610; 690) Ом, на электроде LS, амплитуда сигнала составляла 9,1 (5,4; 11,1) мВ, порог стимуляции - 0,6 (0,5; 0,7) В, импеданс - 642 (538; 676) Ом, амплитуда стимула - 7,5 (7,5; 7,5) А, длительность стимула - 5,14 (5,14; 5,14) мс, продолжительность стимуляции - 7 (7; 7) час/сут.

Методы исследования включали в себя:

- велоэргоспирометрию с определением ТФН, VO₂peak, шкалы Борга, анаэробного порога;
- инвазивную манометрию с определением систолического, диастолического и среднего давления в ЛЖ, dP/dt;
- speckle-tracking эхокардиографию (ЭхоКГ) с определением показателей глобального и сегментарного стрейна (пикового систолического стрейна, времени до пика, общего продольного стрейна).
- ЭКГ-синхронизированную трехмерную ЭхоКГ в режиме реального времени (RT3DE).

Для оценки систолической диссинхронии определялось стандартное отклонение интервалов между началом комплекса QRS и моментом достижения минимального регионарного систолического объема для 16-сегментной (Tmsv16-SD), 12-сегментной (Tmsv12-SD) и 6-сегментной (Tmsv6-SD) моделей ЛЖ. Дополнительно определялась максимальная разница между началом QRS и моментом достижения минимального регионарного систолического объема (Tmsv16-Dif, Tmsv12-Dif и Tmsv6-Dif, соответственно). Все вышеназванные индексы диссинхронии нормализовались в виде процентного отношения к длительности интервала R-R (Tmsv16-SD%, Tmsv12-SD%, Tmsv6-SD%, Tmsv16-Dif%, Tmsv12-Dif% и Tmsv6-Dif%).

Статистический анализ проводился в программе Statistica 12.0 (Statsoft, США). Данные представлены в виде абсолютных значений и

их долей, а также медиан и квартильных размахов. Различия оценивались с помощью критерия Уилкоксона.

нагрузки, анаэробный порог и пиковое потребление кислорода (табл. 1). По данным рутинной транстора-

**ПОЛУЧЕННЫЕ
РЕЗУЛЬТАТЫ
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

По данным инвазивной манометрии в ЛЖ до и через час после начала МСС-терапии выявлено характерное увеличение показателей dP/dt, которое достигло статистически значимых различий: 1250 (1145; 1343) против 1438 (1328; 1519), P=0,043. По данным велоспироэргометрии, проведенной до и через 3 месяца после начала МСС-терапии, улучшилась переносимость физической

Данные изучения деформации миокарда левого желудочка

Таблица 3.

		До процедуры	Через 3 месяца	P
ПСС	Передние сегменты	-5,5 (-10; -2)	-8 (-11,8; -5)	0,465
	Септальные сегменты	-13 (-18,3; -7)	-9,5 (-16,5; -0,8)	0,273
	Задние сегменты	-11 (-14,5; -8)	-12 (-13,8; -5,8)	0,465
	Латеральные сегменты	-10 (-14,5; -7,8)	-10,5 (-16,3; -8,8)	0,285
Время до пика	Передние сегменты	418 (264; 473)	381 (359; 466)	0,273
	Септальные сегменты	370 (325; 466)	420 (295; 497)	0,593
	Задние сегменты	430 (348; 561)	407 (338; 491)	0,285
	Латеральные сегменты	468 (341; 531)	391 (368; 487)	0,465
Общий продольный стрейн		-10 (-10; -9)	-9 (-10; -7)	0,323

