



УДК 616.12 – 008.46

## ДИССИНХРОНИЯ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ

**О.А. ОСИПОВА***Белгородский государственный  
национальный исследовательский  
университет**e-mail: osipova\_75@inbox.ru*

Рассматривается роль диссинхронии миокарда в развитии хронической сердечной недостаточности, диагностические критерии и методики определения диссинхронии, а так же возможности её хирургического лечения. Проведен анализ литературы по исследуемой теме, представлены результаты основных исследований.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диссинхрония миокарда, эхокардиография, сердечная ресинхронизирующая терапия, коронарная реваскуляризация.

**Введение.** По данным эпидемиологических исследований последних лет, проведенных в нашей стране в рамках исследований ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН, известно, что распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в популяции составляет 7% [1, 2], распространенность ХСН I-IV функционального класса (ФК) в Европейской части РФ – 12,3% (мужчины – 9,86%, женщины – 14,2%), тяжелая форма ХСН, соответствующая III-IV ФК, встречается в 2,3% случаев [2].

Средняя годовая смертность среди пациентов с ХСН I-IV ФК составляет 6%. Однолетняя смертность больных с клинически выраженной ХСН достигает 12%, то есть за один год в РФ умирает до 612 тыс. больных ХСН [3]. Анализ ряда исследований [4-10] показывает, что общая смертность при симптоматичной ХСН варьирует в пределах 20-30% больных за 2-2,5 года. Внезапная сердечная смертность (ВСС) достигает 50% и более от общей, причем доля ВСС будет снижаться в группах пациентов с тяжелой формой ХСН, соответствующих III и, особенно, IV ФК по NYHA.

Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие СН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. В рамках изучения патофизиологических механизмов развития СН было выявлено отрицательное действие нарушения внутрижелудочковой проводимости в любом из желудочков на клиническую нестабильность и повышение риска смерти у пациентов с СН [11, 12].

**Диссинхрония при хронической сердечной.** Одной из важных причин ХСН, внимание к которой привлечено в последнее время, является диссинхрония сердца (ДС) [13]. В современном понимании диссинхрония сердца это разобщенность сокращений его камер и/или сегментов миокарда, вследствие нарушений проведения импульса, которая приводит к снижению насосной функции сердца и увеличению потребления энергии миокардом. Она, возможно, способствует формированию и прогрессированию ХСН [14, 15]. У 15% пациентов с ХСН [16-18], и более чем у 30% пациентов с умеренными или значительно выраженными симптомами ХСН патологический процесс вызывает снижение сократимости миокарда и нарушения в проводящей системе сердца, приводящее к выраженной задержке начала систолы правого и левого желудочка (ЛЖ) [19-21].

Наиболее распространенными нарушениями проведения импульса в проводящей системе сердца являются блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) – от 25 до 36% [11], реже – за счет блокады правой ножки пучка Гиса (4-6%) нарушения меж- и внутрижелудочковой проводимости, проявляются расширением комплекса QRS на ЭКГ [22].

C.Wiggers [23] в 1925 году показал, что аномальная активация желудочков при стимуляции верхушки правого желудочка (ПЖ), как и при БЛНПГ, ведет к снижению функции левого желудочка (ЛЖ) и его структурным изменениям. Измененная

