

## Литература

1. Бокерия Л.А., Аракелян В.С., Ширинбек О.Ш. Прогнозирование операционного риска в хирургии. *Анналы хирургии*. - 2007. - №5. - С.5-10.

2. Бондаренко Б.Б., Барт А.Г., Амельченко Е.А. и др. Актуальные аспекты методологии клинико-статистического анализа. *Клиническая и экспериментальная кардиология*. Под ред. Е.В. Шляхто. СПб. Изд-во: ООО «АМЦ». - 2005. - С.138-148.

3. Кендалл М., Стьюарт А. Многомерный статистический анализ и временные ряды. М., Наука, 1976. 736с.

4. Алексеева Н.П. Комбинаторный анализ двух форм скрытой периодичности категориальных последовательностей. *«Вестник С.-Петерб.ун-та»*, Сер.1. Вып.3, 2006. - С.55-64.

5. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. М., Мир, 1982. 488с.

6. Барт А.Г. Анализ медико-биологических систем. Метод частично обратных функций. Изд. СПбГУ. - 2003. - 280с.

## Возможности современных эхокардиографических методик в оптимизации электрофизиологической кардиоресинхронизации

*Никифоров В.С. \*, Лебедев Д.С. \*\*, Свистов А.С. \*, Трушкина М.А. \*\**

\* Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

\*\* ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», г. Санкт-Петербург

## Резюме

В статье рассматриваются возможности современных эхокардиографических методик в оценке внутри- и межжелудочковой диссинхронии у больных хронической сердечной недостаточностью для прогнозирования эффекта ресинхронизации работы сердца и в оптимизации бивентрикулярной электрокардиостимуляции. Описывается применение эходопплерографии, тканевой доплерографии миокарда, трехмерной эхокардиографии.

**Ключевые слова:** эхокардиография, тканевая доплерография, диссинхрония миокарда, кардиоресинхронизация, бивентрикулярная электрокардиостимуляция.

Лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) является актуальной проблемой современной кардиологии в связи с широкой распространенностью, высоким уровнем смертности и неуклонным ростом числа новых случаев данной патологии [1]. К наиболее перспективным направлениям коррекции ХСН, рефрактерной к медикаментозной терапии относится электрофизиологическая кардиоресинхронизация с помощью бивентрикулярной электрокардиостимуляции [2]. В ряде многоцентровых исследований было показано, что ресинхронизация работы сердца (PPC) достоверно улучшает клиническую симптоматику (уровень доказательности А), уменьшают число госпитализаций (уровень доказательности А) и смертность (уровень доказательности В) больных ХСН, в связи с чем обоснованно относятся к самому высокому (I классу) рекомендаций Европейского общества кардиологов [3].

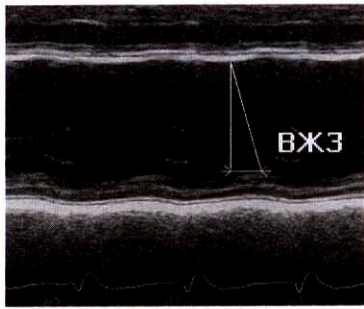
Эхокардиография (ЭхоКГ) имеет важное значение для отбора пациентов на PPC и оценки гемодинамических показателей [4]. У больных с ХСН с помощью ЭхоКГ можно в динамике исследовать глобальную систолическую (фракция выброса) и диастолическую функцию (скоростные и временные параметры трансмитрального кровотока), гемодинамические показатели (градиенты давления, индекс работы сердца), ремоделирование миокарда (толщину стенок, объемы камер, массу миокарда), структуру и функционирование клапанного аппарата (митральная и трикуспидальная регургитация) [5, 6]. Установлено, что улучшение эхокардиографических данных, в частности обратное ремоделирование, увеличение сократимости

миокарда и времени диастолического наполнения левого желудочка, уменьшение митральной регургитации, наблюдаемое на фоне PPC, полностью обратимо с прекращением бивентрикулярной стимуляции [7, 8].