где, ПСС - пиковый систолический стрейн

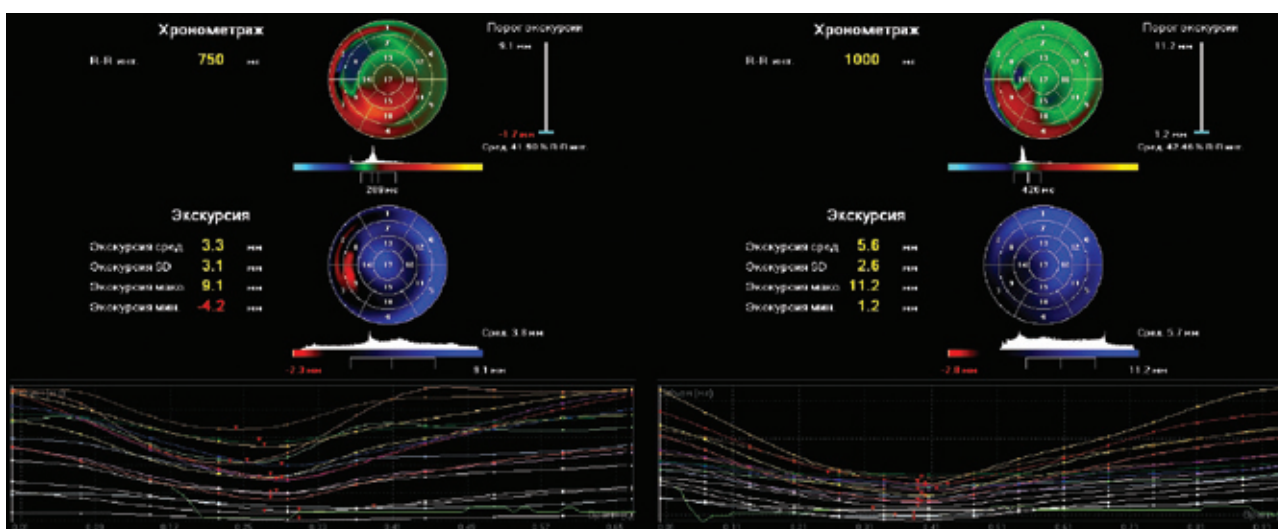


Рис. 1. Сравнение результатов трехмерной эхокардиографии в режиме реального времени у одного и того же пациента до и через 3 месяца после процедуры.

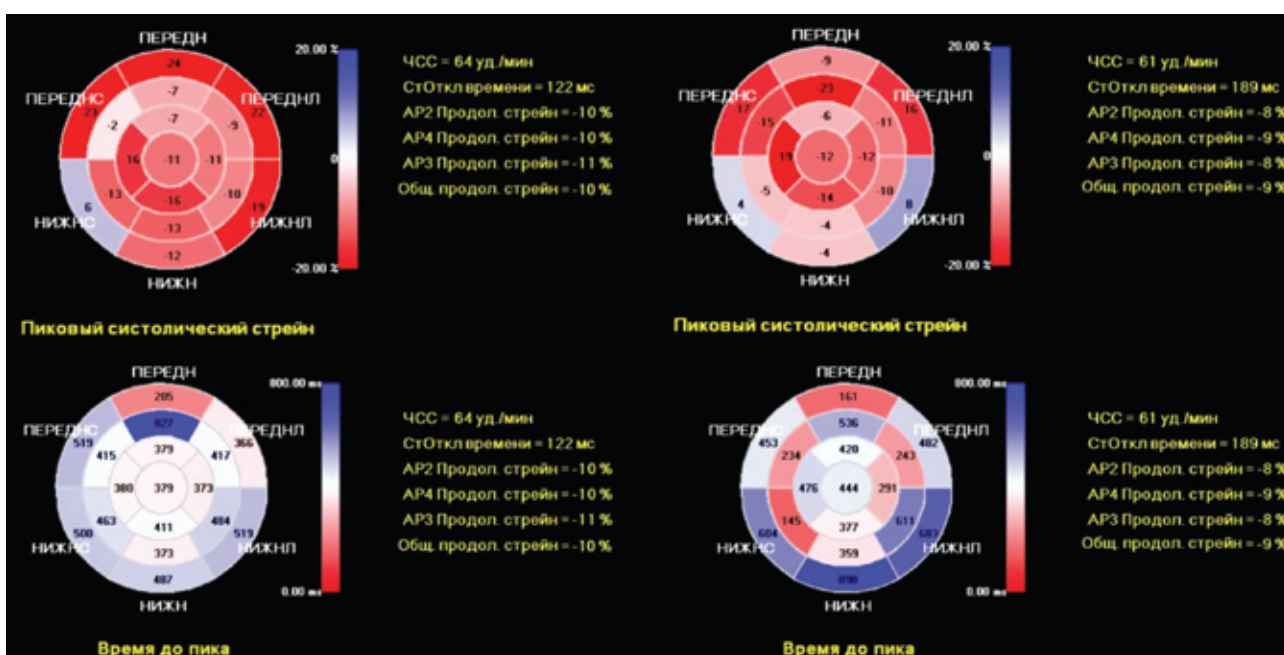


Рис. 2. Сравнение результатов исследования деформации миокарда левого желудочка у одного и того же пациента до и через 3 месяца после процедуры.

