

9. Love B., Collins K., Walsh E., Triedman J. Electroanatomic characterization of conduction barriers in sinus /atrially paced rhythm and association with intraatrial reentrant tachycardia circuits following congenital heart disease surgery // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2001. — Vol. 12. — P. 17–25.
10. Murdock C. J., Kyles A. E., Yeung-Lai-Wah J. A. et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone // Amer. J. Cardiol. — 1990. — Vol. 66. — P. 755–757.
11. Nabar A., Rodriguez L. M., Timmermans C. et al. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation // Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 1441–1445.
12. Nabar A., Timmermans C., Medeiros A. et al. Radiofrequency ablation of atrial arrhythmias after previous open-heart surgery // Europace. — 2005. — Vol. 7, № 1. — P. 40–49.
13. Nakagawa H., Shah N., Matsudaira K. et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease // Circulation. — 2001. — Vol. 103. — P. 699–709.
14. Riva S., Tondo C., Carbucicchio C. et al. Incidence and clinical significance of transformation of atrial fibrillation to atrial flutter in patients undergoing long-term antiarrhythmic drug treatment // Europace. — 1999. — Vol. 1. — P. 242–247.
15. Roithinger F., Sippens Groenewegen A. et al. Organized activation during atrial fibrillation in man: endocardial and electrocardiographic manifestations // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 9. — P. 451–461.
16. Roithinger F. X., Karch M. R., Steiner P. R. et al. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in humans: activation sequence changes during spontaneous conversion // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3484–3491.
17. Shah D., Jais P., Takahashi A. et al. Dual-loop intra-atrial reentry in humans // Ibid. — 2000. — Vol. 101. — P. 631–639.
18. Smeets J. L. R. M., Ben-Haim S. A., Rodriguez L. M. et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans: accuracy assessment and first clinical results // Ibid. — 1998. — Vol. 97. — P. 2426–2432.
19. Zrenner B., Dong J., Schreieck J., Ndrepepa G. et al. Delineation of intra-atrial reentrant tachycardia circuits after Mustard operation for transposition of the great arteries using biatrial electroanatomic mapping and entrainment mapping // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 14. — P. 1302–1310.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.12-008.64:616.127-008.918.5-085

ДИНАМИКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

С. В. Попов, Г. М. Савенкова, И. В. Антонченко, В. И. Чернов, С. М. Минин,
Р. Е. Баталов, И. Г. Плеханов

НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН, Томск

Цель исследования: изучить влияние кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) на систолическую и диастолическую функцию миокарда с помощью радионуклидных методов.

Через 12–18 месяцев было отмечено достоверное увеличение фракции выброса, процента сокращения круговых волокон и максимальной скорости изгнания, изменение которой в первый месяц наблюдения было незначительным. Достоверно меньшим оказался показатель, отражающий прохождение индикатора по артериям легких. Фракция наполнения за 1/3 и 2/3 диастолы достоверно увеличилась. Следовательно, систолическая функция миокарда улучшилась за счет увеличения процента сокращения круговых волокон, в связи с чем уменьшилось артериальное модалное время, а диастолическая — за счет увеличения фракции наполнения.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, систолическая и диастолическая функция сердца, кардиоресинхронизирующая терапия, радионуклидные методы исследования.

The aim of the investigation was to study the influence of cardiac resynchronization therapy (CRT) on systolic/diastolic myocardial function by radionuclide methods.

In 12–18 months after CRT there was mentioned significant increase of LV EF, percentage of circulatory fibers contraction and maximal ejection velocity (its change in the first month was insignificant). Index showing movement of the indicator in pulmonary arteries turned out to be significantly decreased. Filling fraction of the 1/3 and 2/3 of the diastole significantly increased. Consequently, myocardial systolic function improved due to the increase of the percentage of circulatory fibers contraction, leading thus to the decrease of the arterial modal time. Myocardial diastolic function improved as a result of the filling fraction increase.

Key words: heart failure, systolic and diastolic functions, cardiac resynchronization therapy, radionuclide methods of investigation.

Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) является наиболее частым нарушением проводимости у больных с сердечной недостаточностью (около 30% случаев). Возбуждение при

БЛНПГ распространяется по правой ножке пучка Гиса к стенкам правого желудочка (ПЖ), и после транссептального проведения оно распространяется на левый желудочек (ЛЖ) от перегородки

к боковой стенке. Концептуально, ресинхронизация может быть достигнута, когда две волны активации, распространяющиеся от противоположных стенок, сливаются в середине, то есть двумя путями: первый — стимуляцией стенок ПЖ и ЛЖ одновременно, когда два фронта волн возбуждения сливаются приблизительно в середине; второй — стимуляцией боковой стенки ЛЖ, что позволяет волне возбуждения из ПЖ слиться с фронтом волны, идущей от стимулирующего электрода в ЛЖ.

Некоординированное сокращение мышечных волокон сердца, вызванное нарушенной желудочковой активацией, особенно при БЛНПГ, вызывает систолическое и диастолическое расстройство гемодинамики. Асинхронная активация желудочков обычно ведет к внутри- и межжелудочковой диссинхронии, задержке возбуждения ЛЖ и последующему изменению градиента транссептального давления, что в свою очередь ведет к дискинезу задней части межжелудочковой перегородки в фазе предизгнания [8]. Дискоординация между двумя ЛЖ-папиллярными мышцами может вызвать митральную регургитацию. Выраженная внутрижелудочковая диссинхрония удлиняет фазы изоволюмического сокращения и расслабления без увеличения общей продолжительности систолы. Следовательно, продолжительность и интенсивность изгнания снижаются [21]. Такая комбинация факторов может привести к дилатации ЛЖ и увеличению легочного давления заклинивания. При БЛНПГ выраженная диссинхрония может также вызвать уменьшение интервала между сокращением левого предсердия и сокращением ЛЖ, потенциально ведущее к субоптимальному наполнению ЛЖ и снижению конечного диастолического давления (КДД) [14].

Принцип слияния волновых фронтов сокращения при бивентрикулярной стимуляции иллюстрируется данными, полученными в эксперименте при использовании МРТ. При нормальной желудочковой активации (правопредсердная стимуляция) миофибриллы укорачиваются регулярно и однородно. При одноэлектродной стимуляции ПЖ или ЛЖ волна сокращения начинается из участка стимуляции и распространяется к противоположной стенке [17].

Бивентрикулярная стимуляция улучшает сокращение структур миокарда у пациентов с нарушенным желудочковым проведением, это установлено в нескольких исследованиях при использовании ультразвуковых методов [10, 19]. Эти исследования показали одновременную скорость распространения возбуждения по миокарду ПЖ и ЛЖ. О. Breithardt и соавт. в своей работе [3] доказали нормализацию напряжения миокарда у паци-

ентов, подобно тому, что было выявлено в исследованиях на животных с помощью МРТ [7, 16].

Радионуклидные исследования (позитронная эмиссионная томография) показали более однородное распределение потока крови и глюкозы, поглощенной при ресинхронизации, в отличие от полученных результатов при асинхронной активации камер сердца и стенок ЛЖ [6, 16]. Было выявлено, что восстановление потока крови происходит через две недели после начала ресинхронизации [9] и исчезает через 15 минут после прекращения кардиоресинхронизирующей терапии (КРТ) [6]. Во многих исследованиях было показано улучшение основных параметров насосной функции сердца (dp/dt max ЛЖ, пульсовое давление, сердечный выброс и фракция изгнания) [4, 19]. Так, улучшение систолической насосной функции было достигнуто при неизменном или даже пониженном давлении наполнения ЛЖ, что означает истинное улучшение сократимости через оптимизацию координации сокращения [4]. Дальнейшего улучшения насосной функции можно добиться уменьшением митральной регургитации и удлинением времени диастолического наполнения [20].