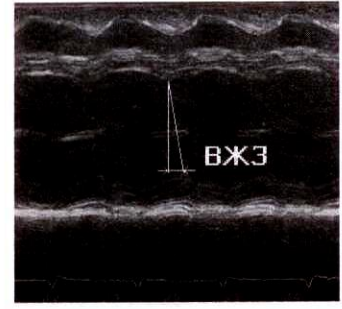
К показаниям для PPC относятся фракция выброса < 35 % и конечный диастолический размер левого желудочка > 55-60 мм [9]. Однако, на сегодняшний день ни один из традиционных эхокардиографических показателей не используется для прогнозирования результатов PPC. Это связано с тем, что примерно у 30% пациентов, отобранных на PPC по указанным критериям, достаточного эффекта может не наблюдаться [10, 11]. В последние годы большое внимание уделяется современным эхокардиографическим методикам, которые позволяют выявить электромеханическую диссинхронию, играющую у таких пациентов важную роль в прогрессировании сердечной недостаточности [10].

Замедление внутрижелудочкового проведения при полной блокаде левой ножки пучка Гиса способствует отсроченному по отношению к межжелудочковой перегородке сокращению свободных стенок левого желудочка, а также несоординированному сокращению правого и левого желудочков [4]. При наиболее неблагоприятном варианте таких нарушений межжелудочковая перегородка сокращается в момент расслабления боковой стенки [9]. Это ведет к снижению эффективности сокращения левого желудочка и уменьшает систолическую функцию [12]. Задержка закрытия аортального и митрального клапанов в свою очередь приводят к укорочению времени диастолического наполнения левого желудочка [10]. Прогрессирование несоответствия по времени сокраще-

**Рис. 1. Измерение внутрижелудочковой задержки (ВЖЗ) систолического движения задней стенки в полость левого желудочка по отношению к движению межжелудочковой перегородки в одномерном режиме эхокардиографии**



А. Увеличенная внутрижелудочковая задержка у пациента с полной блокадой ЛНПГ.



Б. Уменьшение внутрижелудочковой задержки у того же пациента на фоне РРС.

ния левого предсердия и окончания систолы желудочков способствует увеличению градиента давления между левым предсердием и левым желудочком. Ремоделирование миокарда и дисфункция папиллярных мышц способствуют митральной регургитации [13].

В ряде исследований показано, что положительное влияние бивентрикулярной электрокардиостимуляции на клинику и гемодинамику у больных с ХСН тесно связано с исходной внутри- и межжелудочковой диссинхронией [7, 14, 15].

Оценка внутрижелудочковой диссинхронии может проводиться с помощью одномерного (М-) режима ЭхоКГ в парастеральном ультразвуковом сечении на уровне папиллярных мышц [11]. При этом оценивается задержка систолического сокращения задней стенки левого желудочка по сравнению с межжелудочковой перегородкой, которая измеряется как время от максимального систолического движения передней части межжелудочковой перегородки к максимальному систолическому движению задней стенки (рис. 1). Асинхронизм «межжелудочковая перегородка – задняя стенка левого желудочка», оцененный с помощью М-режима, более 130 мс имеет специфичность 63% и положительную предсказательную ценность 80% для обратного ремоделирования левого желудочка на фоне РРС [16]. В то же время, существует мнение, согласно которому, М-режим для оценки внутрижелудочковой диссинхронии недостаточно информативен [17].

С помощью импульсно-волновой доплерографии, синхронизированной с ЭКГ, можно определить время возникновения и продолжительность потоков в выносящем тракте аорты и легочной артерии. Маркером внутрижелудочковой асинхронизма служит замедление пресистолического интервала (aortic pre-ejection time) более 140 мс [4], измеренное от начала QRS на ЭКГ до начала потока в выносящем тракте левого желудочка. Аналогичным образом может быть измерен легочный пресистолический интервал.

Разница между аортальным и легочным пресистолическими интервалами называется межжелудочковой механической задержкой (interventricular mechanical delay). Увеличение данного показателя более 40 мс является маркером межжелудочковой диссинхронии [4].

