

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.12-089.843-073.432.19

МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИССИНХРОНИИ ДО И ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ УСТРОЙСТВ РЕСИНХРОНИЗАЦИИ СЕРДЦА

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, О. Н. Кислицина, Л. Н. Киртбая

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

В настоящее время в мире насчитывается более 22 миллионов больных с сердечной недостаточностью (СН). По результатам известного Фремингемского исследования (1970 г.) было показано, что коэффициент выживаемости больных с впервые поставленным диагнозом СН составляет 62% у мужчин и 42% у женщин. Смертность оказалась в 6–7 раз больше по сравнению с аналогичным показателем предыдущих исследований. Из общей смертности доля внезапной сердечной смерти (ВСС) составляет приблизительно 40–50% [20].

Основной причиной ВСС является ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 80–85%, от 5 до 10% приходится на дилатационную кардиомиопатию и около 5–10% – на другие заболевания сердца. Более 65% случаев ВСС связаны с остро возникшим нарушением коронарного кровообращения. Непосредственным механизмом остановки кровообращения являются нарушения ритма сердца, среди которых до 90% составляют желудочковые тахикардии. Оставшиеся 10% приходятся на электро-механическую диссоциацию и брадиаритмии.

ДИССИНХРОНИЯ СЕРДЦА В ПАТОГЕНЕЗЕ СН

В основе синдрома СН лежит систолическая и/или диастолическая дисфункция сердца. Она характеризуется прогрессирующим течением и сопровождается ремоделированием левого желудочка (ЛЖ), которое проявляется изменением геометрии камер сердца в виде их дилатации и/или гипертрофии. Эти изменения приводят к увеличению гемодинамической нагрузки на стенки миокарда желудочков и сопровождаются снижением систолической и диастолической функций ЛЖ.

Приблизительно у 1/3 пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и дилатацией камер сердца развивается нарушение проводимости, чаще всего

проявляющееся атриовентрикулярной (АВ) блокадой I степени (обусловленной как основным заболеванием, так и назначением лекарственных средств, блокирующих АВ-проводение), нарушением межжелудочковой проводимости (встречается у 35% пациентов с СН, в 90% случаев – в форме блокады левой ножки пучка Гиса – БЛНПГ) (рис. 1) и внутрижелудочковой проводимости. Имеется прямая связь между длительностью комплекса *QRS* и смертностью среди этой группы пациентов с СН [22].

Основными причинами систолической дисфункции являются абсолютное уменьшение числа кардиомиоцитов на единицу объема миокарда (некроз и апоптоз), относительное уменьшение числа кардиомиоцитов на единицу объема миокарда (кардиосклероз), уменьшение числа эффективно функционирующих кардиомиоцитов на единицу объема миокарда, перегрузка миокарда давлением, объемом и тахикардия [6].

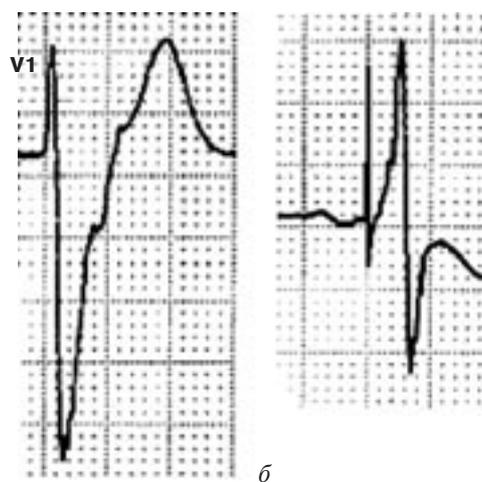


Рис. 1. Электрокардиограммы при БЛНПГ: а – до стимуляции; б – после стимуляции

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru

Нарушения АВ-проводимости приводят к дискоординации сокращений предсердий и желудочков, а замедление проведения по системе Гиса—Пуркинье сопровождается несогласованным сокращением желудочковых сегментов миокарда. В результате появляется диссинхрония сокращения камер сердца, что сопровождается сложными компенсаторными патофизиологическими изменениями, включающими и нарушение фазовой структуры сердечного цикла [9, 13]. Замыкается патологический круг.