В отдаленном периоде улучшение сократительной функции миокарда объясняется различными кардиальными и экстракардиальными процессами, запускаемыми КРТ. Это стало понятно, когда рассмотрели обратные эффекты, возникающие при асинхронной активации сердца. Улучшенная насосная функция уменьшила нейрогуморальную активацию, которая была доказана увеличением вариабельности сердечной частоты и снижением в плазме крови мозгового натрийуретического пептида [1]. Более того, улучшение сократимости и насосной функции привело к снижению КДО и уменьшению механического напряжения желудочков. Эти два эффекта могут хорошо объяснить обратное ремоделирование ЛЖ [12], что было продемонстрировано в работе С. Yu и соавт. и указывает на структурные улучшения в миокарде [19]. Эти авторы показали увеличение эффекта обратного ремоделирования при ресинхронизации, оценивая объем ЛЖ и dp/dt max в первые три месяца после начала КРТ и в течение месяца после прекращения КРТ; некоторые эффекты КРТ были значимыми, указывая на адаптацию в тканях.

Интересно, что бивентрикулярная стимуляция приводит к обратному развитию гипертрофированной стенки, особенно позже активированной боковой стенки ЛЖ [15]. Это наблюдение может быть особенно важным, потому что на фоне БЛНПГ развитие асимметричной гипертрофии [16] ассоциировано с молекулярными изменениями, особенно в наиболее гипертрофированной боковой

стенке ЛЖ [2, 11]. Важность обратного ремоделирования показали исследования, которые выявили, что оно является предиктором уменьшения общей смертности и еще более точным — кардиальной смертности [18]. Это доказывает, насколько важны долгосрочные изменения в тканях сердца для клинического результата.

Для оценки сердечной диссинхронии и состояния насосной функции сердца в большинстве исследований использовали ЭхоКГ. Радионуклидные, магнитно-резонансные методы позволяют не только оценить диссинхронию, но также получить дополнительную информацию, включая идентификацию рубцовой ткани и жизнеспособного миокарда в целевом регионе для расположения электрода. Радионуклидный метод может определить изменение перфузии, окислительного метаболизма и иннервации. Доступные радионуклидные методы, которые применяются для отбора и оценки эффективности КРТ, включают однофотонную эмиссионную и позитронную эмиссионную томографию. В небольшом количестве исследований использовали радионуклидную однофотонную эмиссионную томографию для оценки сердечной диссинхронии перед КРТ и ее результатов. W. Kerwin и соавт. [5] включили в исследование 13 пациентов с широким комплексом *QRS*, дилатационной кардиомиопатией, фракцией выброса ЛЖ менее 35%, II–III функциональным классом сердечной недостаточности по NYHA и синусовым ритмом. Половине этих пациентов планировалась имплантация КРТ, как включенным в многоцентровое исследование (VIGOR, CHF trail, Guidant, USA), остальные были включены в электрофизиологическое исследование, в ходе которого была выполнена бивентрикулярная стимуляция. При бивентрикулярной стимуляции фракция выброса ЛЖ увеличилась с $17,7 \pm 7$ до $23 \pm 8\%$ ($p < 0,05$, относительное улучшение 36%), фракция выброса ПЖ увеличилась с 16 ± 6 до $20 \pm 5\%$ ($p = 0,01$, относительное улучшение 33%). Внутри- и межжелудочковая диссинхрония определялась на синусовом ритме и бивентрикулярной стимуляции. При бивентрикулярной стимуляции межжелудочковая диссинхрония уменьшилась, внутривентрикулярная диссинхрония несколько увеличилась.

В другом исследовании, в которое вошли 34 пациента с III–IV ФК по NYHA, ФВ ЛЖ менее 40% (среднее $23 \pm 11\%$), шириной комплекса *QRS* более 150 мс (среднее 179 ± 18 мс), БЛНПГ и синусовым ритмом [13], всем пациентам было проведено радионуклидное исследование за день до КРТ и повторно через неделю и через 6 месяцев после имплантации. Было отмечено увеличение ФВ ЛЖ. Авторы также показали уменьшение внутри- и межжелудочковой диссинхронии через неделю с дальнейшим ее

уменьшением. Было выявлено, что комбинация базовой ФВ ЛЖ более 15% со значительной межжелудочковой диссинхронией была лучшим предиктором для длительного улучшения ФВ ЛЖ.