кальной ЭхоКГ отмечена положительная динамика как расчетного dP/dt , так и сократительной и диастолической функции ЛЖ. При выполнении трехмерной ЭхоКГ до и через 3 месяца после процедуры у всех пациентов отмечена положительная динамика в отношении сегментарной сократимости (табл. 2). Уменьшилось среднее время достижения максимальной сегментарной сократимости в 16-, 12- и 6-сегментной модели, как в абсолютных единицах, так и в процентах. Это свидетельствует об улучшении внутрижелудочковой синхронизации.

Также уменьшилась разница во времени достижения максимальной сократимости, что также свидетельствует о «ресинхронизирующем» эффекте МССТерапии. Все эти изменения носили статистически незначимый характер, но, очевидно, это связано исключительно с малой выборкой. Одновременно с временными характеристиками улучшились и абсолютные показатели сегментарной экскурсии: максимальной, средней и минимальной, и эти изменения были уже статистически значимыми.

В качестве иллюстрации приведем пример одного из пациентов (рис. 1). Несмотря на длительность комплекса QRS 100 мс, у него имелось механическое отставание задних и заднеперегородочных сегментов, уменьшение общей экскурсии и, особенно, экскурсии передне- и заднеперегородочных сегментов. На графике экскурсии сегментов также видна большая дисперсия достижения максимальной экскурсии или, иными словами, индекс диссинхронии. Через 3 месяца после имплантации устройства в значительной степени улучшилась левожелудочковая синхронизация и улучшилась экскурсия всех сегментов, включая перегородочные, а также уменьшилась ее дисперсия, что хорошо видно на графике.

Что касается деформации или стрейна, его изменения также носили статистически незначимый характер, что, вероятно, также будет устранено после набора большего количества пациентов (табл. 3). Тем не менее, отмечена одна необычная тенденция. После процедуры показатели пикового систолического стрейна и стрейн-рейта улучшались во всех сегментах, кроме перегородочных, то есть тех, куда имплантировались электроды. В перегородочных же сегментах деформа-

ция миокарда ухудшилась. Пока сложно сказать, с чем это связано: с повышением базального тонуса кардиомиоцитов или с тем, что электроды механически ограничивают движение перегородки. Видимо требуется более длительное наблюдение.

На рис. 2 представлен пример, демонстрирующий, что у пациента, исходно имеются сниженные показатели сегментарного и общего продольного стрейна и стрейн-рейта, но их дисперсия невелика. Через 3 месяца после имплантации устройства общий продольный стрейн снизился на 1 процент за счет заднебоковых, задних и заднеперегородочных сегментов на базальном и среднем уровнях. То же самое можно сказать о дисперсии стрейн-рейта. В данном примере пострадала деформация задней или нижней стенки левого желудочка, но чаще всего, этот феномен наблюдается в перегородке. Передние же сегменты демонстрируют улучшение деформации.

ВЫВОДЫ

1. Помимо улучшения переносимости физической нагрузки и анаэробного порога, терапия модуляции сердечной сократимости положительно влияет на механическую функцию миокарда, не только увеличивая dP/dt и фракцию выброса левого желудочка, но и улучшая диастолическую функцию.
2. Терапия модуляции сердечной сократимости способствует улучшению внутрижелудочковой синхронизации даже при отсутствии признаков электрической диссинхронии.
3. Терапия модуляции сердечной сократимости способствует улучшению деформации миокарда всех сегментов, кроме септальных.

Конфликт интересов: отсутствует.

Работа выполнена при поддержке комплексной программы фундаментальных научных исследований СО РАН в рамках фундаментальной темы НИИ КПССЗ № 0546-2015-0013 «Научное обоснование комплексного подхода к разработке и внедрению современных методов диагностики, интервенционного лечения сложных нарушений ритма и проводимости сердца с целью улучшения качества и прогноза жизни пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы».