При БЛНПГ возбуждение охватывает сначала правый желудочек (ПЖ), затем передне- и задне-септальную стенки ЛЖ и, в последнюю очередь, заднюю и боковую стенки ЛЖ. Вследствие такого распространения волны возбуждения — электрической диссинхронии — первым сокращается ПЖ, а затем ЛЖ, и самой запаздывающей чаще всего является боковая стенка ЛЖ [18]. Измененная последовательность электрической активации ведет к механической диссинхронии всего сердечного цикла (с отрицательным влиянием на гемодинамику), проявляющейся региональными нарушениями движения сердечной стенки с увеличением миокардиальной нагрузки и напряжения, а также к усугублению систолической и диастолической дисфункции, митральной и трикуспидальной регургитации.

Фазы быстрого и медленного (систола предсердий) наполнения ЛЖ наслаиваются друг на друга, уменьшая вклад предсердной систолы. Разобщенная активация папиллярных мышц митрального клапана ведет к поздней диастолической или пресистолической регургитации, которая не связана с анатомическим субстратом и является обратимой. Происходит удлинение фаз предызгнания, изоволюметрического сокращения и расслабления ЛЖ. В итоге значительно сокращается диастола ЛЖ, что препятствует нормальному наполнению ЛЖ.

Механическая диссинхрония может быть обусловлена также повреждением коллагенового матрикса миокарда, что, в свою очередь, нарушает электрическое проведение.

Как результат того, что электрический импульс распространяется справа налево (эксцентрическая активация желудочков), не по системе Гиса—Пуркинье, а непосредственно по миокарду, он достигает ЛЖ позднее и скорость его распространения меньше, чем в норме.

Известны три типа диссинхронии: предсердно-желудочковая, межжелудочковая и внутрижелудочковая в ЛЖ.

Предсердно-желудочковая диссинхрония

Увеличение времени предсердно-желудочкового проведения до 250 мс сопровождается нарушением фазовой структуры сердечного цикла. Про-

исходит укорочение времени диастолического наполнения ЛЖ, возникает наложение фаз систолы предсердий и начала систолы желудочков. Признаками АВ-диссинхронии являются укорочение времени диастолического наполнения, составляющее менее 45% интервала $R-R$, а также слияние пиков E (пассивное диастолическое наполнение желудочков) и A (систола предсердий), иллюстрирующих трансмитральный поток [12, 31, 35].

Межжелудочковая диссинхрония

В клинической практике показателями межжелудочковой десинхронизации являются:

- длительность комплекса QRS на поверхностной электрокардиограмме более 120 мс;
- задержка движения латеральной стенки ЛЖ относительно движения межжелудочковой перегородки более 140 мс, регистрируемая при проведении ЭхоКГ в М-режиме;
- разница интервалов от начала комплекса QRS до начала потока в аорте и легочной артерии, превышающая 40 мс [34].

Внутрижелудочковая диссинхрония

В дилатированном ЛЖ могут возникать условия для дискоординированного сокращения септальных и латеральных сегментов, что приводит к механической дисперсии между сегментами миокарда ЛЖ и ухудшению насосной функции сердца.

Частота выявления внутрижелудочковой диссинхронии у пациентов с СН и нормальной продолжительностью QRS достигает 51%, при выраженной электрической диссинхронии ($QRS > 150$ мс) она превышает 70%. В некоторых работах отмечена высокая частота выявления внутрижелудочковой диссинхронии при блокаде правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) (до 80% случаев), наиболее запаздывающей при этом является передняя стенка ЛЖ (70% случаев), тогда как при БЛНПГ в большей степени запаздывает боковая стенка ЛЖ (67% случаев).

Механическая диссинхрония сердца может существовать без ее электрической манифестации на ЭКГ. В таких случаях для диагностики диссинхронии у пациентов с СН используется комбинация различных методов ЭхоКГ.