Цель исследования: изучить влияние КРТ на систолическую и диастолическую функцию миокарда с помощью радионуклидных методов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 19 пациентов (10 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 21 года до 72 лет (средний возраст $55,4 \pm 8,3$ года), с сердечной недостаточностью III–IV функционального класса по NYHA, БЛНПГ, дилатационной кардиомиопатией ($n=14$) и ишемической кардиомиопатией ($n=5$). Синусовый ритм имели 15 пациентов, перманентную форму фибрилляции предсердий (ФП) — 4 пациента, желудочковая тахикардия зарегистрирована у 8 больных. Ширина комплекса *QRS* варьировала от 146 до 240 мс (средняя 183 ± 32 мс), ФВ ЛЖ по данным ультразвукового исследования составила $29,7 \pm 6,4\%$. Всем пациентам выполнена коронароангиография и по показаниям — стентирование коронарных артерий. На фоне оптимальной терапии сердечной недостаточности добиться улучшения класса СН по NYHA не удалось.

Всем пациентам были имплантированы кардиоресинхронизирующие устройства, 8 из них — с функцией автоматического кардиовертера-дефибриллятора, четверым пациентам с перманентной ФП была создана искусственная полная атриовентрикулярная блокада. Межжелудочковую стимуляционную задержку устанавливали индивидуально при ультразвуковом исследовании сердца по максимальному выбросу крови в аорту или сонную артерию. Оценка гемодинамики и сократительной функции миокарда проводилась до имплантации кардиостимулятора, через 20–30 дней после нее и в отдаленном периоде.

Наряду с ультразвуковыми методами всем больным проводились радионуклидные исследования на гамма-камере «Омега-500» («Technicare», США—Германия). Легочную гемодинамику оценивали методом радионуклидной ангиопульмонографии, а для оценки сократительной функции ЛЖ проводили радионуклидную равновесную вентрикулографию. Исследование выполняли по общепринятой методике после введения технеция пирофосфата и 555 МБк ^{99m}Tc -пертехнетата (мечение эритроцитов *in vivo*) в покое, в положении пациента лежа.

В ходе обработки результатов ангиопульмонографии определяли следующие показатели: артериальное модальное время (T_{AM}), характеризующее кровоток в крупных и мелких артериях, артериолах и капиллярах легких; венозное модаль-

ное время ($T_{\text{ВМ}}$), отражающее циркуляцию крови в венах малого круга кровообращения и левых отделах сердца; время легочной циркуляции ($T_{\text{лег.}}$) — сумма артериального и венозного модального времени. Кроме того, определяли сердечный и ударный индексы, ударные и минутные объемы. При анализе данных равновесной радионуклидной вентрикулографии оценивали фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, фракцию наполнения ЛЖ за 1/3 и 2/3 диастолы, максимальную скорость наполнения ЛЖ и время максимальной скорости наполнения ЛЖ, скорость сокращения циркулярных волокон и процент сокращения циркулярных волокон.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением пакета программ Statistica компании «StatSoft. Inc». Динамику изменений параметров оценивали с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни с уровнем значимости 5%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всем пациентам была успешно проведена имплантация бивентрикулярного электрокардиостимулятора. Радионуклидные методы исследований проводились до начала КРТ и дважды на ее фоне. В отдаленные сроки удалось обследовать 10 пациентов. Данные исследований представлены в таблице.

Как видно из представленных данных, в течение первого месяца КРТ не произошло существенного увеличения минутного объема кровотока, незначительно увеличились сердечный индекс, максимальная скорость изгнания, время максимальной ско-

рости изгнания и средняя скорость сокращения круговых волокон. Необходимо отметить, что эти показатели также существенно не изменились и в отдаленном периоде наблюдения. Ударный объем и ударный индекс, фракция выброса и процент сокращения круговых волокон достоверно увеличились в течение месяца. Через 12–18 месяцев было отмечено достоверное увеличение фракции выброса, процента сокращения круговых волокон и максимальной скорости изгнания, изменение которой в первый месяц наблюдения было незначительным. По нашим данным можно заключить, что улучшение систолической функции сердца было связано в основном с увеличением процента сокращения круговых волокон.