ЛИТЕРАТУРА

1. Hoes A.W., Mosterd A., Grobbee D.E. An epidemic of heart failure. Recent evidence from Europe. *Eur. Heart J.* 1998; 19, Suppl. L: L2.
2. Тепляков А.Т., Березикова Е.Н., Шилов С.Н. и др. Патогенетическая и прогностическая значимость ростовых факторов в развитии хронической сердечной недостаточности. *Кардиология* 2017; 57 (10): 20-28. doi: 10.18087/cardio.2017.10.10039. [Teplyakov AT, Berezikova EN, Shilov SN et al. Pathogenetic and Prognostic Role of Growth Factors in the Development of Chronic Heart Failure. *Kardiologiya*. 2017; 57(10): 20-28.]
3. Lyon AR, Samara MA, Feldman DS. Cardiac contractility modulation therapy in advanced systolic heart failure. *Nat. Rev. Cardiol.* 2013; 10(10): 584-598. doi: 10.1038/nrcardio.2013.114.
4. Morita H, Suzuki G, Haddad W et al. Cardiac contractility modulation with nonexcitatory electric signals improves left ventricular function in dogs with chronic heart failure. *J Card Fail.* 2003; 9(1): 69-75. doi: 10.1054/jcaf.2003.8.
5. Imai M, Rastogi S, Gupta RC et al. Therapy with cardiac contractility modulation electrical signals improves left ventricular function and remodeling in dogs with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49(21): 2120-2128. doi: 10.1016/j.jacc.2006.10.082.
6. Pappone C, Rosanio S, Burkhoff D et al. Cardiac contractility modulation by electric currents applied during the refractory period in patients with heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2002; 90(12): 1307-1313.
7. Lawo T, Borggrefe M, Butter C et al. Electrical signals

applied during the absolute refractory period: an investigational treatment for advanced heart failure in patients with normal QRS duration. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46(12): 2229-2236. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.093.

8. Лебедева О.Ю., Хоменко Е.А., Мамчур С.Е. и др. Модуляция сердечной сократимости для лечения хронической сердечной недостаточности. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2017; 6(4): 121-128. doi: 10.17802/2306-1278-2017-6-4-121-128. [Lebedeva OY, Khomenko EA, Mamchur SE et al. Cardiac contractility modulation for treatment of chronic heart failure. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases.* 2017; 6(4): 121-128.]

9. Мареев Ю.В. Модуляция сердечной сократимости в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2014; 18(4): 158-163. doi: /10.21688/1681-3472-2014-4-158-163 [Mareev Yu.V. Cardiac contractility modulation in treatment of patients with chronic heart failure. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya.* *Circulation Pathology and Cardiac Surgery.* 2014; 18(4): 158-163.]

10. Pappone C, Augello G, Rosanio S et al. First human

chronic Experience with cardiac contractility modulation by nonexcitatory electrical currents for treating systolic heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004; 15(4): 418-427. doi: 10.1046/j.1540-8167.2004.03580.x.

11. Stix G, Borggrefe M, Wolpert C et al. Chronic electrical stimulation during the absolute refractory period of the myocardium improves severe heart failure. *Eur Heart J.* 2004; 25(8): P 650-655. doi: 10.1016/j.ehj.2004.02.027.

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): 1019-1028. doi: 10.1093/eurheartj/ehn020.

13. Borggrefe M, Burkhoff D. Clinical effects of cardiac contractility modulation (CCM) as a treatment for chronic heart failure. *Eur. J. Heart Fail.* 2012; 14(7): 703-712. doi: 10.1093/eurjhf/hfs078.

14. 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. *Am Heart J.* 2011; 161(2): 329-337. e1-2. doi: 10.1016/j.ahj.2010.10.025.

ВЛИЯНИЕ МОДУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ СОКРАТИМОСТИ НА СИНХРОНИЗАЦИЮ КОНТРАКТИЛЬНОСТИ И ДЕФОРМАЦИЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С.Е.Мамчур, Е.А.Хоменко, О.М.Чистюхин, Н.С.Бохан, Т.Ю.Чичкова, М.П.Романова, И.Н.Сизова, В.В.Евтушенко, И.Н.Мамчур

Цель исследования - изучение влияния модуляции сердечной сократимости (МСС) на физическую работоспособность, dP/dt, сегментарную сократительную функцию, глобальную и сегментарную деформацию миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. В исследование вошло 10 пациентов в возрасте 59,8 (55,3; 64,2) лет, страдающих симптомной дисфункцией левого желудочка. Из исследования исключались пациенты, имеющие нарушения локальной сократимости перегородочной области. Все больные ИБС подверглись полной реваскуляризации как минимум за 6 месяцев до включения в исследование. Помимо велоэргоспирометрии и инвазивной манометрии, проводилась трехмерная эхокардиография в режиме реального времени с оценкой глобальной и сегментарной сократительной функции, левожелудочковой синхронности, а также speckle-tracking-эхокардиография с определением показателей глобальной и сегментарной деформации миокарда левого желудочка.