последовательность электрической активации желудочков при БЛНПГ ведет к механической диссинхронии желудочкового цикла и всего сердечного цикла с непосредственным отрицательным влиянием на гемодинамику. Вследствие того, что электрический импульс распространяется справа налево (эксцентричная активация желудочков), и не по системе Гиса-Пуркинье, а непосредственно по миокарду, он достигает ЛЖ позднее и скорость его распространения меньше чем в норме. В результате, механическая систола ЛЖ заметно запаздывает относительно систолы ПЖ и становится более продолжительной. Возбуждение заднебоковой стенки ЛЖ происходит позднее межжелудочковой перегородки (МЖП), что значительно снижает гемодинамическую эффективность систолы ЛЖ т.к. отсутствует синхронность сокращения стенок ЛЖ. Происходит удлинение фаз предизгнания, изоволюметрического сокращения и расслабления ЛЖ. В итоге, значительно сокращается диастола ЛЖ, что препятствует нормальному наполнению ЛЖ. Фазы быстрого и медленного (систола предсердий) наполнения ЛЖ наслаиваются друг на друга, уменьшая вклад предсердной систолы. Разобценная активация папиллярных мышц митрального клапана ведет к поздней диастолической или пресистолической регургитации, которая не связана с анатомическим субстратом и является обратимой [24-27].

#### **Диагностические критерии и методики определения диссинхронии.**

ЭКГ-признаками диссинхронии является расширение интервала QRS  $\geq 120$  мс [14, 28]. Оценка этого показателя по электрическому маркеру механической диссинхронии, показывает его присутствие у 15% среди всех больных ХСН [16-18]. Для пациентов с симптоматичной и тяжелой ХСН, частота встречаемости расширенного QRS комплекса увеличивается более чем в 2 раза и превышает 30% [19-21]. Кроме того, ширина желудочкового комплекса на ЭКГ является важным прогностическим критерием: при ее увеличении прогрессивно увеличиваются летальность и частота внезапной смерти при ХСН [22].

Выделяют предсердно-желудочковую, межжелудочковую, внутрижелудочковую, межпредсердную диссинхронии [31]. Сегодня известно, что механическая диссинхрония сердца может существовать без ее электрической манифестации на ЭКГ. В подобных случаях, основным методом определения наличия диссинхронии у пациентов с ХСН является Эхо-КГ и другие, производные от них методики [32]. По данным авторов [29, 30], использовавших для выявления диссинхронии методы ЭхоКГ, ее наличие было установлено у более чем у 80% больных с выраженной ХСН.

Эхо-КГ критериями ДС является: наличие пресистолической митральной регургитации, задержка активации заднебоковой стенки ЛЖ по сравнению с межжелудочковой перегородкой (норма не более 30 мс), межжелудочковая механическая задержка разница в длительности фазы асинхронного и изометрического сокращения ЛЖ в сочетании с временем асинхронного и изометрического сокращения из легочной артерии (в норме не более 40 мс), задержка предизгнания из аорты, время от начала зубца Q на ЭКГ до открытия аортального клапана (норма не более 140 мс).

Для выявления диссинхронии сердца используют следующие методики:

1. М-Mode – (М – режим). С помощью парастернального М-режима (LAX измеряли время задержки между пиком амплитуды сокращения ЗСЛЖ и МЖП – SPWMD) (Septal to posterior wall motion delay). При значении SPWMD > 130 мс выявляется внутрижелудочковая диссинхрония [29].

2. Импульсно-волновая/постоянно-волновая доплерография (PW/CW): Определение периода предизгнания в аорту – А-PEP (Aortic Pre-ejection Period). Записывается поток в выводном отделе ЛЖ с использованием PW или CW-Doppler. Измеряется временной интервал между началом QRS и началом потока из выносящего отдела. Показатели внутрижелудочковой диссинхронии А-PEP > 140 мс [33, 34].

Определение межжелудочковой механической задержки – INMD (InterVentricular Mechanical Delay). Регистрируются потоки через аортальный и легочной клапаны, рассчитывают время лево- и правожелудочкового предизгнания



(интервала между началом QRS и началом аортального или легочного потока) и определяется разница между ними:

$$IVMD=(A-PEP) - (P-PEP).$$

Показателем межжелудочковой диссинхронии считается  $IVMD > 40$  мс [33].

### 3. Спектральная тканевая доплерография:

Определение септально-латеральной задержки Ts (Time to peak systolic velocity) – интервала между началом комплекса QRS ЭКГ и пиком систолической скорости [34, 35]. Внутрижелудочковую диссинхронию диагностируют при величине разности такого интервала между базальными сегментами БСЛЖ и МЖП  $> 60$  мс.