Уже в ранние сроки после операции было выявлено улучшение показателей легочной циркуляции. При этом $T_{\text{АМ}}$ и $T_{\text{ВМ}}$ снизились более чем на одну секунду, а время легочной циркуляции — на 3,3. В отдаленном периоде достоверно меньшим оказался только показатель, отражающий прохождение индикатора по артериям легких, что указывает на реакцию сосудов, способность которых к констрикции более выражена, чем у венозного звена, на улучшение сократительной способности миокарда.

Фракция наполнения за 1/3 диастолы, максимальная скорость наполнения и время максимальной скорости наполнения в ранние сроки увеличились недостоверно, значимым оказалось только увеличение фракции наполнения за 2/3 диастолы. В отдаленные сроки наблюдения фракция

Изменение гемодинамических показателей сердца на фоне кардиоресинхронизирующей терапии

Показатель	До лечения (n=19)	Через 20–30 дней (n=19)	p_{1-2}	Через 12–18 мес (n=10)	p_{1-3}
	1	2		3	
Минутный объем, мл/мин	3,7±1,0	4,1±1,1	0,09	4,2±1,1	0,5
Ударный объем, мл	51,4±15,4	62,1±14,5	0,01	60,7±17,2	0,6
Сердечный индекс, л/м ²	2,0±0,5	2,2±0,6	0,3	2,3±0,6	0,7
Ударный индекс, мл/м ²	28,0±8,9	32,7±9,1	0,04	32,96±8,8	0,7
$T_{\text{АМ}}$, с	6,7±3,1	5,1±1,9	0,007	5,5±2,97	0,02
$T_{\text{ВМ}}$, с	7,7±3,4	6,1±2,5	0,008	6,3±2,7	0,4
$T_{\text{лег.}}$, с	14,4±6,0	11,2±4,1	0,001	11,7±4,97	0,09
Фракция выброса, %	28,6±7,5	32,3±7,4	0,03	39,2±14,6	0,05
Фракция наполнения за 1/3 диастолы, %	9,8±5,8	12,2±7,6	0,1	19,98±11,6	0,01
Фракция наполнения за 2/3 диастолы, %	16,9±6,6	23,3±7,7	0,04	29,2±15,3	0,03
Максимальная скорость наполнения, 1/с	1,1±0,5	1,3±0,5	0,6	2,1±1,1	0,06
Максимальная скорость изгнания, 1/с	1,5±0,4	1,8±0,5	0,09	2,6±1,2	0,03
Время максимальной скорости наполнения, мс	148,9±82,0	174,8±105,3	0,3	130,8±87,6	0,4
Время максимальной скорости изгнания, мс	207,3±96,8	275,8±123,2	0,1	243,6±158,4	0,7
Средняя скорость сокращения круговых волокон, 1/с	0,3±0,09	0,3±0,1	0,6	0,4±0,2	0,1
Процент сокращения круговых волокон	10,1±3,0	11,8±3,2	0,01	15,3±6,6	0,02

наполнения за 1/3 и 2/3 диастолы оказалась достоверно больше, что отражает улучшение диастолической функции ЛЖ.

Механизм влияния КРТ на улучшение функции миокарда до конца не ясен. Несомненно, бивентрикулярная стимуляция прерывает порочный круг развития сердечной недостаточности, связанной с диссинхронией при БЛНПГ, что приводит к улучшению насосной функции сердца, снижению временных показателей гемодинамики малого круга кровообращения и обратному ремоделированию ЛЖ.