Электрическая диссинхрония (расширение комплекса QRS и БЛНПГ) у больных с СН является предиктором повышения как общей смертности, так и частоты ВСС. Внутрижелудочковая механическая диссинхрония независимо от ширины комплекса QRS и ФВ ЛЖ является независимым предиктором ухудшения течения СН и высокой смертности. Наличие же межжелудочковой механической диссинхронии не влияет на прогноз у больных с СН.

Распространенность диссинхронии сердца среди пациентов с СН достаточно высока. Оценка этого показателя по электрическому маркеру механической диссинхронии – расширенному комплексу *QRS* (более 120 мс) – показывает его наличие у 15% всех больных с СН [21–23]. Исследователи подразделяют диссинхронию на систолическую, диастолическую и сочетанную. В 41% случаев это систолодиастолическая диссинхрония, в 33% – диастолическая диссинхрония. Не отмечено каких-либо ограничений и особенностей для применения сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) в зависимости от типа диссинхронии.

СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

СРТ является новым методом, который реверсирует ремоделирование желудочков, улучшает функцию ЛЖ и другие показатели у пациентов с СН. Это осуществляется путем использования дополнительного ритмоводителя, он вызывает стимуляцию правого и левого желудочков, синхронизованную с предсердным ритмом, которая позволяет корректировать внутрисердечное проведение с целью устранения (или минимизации) механической диссинхронии сердца. В итоге возрастает производительность сердца и снижается выраженность СН. Современные устройства СРТ представляют собой электрокардиостимуляторы, которые имплантируются в пекторальной области и соединяются с тремя стимулирующими электродами. Два из них – это обычные стимулирующие электроды, проведенные через подключичную вену в правом предсердии (ПП) и ПЖ. Третий электрод предназначен для стимуляции ЛЖ. В большинстве случаев посредством трансвенозного доступа электрод проводится через коронарный синус (КС) в венозную систему сердца и располагается в одной из ее ветвей на заднебоковой стенке ЛЖ, обычно это латеральная (маргинальная) вена сердца. ЭКС имеет три разъема, к которым подключаются электроды. Стимулирующее воздействие на правый и левый желудочек может проводиться одновременно либо с небольшой задержкой по времени и опережением одного из желудочков [3]. Современные аппараты обладают множеством программируемых параметров, которые позволяют обеспечить оптимальный режим бивентрикулярной электрокардиостимуляции в каждом конкретном клиническом случае. Основными параметрами СРТ являются: предсердно-желудочковая (AV) задержка и межжелудочковая (VV) задержка, которые определяются при специальном тестировании и должны обеспечивать максимальное улучшение гемодинамических показателей. Обычно эффект электрической ресинхронизации ярко отражается

на поверхностной электрокардиограмме – уменьшением продолжительности комплексов *QRS*, однако степень укорочения желудочкового комплекса на ЭКГ не является прямым предиктором гемодинамического и клинического эффектов СРТ.

Для имплантации ЛЖ-электрода предпочтительнее использовать заднебоковую вену, но применение переднебоковой вены также возможно без осложнений, особенно при блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса. Применение бивентрикулярной стимуляции у пациентов с СН показывает, что за счет устранения диссинхронии сокращения желудочков улучшаются сердечная функция, качество жизни пациента и толерантность к физической нагрузке [2].

J. Lattuca был первым, кому удалось осуществить (1990 г.) бивентрикулярную стимуляцию сердца собаки и показать, что увеличение сердечного выброса и давления в аорте связано с одновременным укорочением комплекса *QRS* и уменьшением давления в правом предсердии [3]. S. Cazeau и соавт. одними из первых описали клинический случай с применением такой методики (1994 г.). Исследователи провели четырехкамерную постоянную стимуляцию сердца у пациента с терминальной СН, IV ФК по NYHA, БЛНПГ с длительностью *QRS* более 200 мс и АВ-блокадой I степени. Больному был имплантирован DDD кардиостимулятор (с эндокардиальными электродами в правых камерах сердца, коронарном синусе и торакоскопически имплантированным электродом для эпикардиальной левожелудочковой стимуляции) [29]. В результате проведения СРТ, на госпитальном этапе, отмечалось увеличение ФВ ЛЖ на 20–25%, и состояние пациента стало соответствовать II ФК по NYHA.