Определение суммы внутри- и межжелудочковой дисперсии – суммы систолических задержек:

$$(Ts_{МЖП} - Ts_{БСЛЖ}) + (Ts_{БСЛЖ} - Ts_{БСПЖ}).$$

Межжелудочковую диссинхронию выявляют при величине суммы  $> 100$  мс [36].

Так же, исследователи подразделяют диссинхронию на систолическую, диастолическую и сочетанную. В большинстве случаев, это систоло-диастолическая диссинхрония (41%), либо диастолическая диссинхрония (33%).

### Методы лечения диссинхронии.

**Сердечная ресинхронизирующая терапия.** ДС сердца является существенным патогенетическим моментом развития и прогресса сердечной недостаточности со сниженной систолической функцией, которая не может быть скоррегирована современно медикаментозной терапией. Относительно новым методом лечения ХСН является сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ), осуществляемая посредством секвенциальной предсердно-двухжелудочковой стимуляции.

Существующие в данный момент устройства для КРТ (ЭКС, электрокардиостимуляторы) подразделяются на два вида: 1. КРТ-П (CRT-P, pacemaker) – устройство, которое работает как обычный водитель ритма у больных с нарушением проводимости с той разницей, что происходит адекватная синхронизация сокращения миокарда за счёт стимуляции левых и правых отделов сердца, направленная на обеспечение максимально эффективной работы сердца в целом, а не только на устранение нарушений проводимости; 2. КРТ-Д (CRT-D, defibrillator) – устройство, которое помимо ресинхронизации, способно выполнять дефибрилляцию при возникновении угрожающих жизни пациента аритмий.

Как известно, дефибриллятор является эффективным средством профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС). Однако следует отметить, что высокий риск ВСС наблюдается у лиц с лёгкой и умеренной ХСН, в то время как у пациентов с тяжёлым поражением сердца (III-IV ФК по NYHA) основной причиной смерти, всё-таки, является декомпенсация кровообращения [37].

Как было показано во многих рандомизированных исследованиях, КРТ в режиме КРТ-П значительно улучшает качество жизни больных ХСН, увеличивает толерантность к физическим нагрузкам, продлевает жизнь и уменьшает общую сердечнососудистую смертность [38, 39]. Однако это увеличение обусловлено, главным образом, за счёт сокращения смертей от декомпенсации кровообращения, в то время как доля ВСС остаётся весьма значительной.

Для уменьшения ВСС в этой группе больных могут быть реализованы два подхода: использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) или приём такого универсального антиаритмика, как амиодарон [10, 40]. Сведения о каждом из них у исследуемой группы больных весьма ограничены, поскольку все большие рандомизированные исследования по изучению эффективности ИКД и амиодарона проводились на больных после инфаркта миокарда (ИМ), но без тяжёлой ХСН, либо на больных с зарегистрированными угрожающими нарушениями ритма. Вопрос целесообразности применения данных методов (ИКД и амиодарона) для профилактики ВСС у больных тяжёлой ХСН (III-IV ФК по NYHA) и без предшествующих угрожающих аритмий требует своего решения.

Первыми попытались ответить на этот вопрос в исследованиях MADIT и MADIT II (The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [10], где сравнивалась эффективность ИКД с оптимальной медикаментозной терапией у больных,

перенесших ИМ не ранее, чем 2 месяца назад, без необходимости инвазивных вмешательств, сниженной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) – фракцией выброса (ФВ) ЛЖ < 35% и < 30% соответственно. Было показано достоверное уменьшение смертности от всех причин в группе ИКД вне зависимости от пола, возраста, ФК ХСН, ФВ ЛЖ, ширины комплекса QRS, наличия или отсутствия фибрилляции предсердий. Но также в этой группе было отмечено достоверное увеличение числа госпитализаций по поводу ХСН. Этот, на первый взгляд парадоксальный результат, имеет довольно простое объяснение: больные, спасённые от злокачественных аритмий при помощи ИКД, жили дольше, а значит, и имели больше времени для развития декомпенсации кровообращения, чем группа контроля.