Современной методикой ультразвуковой диагностики, основанной на эффекте Доплера, позволяющей количественно оценить скорость движения миокарда и сердечных структур, а также временные характеристики кардиоцикла является тканевая доплерография миокарда (ТДМ) [18, 19]. Графики пиковой скорости движения миокарда в

импульсно-волновом режиме могут быть получены от всех сегментов левого желудочка: межжелудочковой, боковой, передней, нижней, передне-перегородочной и задней стенок [6], благодаря чему ТДМ занимает лидирующее положение в оценке асинхронизма левого желудочка и прогнозирования эффективности РРС.

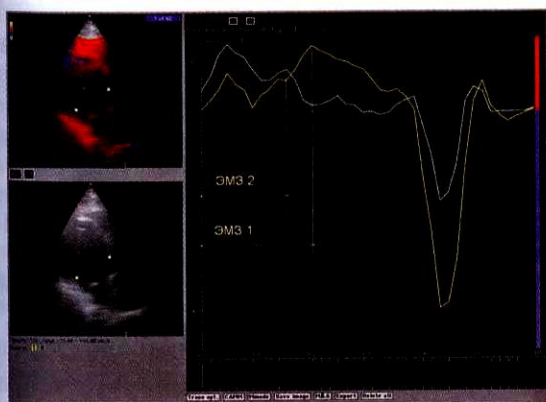
Измеренный с помощью ТДМ, интервал от зубца Q ЭКГ до пиковой систолической скорости исследуемого сегмента левого желудочка [11] или до начала положительного компонента систолической скорости [20] позволяет оценить электромеханическую задержку. Сопоставление электромеханической задержки, измеренной в разных участках миокарда, дает возможность анализировать выраженность межжелудочковой и внутрижелудочковой (левожелудочковой) диссинхронии (рис. 2).

Первоначально оценка левожелудочковой диссинхронии базировалась на анализе двух сегментов [14, 21], с помощью так называемой, двухсегментарной модели. Было установлено, что исходная величина разницы электромеханической задержки от перегородки к боковой стенке может служить предиктором улучшения фракции выброса на фоне бивентрикулярной электрокардиостимуляции [22]. У лиц с улучшением систолической функции левого желудочка (76% пациентов) исходная величина задержки от перегородки к боковой стенке составила > 60 мс [22].

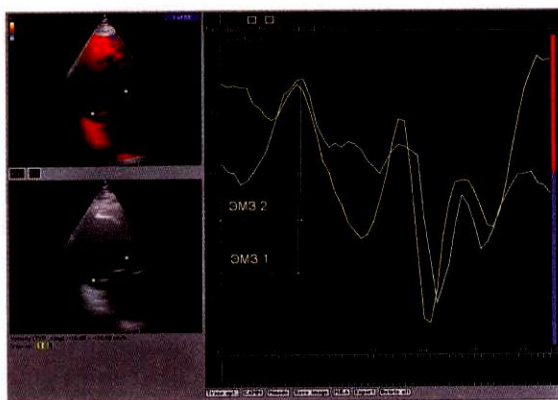
В ряде работ было показано, что только у 1/3 пациентов с продолжительностью QRS более 120 мс имела место наибольшая электромеханическая задержка боковой стенки [14, 20]. Эти данные указывают, что у пациентов с ХСН с блокадой левой ножки пучка Гиса последовательность активации стенок левого желудочка может различаться. В связи с этим в дальнейших исследованиях оценка внутрижелудочковой асинхронизма стала выполняться путем анализа большего количества сегментов левого желудочка с помощью, так называемой, многосегментарной модели [11].

Для оценки выраженности внутрижелудочковой диссинхронии может использоваться дисперсия внутрижелудочкового сокращения. Данный показатель представляет собой разницу во времени между самой долгой и самой короткой электромеханической задержкой сегментов левого желудочка [22]. Показано, что более точная оценка дисперсии внутрижелудочкового сокращения осуществляется при анализе различий между всеми базальными и средними сегментами левого желудочка [11]. У здоровых лиц дисперсия регионального систолического сокращения составляет менее 40–50 мс [4].

Рис. 2. Импульсно-волновая тканевая доплерограмма скорости движения миокарда на уровне базальных сегментов межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка



А. У пациента с полной блокадой ЛНПГ. Электромеханическая задержка (ЭМЗ) свободной стенки левого желудочка (ЭМЗ 1) больше, чем межжелудочковой перегородки (ЭМЗ 2).