Таким образом, по нашим данным, полученным с помощью радионуклидной вентрикулографии и радиокардиопульмонографии, КРТ улучшает систолическую функцию миокарда за счет увеличения процента сокращения круговых волокон, тем самым уменьшая артериальное модалное время, а диастолическую — за счет увеличения фракции наполнения за 1/3 и 2/3 диастолы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adamson P. B., Kleckner K., Van Hout W. I. et al. Cardiac resynchronization therapy improves heart rate variability in patients with symptomatic heart failure // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 108. — P. 266–269.
2. Akar F. G., Spragg D. D., Tinin R. S. et al. Mechanisms underlying conduction slowing and arrhythmogenesis in nonischemic dilated cardiomyopathy // Circ. Res. — 2004. — Vol. 95. — P. 717–725.
3. Breithardt O. A., Stellbrink C., Herbots L. et al. Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left bundle branch block // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 42. — P. 486–494.
4. Dekker A. I., Phelps B., Dijkman B. et al. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2004. — Vol. 127. — P. 1641–1647.
5. Kerwin W. F., Botvinick E. H., Connell J. W. et al. Ventricular contraction abnormalities in dilated cardiomyopathy: Effect of biventricular pacing to correct interventricular dyssynchrony // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 1221–1227.
6. Knaapen P., van Campen L. M., de Cock C. C. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on myocardial perfusion reserve // Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P. 646–651.
7. Leclercq C., Faris O., Tunin R. et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle branch block // Ibid. — 2002. — Vol. 106. — P. 1760–1763.
8. Little W. C., Reeves R. C., Arciniegas J. et al. Mechanism of abnormal interventricular septal motion during delayed left ventricular activation // Circ. Res. — 1982. — Vol. 65. — P. 1486–1490.
9. Nowak B., Sinha A. M., Schaefer W. M. et al. Cardiac resynchronization therapy homogenizes myocardial glucose metabolism and perfusion in dilated cardiomyopathy and left bundle branch block // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1523–1528.
10. 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 // Ibid. — 2002. — Vol. 40. — P. 723–730.
11. Spragg D. D., Akar F. G., Helm R. H. et al. Abnormal conduction and repolarization in late-activated myocardium of dyssynchronously contracting hearts // Cardiovasc. Res. — 2005. — Vol. 67. — P. 77–86.
12. St. John Sutton M. G., Plappert T., Abraham W. T. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure // Circulation. — 2003. — Vol. 107. — P. 1985–1990.
13. Toussaint J. F., Levergne T., Kerrou K. et al. Basal asynchrony and resynchronization with biventricular pacing predict long-term improvement of LV function in heart failure patients // Pacing Clin. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 26. — P. 1815–1823.
14. Twidale N., Manda V., Holliday R. et al. Mitral regurgitation after atrioventricular node catheter ablation for atrial fibrillation and heart failure: acute hemodynamic features // Amer. Heart J. — 1999. — Vol. 138. — P. 1166–1175.
15. Vernooy K., Verbeek X. A. A. M., Crijns H. J. G. M. et al. Nonuniform workload and remodeling of the left ventricle, induced by left bundle branch block, is reversed by biventricular pacing // Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P. III-481 (abstract).
16. Vernooy K., Verbeek X. A. A. M., Peschar M. et al. Left bundle branch block induces ventricular remodeling and functional septal hypoperfusion // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 91–98.
17. Wyman B. T., Hunter W. C., Prinzen F. W. et al. Effects of single- and biventricular pacing on temporal and spatial dynamics of ventricular contraction // Amer. J. Physiol. — 2002. — Vol. 282. — P. H372–H379.
18. Yu C. M., Bleecker G. B., Fung W. H. et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy // Circulation. — 2005. — Vol. 108. — P. 266–269.
19. 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 // Ibid. — 2002. — Vol. 105. — P. 438–445.
20. Yu C. M., Fung W. H., Lin H. et al. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy // Amer. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 91. — P. 684–688.
21. Zhou Q., Henein M., Coats A. et al. Different effects of abnormal activation and myocardial disease on left ventricular ejection and filling times // Heart. — 2000. — Vol. 84. — P. 272–276.