Использование КРТ, по-видимому, позволило бы существенно улучшить течение ХСН и получить ещё лучший результат, что и стимулировало дальнейшие исследования.

Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) фактически однозначно указало на стратегию профилактики ВСС у больных ХСН на оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) [41]. Более 2,5 тыс. больных ХСН II-III ФК ишемического и неишемического генеза со сниженной систолической функцией (ФВ ЛЖ < 35%) без предшествующей истории угрожающих аритмий находились под наблюдением в течение 45,5 мес. Было показано 23% снижение ВСС в группе ИКД по сравнению с группами амиодарона и ОМТ при отсутствии достоверных отличий между последними. Интересным открытием стало то, что у больных с умеренно выраженной ХСН (II ФК по NYHA) ИКД снижал смертность по сравнению с группами амиодарона и плацебо, достоверных отличий между которыми найдено не было. В группе же с тяжёлой ХСН (III ФК по NYHA) эффект ИКД не отличался от плацебо, в то время как амиодарон ухудшал прогноз.

Указанные сведения являются чрезвычайно важными, однако их нельзя непосредственно интерполировать на больных с КРТ. Для этого было проведено два больших рандомизированных исследования – COMPANION и MIRACLE ICD. В исследовании COMPANION (Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure Trial) было показано, что применение КРТ уменьшает общую сердечнососудистую смертность, однако частота ВСС не отличается от таковой в группе плацебо (на ОМТ) [42]. Применение же КРТ-Д дало возможность улучшить прогноз как за счёт сокращения случаев декомпенсации кровообращения, так и за счёт ВСС. А в исследовании MIRACLE ICD (Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation) проиллюстрировали отсутствие различий в частоте госпитализаций в группах КРТ-П и КРТ-Д, т.е. применение КРТ позволяет нивелировать отрицательную тенденцию, отмеченную в исследовании SCD-HeFT [43].

**Коронарная реваскуляризация.** Коронарная реваскуляризация, в частности коронарное шунтирование (КШ), представляет один из наиболее адекватных методов восстановления синхронности сократительной способности и функциональных возможностей миокарда [44].

Показанием к реваскуляризации у больных с сердечной недостаточностью ишемической этиологии являются стенокардия и выраженный стеноз коронарных артерий [45]. Риск смерти повышен и колеблется от 5 до 30%. Лечение сердечной недостаточности ишемического генеза в отсутствие стенокардии представляет проблему, учитывая отсутствие рандомизированных контролируемых исследований в этой выборке пациентов. Оценку жизнеспособного миокарда необходимо включать в план обследования больных с сердечной недостаточностью и подтвержденной ИБС. В нескольких проспективных и ретроспективных исследованиях, а так же мета-анализах было выявлено улучшение функции ЛЖ и выживаемости больных с ишемизированным, но жизнеспособным миокардом, перенесших реваскуляризацию [46]. При отсутствии жизнеспособного миокарда реваскуляризация неэффективна, а оперативного лечения, ассоциирующегося с высоким риском, следует избегать. У пациентов с выраженной дилатацией ЛЖ вероятность улучшения ФВ низка даже при наличии жизнеспособного миокарда. В нескольких рандомизированных исследованиях изучалась эффективность реваскуляризации миокарда в сочетании с хирургической реконструкцией ЛЖ с целью обратного развития его ремоделирования [47]. Цель хирургической реконструкции —