Б. Устранение асинхронного сокращения базальных сегментов свободной стенки левого желудочка (ЭМЗ 1) и межжелудочковой перегородки (ЭМЗ 2) у того же пациента на фоне РРС.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что более информативной является оценка стандартного отклонения величины электромеханической задержки (от зубца Q до пиков систолической скорости движения миокарда) по 12 сегментам левого желудочка — 6 базальным и 6 средним [23]. Положительный ответ на бивентрикулярную электрокардиостимуляцию может иметь место при увеличении данного показателя более 32,6 мс [11]. При анализе клинических, конституциональных и эхокардиографических параметров было установлено, что индекс асинхронизма до РРС — независимый критерий обратного ремоделирования левого желудочка [11].

С помощью импульсно-волновой ТДМ также количественно может оцениваться межжелудочковая диссинхрония [24]. Дисперсия сокращений правого и левого желудочков рассчитывается как разница электромеханической задержки в области свободной стенки правого желудочка и боковой стенки левого желудочка.

Имеются данные о согласованности межжелудочковой диссинхронии, оцененной с помощью ТДМ, и продолжительности QRS [20]. В то же время, межжелудочковый асинхронизм присутствует у небольшого процента пациентов с нормальными значениями QRS [20].

Следует отметить, что совместная оценка внутри- и межжелудочковой диссинхронии позволяет прогнозировать положительный эффект РРС с точностью около 88% [24].

Ограничением анализа скорости движения миокарда с помощью ТДМ является отсутствие возможности различать активное и пассивное движение стенок. Такими возможностями обладает показатель скорости деформации (strain rate), что обеспечивает более точную информацию о региональной сократимости миокарда [25]. Объяснением этому служит независимость скорости деформации от общего движения сердца и от эффекта «подтягивания» соседними сегментами [25]. По аналогии с анализом скорости движения миокарда, региональная электромеханическая задержка может быть измерена по скорости деформации. В этой связи, данный показатель рассматривается в качестве перспективного для оценки выраженности диссинхронии левого желудочка [4, 19, 26].

С другой стороны, С.М. Yu с соавт. при сопоставлении региональных скоростей движения и деформации

миокарда было показано, что более информативным показателем для прогнозирования обратного ремоделирования левого желудочка при ХСН как ишемического, так и неишемического генеза, является индекс асинхронизма, рассчитанный по данным анализа скорости движения миокарда [15].

Перечень параметров систолической диссинхронии продолжает расширяться. К таким показателям относится постсистолическое сокращение (укорочение), которое может быть выявлено с помощью ТДМ. В исследовании P.Sogaard с соавт. отмечено, что улучшение фракции выброса левого желудочка на фоне РРС коррелировало с числом сегментов с исходным наличием постсистолического сокращения [27].

Главный недостаток ТДМ — это возможность анализа на протяжении кардиоцикла только в одном ультразвуковом сечении [11]. При необходимости сравнивать электромеханическую задержку сегментов миокарда из разных сечений, нужны многократные измерения, и на полученную таким образом информацию могут оказывать влияние различия в частоте сердечных сокращений и фазе дыхания. Кроме того, получение достаточной информации по нескольким сегментам миокарда требует определенных временных затрат.

К современным методикам, позволяющим количественно оценить левожелудочковую диссинхронию и, соответственно, прогнозировать результаты РРС, относятся трехмерный режим эхокардиографии [27]. Имеются данные о высокой точности трехмерной эхокардиографии в оценке объемов левого желудочка [28]. Программное обеспечение таких ультразвуковых сканеров дает возможность полуавтоматического определения границ эндокарда в разных проекциях [11]. Кроме того, преимуществом трехмерной эхокардиографии по сравнению с одномерным и двухмерным режимами является возможность оценки синхронности сокращения всех сегментов левого желудочка на протяжении одного кардиоцикла [27]. Автоматически определяется центр тяжести левого желудочка и объем каждого из 16 сегментов относительно этого центра. Объем каждого сегмента оценивается на протяжении всего кардиоцикла. В норме минимальный (систолический) объем для всех сегментов левого желудочка наблюдаются в одной и