Результаты. Через час после начала МСС-терапии выявлено увеличение dP/dt, которое достигло статистически значимых различий: 1250 (1145; 1343) против 1438 (1328; 1519), P=0,043. Через 3 месяца после начала МСС-терапии улучшилась переносимость физической нагрузки, анаэробный порог и пиковое потребление кислорода. Отмечена положительная динамика сократительной и диастолической функции левого желудочка, по данным эхокардиографии. Уменьшилось среднее время достижения максимальной сегментарной сократимости в 16-, 12- и 6-сегментной модели как в абсолютных единицах, так и в процентах. Также уменьшилась разница во времени достижения максимальной сократимости. После процедуры показатели пикового систолического стрейна и стрейн-рейта улучшались во всех сегментах, кроме перегородочных, то есть тех, куда имплантировались электроды. В перегородочных же сегментах деформация миокарда ухудшилась.

Выводы: 1. Помимо улучшения переносимости физической нагрузки и анаэробного порога, МСС-терапия положительно влияет на механическую функцию миокарда, не только увеличивая dP/dt и фракцию выброса ЛЖ, но и улучшая диастолическую функцию. 2. МСС-терапия способствует улучшению внутривентрикулярной синхронизации даже при отсутствии признаков электрической диссинхронии. 3. МСС-терапия способствует улучшению деформации миокарда всех сегментов, кроме септальных.

EFFECT OF CARDIAC CONTRACTILITY MODULATION ON CONTRACTILITY SYNCHRONIZATION AND STRAIN OF THE LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM: A PILOT STUDY

S.E. Mamchur, E.A. Khomenko, O.M. Chistyukhin, N.S. Bokhan, T.Yu. Chichkova, M.P. Romanova, I.N. Sizova, V.V. Evtushenko, I.N. Mamchur

Aim: To study the effect of cardiac contractility modulation (CCM) on the physical working capacity, dP/dt, left ventricular segmental contractility, as well as global and segmental strain of left ventricular myocardium.

Material and methods: Ten patients aged 55.3-64.2 years (mean age: 59.8 years) with symptomatic left ventricular dysfunction were included into the study. Patients with local contractility dysfunction in the septal area were

excluded from the study. All patients with coronary artery disease underwent complete revascularization at least 6 months before the study enrolment. In addition to ergospirometry and invasive manometry, performed were three-dimensional echocardiography in the real-time mode with assessment of global and segmental contractile function, left ventricular synchronism, as well as speckle-tracking echocardiography with assessment of global and segmental left ventricular myocardial strain.

Results: One hour after the CCM onset, the statistically significantly increased dP/dt was revealed: 1250 (1145; 1343) and 1438 (1328; 1519), respectively; $p=0.043$. Within 3 months after the CCM onset, there was an improvement in the physical working capacity, anaerobic threshold, and peak oxygen consumption. According to the echocardiography data, an improvement of the left ventricle contractile and diastolic function was detected. The average time to achieve the maximal segmental contractility on 16-segment, 12-segment, and 6-segment models decreased both in absolute and relative units (percentage). The difference in the time to achieve the maximal contractility also reduced. After the procedure, the parameters of the peak systolic strain and strain-rate improved in all segments, excluding septal segments (i.e., the electrode implantation site). The myocardial deformation worsened in septal segments.

Conclusion: 1. In addition to improvement of physical working capacity and anaerobic threshold, CCM therapy has a positive effect on mechanic function of the myocardium; it improves not only dP/dt and the left ventricular ejection fraction, but also the diastolic function. 2. CCM therapy contributes to an improved intraventricular synchronization even in absence of signs of electric dyssynchrony. 3. CCM therapy contributes to an improved myocardial strain in all segments excluding septal ones.