удаление рубцовой ткани и восстановление физиологического объема и формы ЛЖ. В исследовании STICH сравнивали эффективность КШ отдельно и в комбинации с хирургической реконструкцией ЛЖ у пациентов с фракцией выброса  $\leq 35\%$  [59]. Частота первичной конечной точки (смерть от любой причины или госпитализация по поводу заболеваний сердца) не различалась между группами. Однако комбинированное вмешательство привело к снижению индекса конечного систолического объема левого желудочка на 16 мл/м<sup>2</sup> (19%), которое было более значительным, чем после КШ, но меньшим, чем в предыдущих наблюдательных исследованиях. Последний факт позволяет высказать опасения по поводу распространенности процедуры хирургической реконструкции, которая проводилась в этом рандомизированном исследовании [48]. Целесообразность данного вмешательства необходимо оценивать индивидуально на основании симптомов (проявления сердечной недостаточности должны быть более выраженными, чем стенокардия), измерения объемов ЛЖ, степени распространенности рубцовых изменений в миокарде.

Выбор между КШ и ЧКВ должен осуществляться на основании тщательного анализа анатомии поражения коронарных артерий, ожидаемой полноты реваскуляризации, сопутствующих заболеваний и сопутствующего поражения клапанов сердца [49]. Результаты отдельных исследований свидетельствуют о том, что КШ имеет преимущества перед ЧКВ [50]. У многих больных с ИБС и сниженной функцией ЛЖ риск ВСС, несмотря на реваскуляризацию, остается высоким; поэтому необходимо тщательно оценивать целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора [51].

В наблюдениях НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова убедительно показано, что после успешной реваскуляризации больных с ХСН и наличием жизнеспособного миокарда удается существенно улучшить течение болезни [52, 53]. У больных с реваскуляризацией миокарда отмечено уменьшение частоты расширения комплекса QRS  $\geq 120$  мс на 31%, пресистолической митральной регургитации на 16,5%, межжелудочковой механической задержки – на 14,5%, задержки активации заднебоковой стенки на 20,1% и задержки предизгнания из аорты на 19,3%. Эти изменения свидетельствуют в пользу улучшения синхронии миокарда при условии улучшения кровоснабжения миокарда в результате реваскуляризации возможно за счет уменьшения массы гибернированного миокарда и улучшения энергообеспечения и проводимости, так как другие положительные изменения, связанные с реваскуляризацией обычно развиваются позже [54, 55].

### Литература

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Журнал Сердечная Недостаточность. 2010; 11: 3-62.
2. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и соавт. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации – данные ЭПОХА-О-ХСН. Сердечная недостаточность./И.В. Фомин [и др.]// 2006; 7(3): 112-115.
3. Даниелян, М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения): Автореферат дис... канд. Мед. наук. – М., 2001.
4. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction./L. Kober [et al.]// TRACE Study Group. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 1670- 1676.
5. Dargie, H. for The CAPRICORN Investigator, Effect of Carvedilol on Outcome After Myocardial Infarction in Patients with Left-Ventricular Dysfunction: The CAPRICORN Randomised Trial. Lancet. 2001; 357:1385-1390.
6. The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT./ D.G. Julian [et al.]// Lancet. 1997 ;349: 667-674.
7. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia./ A.J. Moss [et al.]// N. Engl. J. Med. 1996; 335: 1933-1940.
8. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease./ A.E. Buxton [et al.]// N. Engl. J. Med. 1999; 341: 1882-90.



9. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death./ A.E. Buxton [et al.]// N. Engl. J. Med. 2000; 342: 1937-45.
10. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction./ A.J. Moss [et al.]// N. Eng. J. Med. 2002; 346: 877-883.
11. Cardiac Resynchronization for Heart Failure./ W. T. Abraham [et al.]// N. Engl. J. Med. 2002; 346: 1845-1853.
12. Kay, G.N. Device Therapy for Congestive Heart Failure, 2004. Elsevier Inc. (USA).
13. Kass, D.A. An epidemic of dyssynchrony: but what does it mean? Journal of the American College of Cardiology./D.A. Kass// 2008; 51: 12-17.
14. Paul Responders to cardiac resynchronization therapy with narrow or intermediate QRS complexes identified by simple echocardiographic indices of dyssynchrony: the DESIRE study. European Journal of Heart Failure./ S.J. Cazeau [et al.]// 2008; 10: 273-280.
15. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration./ C.M. Yu [et al.]// Heart. 2003; 89(1): 54-60.
16. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function./ F.A. Masoudi [et al.]// J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41: 217-223.
17. Spectrum of heart failure in older patients: Results from the National Heart Failure Project. Am. Heart J./ E.P. Havranek [et al.]// 2002; 143:412-417.
18. Determinants of QRS Prolongation in a Generalized Heart Failure Population: Findings from the Conquest Study [Abstract 2993]. Circulation./ H.J. Shenkman [et al.]// 2000; 102(18): II-617.
19. First-or second-degree atrioventricular block as a risk factor in idiopathic dilated cardiomyopathy./ R. Schoeller [et al.]// Am. J. Cardiol. 1993; 71: 720-726.
20. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. Circulation./ K. Aaronson [et al.]// 1997; 95: 2660-2667.
21. How many people with heart failure are appropriate for biventricular resynchronization?/ D. Farwell [et al.]// Eur. Heart. J. 2000; 21:1246-1250.
22. Kashani, A. Barold S. Significance of QRS complex duration in patients with heart failure./ A. Kashani, S. Barold // J Am Coll Cardiol. 2005; 46:2183-2192
23. Wiggers, C.J. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli./ C.J. Wiggers // Am J Physiol. 1925; 73:346-378.
24. Functional Abnormalities in Isolated Left Bundle Branch Block; The Effect of Interventricular Asynchrony, Circulation./ C.L. Grines [et al.]// 1989; 79: 845-853.
25. Xiao, H.B Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy./ H.B Xiao, C.H. Lee, D.G. Gibson // Br. Heart. J. 1991; 66: 443-7.
26. Left ventricular and biventricular pacing in Congestive Heart Failure, Mayo Clin Proc./ T.C. Gerber [et al.]// 2001; 76: 803-812.
27. Quantification of interventricular asynchrony during LBBB and ventricular pacing. Am. J. Physiol. Heart Circ Physiol./ X.A. Verbeek [et al.]// 2002; 283: 1370-1378.
28. Galderisi, M. Doppler echocardiography and myocardial dyssynchrony: a practical update of old and new ultrasound technologies. Cardiovascular Ultrasound / M/ Galderisi, F. Cattaneo, S. Mondillo. //2007; 5(28): 28-41.
29. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. J. Am. Coll. Cardiol./ M.V. Pitzalis [et al.]// 2002; 40:1615-1622.
30. Schuster, P. Techniques for Identification of Left Ventricular Asynchrony for Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure. Indian Pacing and Electrophysiology Journal./ P. Schuster, S. Faerstrand // 2005; 5(3): 175-185.
31. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? J./ J.J. Bax [et al.]// Amer. Coll. Cardiol. 2004; 44: 1-9.
32. Кофман, Ю.Ю. Перспективы применения ресинхронизирующей терапии в лечении хронической сердечной недостаточности./Ю.Ю. Кофман, Ю.В. Пархоменко, Е.Г. Баранова// Забайкальский медицинский вестник 2009; 2:55-63
33. CARE-HF study Steering Committee and Investigators. The CARE-HF study (Cardiac REsynchronization in Heart Failure study): rationale, design and end-points. Eur J Heart Fail./ J.G. Cleland [et al.]// 2001; 3(4): 481-489.
34. Three-dimensional vectorcardiography to predict CRT-responder. Herzschriftmacherther Elektrophysiol./ W. Koglek [et al.]// 2006; 17(1): 128-136.
35. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis./ J.J. Bax [et al.]// Circulation. 2004; 110 (11-1): II 18-22.



36. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. / M. Penicka [et al.]// *Circulation*. 2004; 109 (8):978-983.

37. Выбор оптимального вида ресинхронизации сердца у больных хронической сердечной недостаточностью. / В.В. Бойко [и др.]// *Международный медицинский журнал*. 2010; 3: 15-18.

38. Patients with symptomatic heart failure. / F.A. McAlister [et al.]// *An. of Internal Med.* 2004; 141: 381-390.

39. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. / M. Rivero-Ayerza [et al.]// *European Heart J.* 2006; 27: 2682-2688.

40. Strichberger, S.A. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia — AMIO VIRT./S.A. Strichberger// *J. of the American College of Cardiology*. 2003; 41: 1707-1712.

41. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. / G.H. Bardy [et al.]// *The New England J. of Med.* 2005; 352: 225-237.

42. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial. / P. Carson [et al.]// *J. of the American College of Cardiology*. 2005; 12(46): 2329-2334.

43. Combined cardiac resynchronization therapy and an implantable cardioverter-defibrillator in advanced chronic heart failure: the MIRA CLE ICD trial. / J.B. Young [et al.]// *J. of the American Medical Association*. 2003; 289: 2685-2694.

44. Результаты госпитальной шунтографии у больных ишемической болезнью сердца с аутоартериальной и аутовенозной реваскуляризацией миокарда. / Л.А. Бокерия [и др.]// *Ангиология и сосуд. хир.* 2003; 2: 32-38.

45. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). / K.A. Eagle [et al.]// *Circulation*. 2004; 110: 1168-1176

46. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. / K.C. Allman [et al.]// *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1151-1158.

47. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. / R.H. Jones [et al.]// *N Engl J Med*. 2009; 360: 1705-1717.

48. End-systolic volume following surgical ventricular reconstruction impacts survival in patients with ischaemic dilated cardiomyopathy. / M. Di Donato [et al.]// *Eur J Heart Fail*. 2010; 12: 375-381.

49. Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. / A. Vahanian [et al.]// *Eur Heart J*. 2007; 28: 230-268.

50. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. / P.K. Smith [et al.]// *Ann Thorac Surg*. 2006; 82: 1420-1428.

51. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). / K. Dickstein [et al.]// *Eur Heart J*. 2008; 29: 2388-2442.

52. Саидова, М.А. Возможности медикаментозного и хирургического восстановления сократимости жизнеспособного миокарда у больных ИБС и ДКМП с хронической недостаточностью кровообращения. / М.А. Саидова // Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1999.

53. Саидова, М.А. Современные методы диагностики жизнеспособного миокарда. / М.А. Саидова // *Кардиология*. 2005; 45(9): 47-54.

54. Влияние реваскуляризации миокарда левого желудочка на структурно-функциональную способность сердца и диссинхронизацию миокарда при хронической сердечной недостаточности. / Н.Н. Прибылова [и др.]// *Журнал сердечная недостаточность*. 2011; 12(3): 154-158.

55. Фишман, А.Ю. Особенности развития коррекции диссинхронии сердца у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза. / А.Ю. Фишман, А.И. Чесникова // *Журнал сердечная недостаточность*. 2011; 12(4): 205-211.



## **DYSSYNCHRONY OF THE HEART IN CHRONIC HEART FAILURE AND SURGICAL METHODS OF TREATMENT**

**O.A. OSIPOVA**

*Belgorod National  
Research University*

*e-mail: osipova\_75@inbox.ru*

Examines the role of myocardial dyssynchrony in the development of chronic heart failure, diagnostic criteria and methodology for determining dyssynchrony, well as the possibility of surgical treatment. The analysis of the literature and the results of basic research in this topic are presented.

Key words: chronic heart failure, myocardial dyssynchrony, echocardiography, cardiac resynchronization therapy, coronary revascularization.