той же временной точке кардиоцикла. При наличии асинхронизма отмечается разброс величин времени достижения сегментами минимального объема [11]. На основании получаемых данных может быть рассчитан индекс асинхронизма [29]. Представление данных по асинхронизму возможно в виде так называемой полярной карты [11]. Цветная кодировка сегментов с наиболее отсроченным сокращением может быть полезной для планирования места имплантации левожелудочкового электрода. К недостаткам трехмерного режима относятся традиционные для эхокардиографии проблемы, связанные с трудностями визуализации сердца (ожирение, эмфизема).

Режим тканевой синхронизации (TSI) — новый метод анализа внутрисердечной диссинхронии на основе преобразования двумерных изображений тканевой доплерографии [30]. Данный режим позволяет автоматически рассчитывать и кодировать цветом электромеханическую задержку по времени от зубца Q ЭКГ до пиковой систолической скорости исследуемого сегмента левого желудочка в каждой точке ультразвукового изображения. При этом электромеханическая задержка миокарда, в зависимости от ее величины, может изменяться от зеленого (самого раннего), желтого, оранжевого, к красному (самому позднему). Данный способ позволяет визуально и относительно быстро оценивать наличие сегментов миокарда движущихся наиболее асинхронно.

Результаты работ большинства исследователей [6, 7, 8, 31, 32] свидетельствуют о том, что чем больше количество асинергичного миокарда, тем больше клинический эффект PPC. При этом продолжается дискуссия о том, следует ли выполнять бивентрикулярную электрокардиостимуляцию при наличии выраженной диссинхронии по данным ЭхоКГ больным ХСН с нормальной шириной QRS [10]. В определенной степени это связано с тем, что признаки асинхронизма работы сердца могут выявляться у лиц без сердечной недостаточности.

Дополнительный вопрос контроля эффективности бивентрикулярной стимуляции, который требует решения, касается оптимизации работы ресинхронизирующего устройства с помощью программирования атрио-вентрикулярной (AV) и межжелудочковой (VV) задержки.

В нескольких исследованиях продемонстрирован положительный гемодинамический эффект короткой AV задержки при электрокардиостимуляции [33, 34]. Однако, имеются данные об отрицательном влиянии на гемодинамику длительной стимуляции правого желудочка у больных с ХСН вследствие прогрессирования желудочковой диссинхронии [35].

В настоящее время имеются данные о целесообразности оптимизации AV задержки для повышения эффективности PPC [4]. Оптимизация AV задержки после имплантации ЭКС традиционно проводится с помощью доплерэхокардиографии. Оптимальной считается AV задержка, при которой закрытие митрального клапана и сокращение желудочков происходит после окончания систолы предсердий [4]. С помощью импульсно-волновой доплерографии трансмитрального кровотока, синхронизированной с ЭКГ, оцениваются временные параметры раннего и позднего диастолического наполнения. Слишком короткая AV задержка проявляется усечением волны А при закрытии митрального клапана, что свидетельствует об уменьшении времени наполнения левого желудочка.

Наиболее распространенной является методика оптимизации AV задержки по Ritter [36]. Программируется короткая AV задержка (SAVshort) и измеряется продолжительность интервала от зубца Q ЭКГ до окончания усеченной волны позднего диастолического наполнения (QAShort). Затем программируется длинная AV задержка (SAVlong) и измеряется продолжительность интервала от зубца Q ЭКГ до окончания волны позднего диастолического наполнения (QAlong). После этого полученные значения подставляются в формулу для расчета оптимальной AV задержки:

$$AV_{opt} = AV_{short} + [(AV_{long} + Q_{Along}) - (AV_{short} + Q_{AShort})]$$

В современных бивентрикулярных стимуляторах имеется возможность изменить межжелудочковый интервал стимуляции (или VV задержку), чтобы вызвать более раннюю активацию левого или правого желудочка.

Имеются данные, свидетельствующие, что оптимальный гемодинамический эффект при PPC наблюдается при соответствующем программировании VV задержки под контролем эхокардиографических методик [37]. Межжелудочковый интервал стимуляции может быть отрегулирован таким образом, чтобы обеспечить максимальный сердечный выброс.

Используя верхушечный ультразвуковой доступ с помощью импульсно-волновой доплерографии получают изображение потока в выносящем тракте левого желудочка. Во время выброса крови через клапанное отверстие скорость потока изменяется, поэтому целесообразно отдельные скорости доплеровского спектра суммировать [4]. Сумма скоростей кровотока в течение определенного периода времени является интегралом скоростей во времени (Velocity Time Integral или VTI). Зная площадь отверстия (S), через которое проходит кровоток, можно рассчитать объем потока:

$$\text{Объем} = S \times VTI, \\ \text{где } S = (D / 2)^2 \times \pi = D^2 \times 0,785.$$

Отсюда формула для расчета ударного объема будет иметь следующий вид:

$$VO = D^2 \times 0,785 \times VTI.$$

Поскольку диаметр выносящего тракта левого желудочка у данного пациента является величиной постоянной, больший VTI будет свидетельствовать о большем сердечном выбросе. Измерения VTI производят на фоне программирования VV задержки [4]. Оптимальной считают VV задержку с максимальным VTI аортального кровотока.

Следует помнить, что на результаты доплеровского исследования кровотока могут оказывать влияние трудности визуализации, особенности геометрии сердца и колебания кровотока в зависимости от фазы дыхания.

Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о необходимости объединенного подхода стандартной ЭхоКГ и ТДМ, чтобы характеризовать спектр механических нарушений вследствие желудочковой диссинхронии. На сегодняшний день предложены различные алгоритмы оценки систолического асинхронизма с помощью ТДМ, но необходимы дальнейшие исследования для сравнения их прогностической ценности у больных ХСН на фоне бивентрикулярной электрокардиостимуляции. Поиск эхокардиографических методик для оценки эффективности и оптимизации PPC продолжается.

## Литература

1. Ansari M., Massie B.M. Heart failure: How big is the problem? Who are the patients? What does the future hold? // *Am. Heart J.* 2003. V.146. №1. P.1–4.
2. Chow A.W.C., Lane R.E., Cowie M.R. New pacing technologies for heart failure // *B.M.J.* 2003. V.326. №7398. P.1073–1077.
3. Swedberg K., Cleland J., Dargie H., et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* 2005. V.26. №11. P.1115–1140.
4. Lane R.E., Chow A.W.C., Chin D., et al. Selection and optimisation of biventricular pacing: the role of echocardiography // *Heart.* 2004. V.90. Suppl.VI. P.vi10–vi16.
5. Saxon L.A., De Marco T., Schafer J., et al. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling // *Circulation.* 2002. V.105. №11. P.1304–1310.
6. Sogaard P., Hassager C. Tissue Doppler imaging as a guide to resynchronization therapy in patients with congestive heart failure // *Curr. Opin. Cardiol.* 2004. V.19. №5. P.447–451.
7. Bax J.J., Molhoek S.G., van Erven L., et al. Usefulness of myocardial tissue Doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol.* 2003. V.91. №1. P.94–97.
8. Yu C.M., Chau E., Sanderson J.E., et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure // *Circulation.* 2002. V.105. №4. P.438–445.
9. Abraham W.T., Hayes D.L. Cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Circulation.* 2003. V.108. №21. P.2596–2603.
10. Kass D.A. Ventricular resynchronization: pathophysiology and identification of responders // *Rev. Cardiovasc. Med.* 2003. V.4. Suppl.2. P.S3–S13.
11. Yu C.M., Bax J.J., Monaghan M., et al. Echocardiographic evaluation of cardiac dyssynchrony for predicting a favourable response to cardiac resynchronization therapy // *Heart.* 2004. V.90. Suppl.VI. P.vi17–vi22.
12. Leclercq C., Daubert J.-C. Why biventricular pacing might be of value in refractory heart failure? // *Heart.* 2000. V.84. №2. P.125–126.
13. Kanzaki H., Bazaz R., Schwartzman D., et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy Insights from mechanical activation strain mapping // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. V.44. №8. P.1619–1625.
14. Ansalone G., Giannantoni P., Ricci R., et al. Doppler myocardial imaging in patients with heart failure receiving biventricular pacing treatment // *Am. Heart J.* 2001. V.142. №5. P.881–896.
15. Yu C.M., Fung J.W., Zhang Q., et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy // *Circulation.* 2004. V.110. №1. P.66–73.
16. Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R., et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002. V.40. №9. P.1615–1622.
17. Auricchio A., Yu C.M. Beyond the measurement of QRS complex toward mechanical dyssynchrony: cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with a normal QRS duration // *Heart.* 2004. V.90. №5. P.479–481.
18. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. М.: Би., 2005.
19. Никитин Н.П., Клиланд Дж. Ф. Применение тканевой миокардиальной доплерографии в кардиологии // *Кардиология.* 2002. Т. 42. №3. С.66–79.
20. Ghio S., Constantin C., Klersky C., et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration // *Eur. Heart J.* 2004. V.25. №7. P.571–578.
21. Garrigue S., Reuter S., Labeque J.N., et al. Usefulness of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and right bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* 2001. V.88. №12. P.1436–1441.
22. Bax J.J., Marwick T.H., Molhoek S.G., et al. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with duration and left bundle-branch block: impact of left and biventricular pacing end-stage heart failure before pacemaker implantation // *Am. J. Cardiol.* 2003. V.92. №10. P.1238–1240.
23. Bordachar P., Garrigue S., Lafitte S., et al. Interventricular and intra-left ventricular electromechanical delays in right ventricular paced patients with heart failure: implications for upgrading to biventricular stimulation // *Heart.* 2003. V.89. №12. P.1401–1405.
24. Penicka M., Bartunek J., de Bruyne B., et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography // *Circulation.* 2004. V.109. №8. P.978–983.
25. Yip G., Abraham T., Belohlavek M., et al. Clinical applications of strain rate imaging // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003. Vol. 16. №12. P.1334–1342.
26. Breithardt O.A., Herbots L., d'Hooge J. Strain rate imaging in CRT candidates // *Eur. Heart J.* 2004. V.6. Suppl. P.16–24.
27. Sogaard P., Egeblad H., Kim W.Y., et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002. V.40. №4. P.723–730.
28. Kim W.Y., Sogaard P., Egeblad H., et al. Three-dimensional echocardiography with tissue harmonic imaging shows excellent reproducibility in assessment of left ventricular volumes // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2001. V.14. №6. P.612–617.
29. Kapetanakis S., Williams I.L., Cooklin M., et al. Quantification of left ventricular asynchrony in patients with systolic dysfunction with transthoracic real-time 3d echocardiography // *Eur. J. Echocardiography.* 2003. V.4. Suppl. P.S142.
30. Yu C.M., Zhang Q., Fung W.H., et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. V.45. P.677–684.
31. Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R., et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. V.45. №1. P.65–69.
32. Никифоров В.С., Лебедев Д.С., Свистов А.С. Коррекция хронической сердечной недостаточности и асинхронизма работы сердца с помощью бивентрикулярной электрокардиостимуляции // *Журн. сердеч. недостаточность.* 2006. Т.7. №1. С.20–21.
33. Auricchio A., Sommariva L., Salo R.W., et al. Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery disease by dual chamber pacing with shortened AV delay // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1994. V.17. Pt.1. P.995–997.
34. Linde C., Gadler F., Edner M., et al. Results of atrioventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure // *Am. J. Cardiol.* 1995. V.75. №14. P.919–923.
35. Yu C.M., Lin H., Fung W.H., et al. Comparison of acute changes in left ventricular volume, systolic and diastolic functions, and intraventricular synchronicity after biventricular and right ventricular pacing for heart failure // *Am. Heart J.* 2003. V.145. №5. P.E18.
36. Ritter P., Padeletti L., Gillio-Meina L., et al. Determination of the optimal atrioventricular delay in DDD pacing. Comparison between echo and peak endocardial acceleration measurements // *Europace.* 1999. V.1. №2. P.126–130.
37. Bordachar P., Lafitte S., Reuter S., et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in patients with heart failure using sequential biventricular pacing // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. V.44. №11. P.2157–2165.