J. C. Daubert и соавт. в 1998 г. предложили проводить электрод для стимуляции ЛЖ через коронарные вены.

Метаанализы ранее проведенных исследований показали, что СРТ уменьшает смертность от прогрессирующей СН на 51%, но не влияет на частоту ВСС. На основании большого исследования COMPANION («the Comparison of Medical Therapy, Pacing, And Defibrillation in Chronic Heart Failure») были получены данные, которые показали, что у пациентов, получающих медикаментозную терапию, использование СРТ уменьшает смертность на 24%, а вот использование СРТ с дефибриллятором (СРТ-Д) – на 36%. «Cardiac Resynchronization in Heart Failure Study» (CARE-HF) также продемонстрировало, что использование СРТ уменьшает смертность – на 10%. В этом исследовании было показано, что имплантация устройств СРТ уменьшает межжелудочковую задержку, конечный систолический объем (КСО), степень митральной

регургитации, увеличивает ФВ ЛЖ и улучшает качество жизни пациентов [7].

Анализ результатов исследования MUSTIC («Multisite Stimulation In Cardiomyopathies Study Investigator») продемонстрировал, что проведение СРТ приводит к улучшению показателей теста с 6-минутной ходьбой на 23%, параметров качества жизни – на 32%, увеличивает насыщение крови кислородом на 8% и сопровождается снижением летальности на 7,5% в течение 7,5 мес наблюдения.

Анализ данных исследований Contak CD, MUSTIC, MIRACLE, InSync ICD показал снижение общей летальности и частоты госпитализации у пациентов, которым проводилась СРТ [28].

На сегодняшний день CARE-HF является единственным исследованием, подтвердившим, что изолированная СРТ у пациентов с высоким ФК СН и признаками диссинхронии в работе желудочков достоверно увеличивает продолжительность жизни в течение длительного периода наблюдения и улучшает отдаленный прогноз у этой категории больных.

Воздействие СРТ на сердечную деятельность изучено в основном в покое, о том же, как СРТ-индуцированные показатели могут изменяться в различных условиях, известно мало. В исследовании T. Vollmann и соавт. изучены различия показателя dP/dt_{max} при левожелудочковой и бивентрикулярной стимуляции при ЧСС до 140 уд/мин. Согласно полученным результатам, бивентрикулярная стимуляция оказалась более эффективной, чем стимуляция только ПЖ [20].

Маркером эффективности СРТ может являться сокращение длительности комплекса QRS, но более точными являются показатели ЭхоКГ: скорость аортального кровотока, фракция выброса левого желудочка, степень митральной недостаточности, наличие парадоксального движения межжелудочковой перегородки и некоторые другие.

Отбор пациентов на СРТ является ответственной и сложной задачей. Несмотря на изменение электрокардиографических и эхокардиографических параметров, оценивающих диссинхронию левого и правого желудочков сердца, часть пациентов не отвечают на имплантацию устройств СРТ.

Результаты недавнего исследования DESIRE показали, что в группах больных как с узким QRS (≈ 120 мс), так и с широким QRS было одинаковое число ответивших на СРТ. Основным предиктором эффективности СРТ в этом исследовании была механическая диссинхрония. Проведенное в рамках многоцентрового исследования PROSPECT сравнение прогностической ценности различных ЭхоКГ-параметров диссинхронии не выявило какого-либо параметра, обладающего высокой прогностической точностью. Это стало поводом для

исключения из основных показаний к СРТ в рекомендациях ESC от 2007 г. и ACC/AHA от 2008 г. обязательного наличия механической диссинхронии. Многие ученые сходятся во мнении, что результаты исследования PROSPECT объясняются использованием ультразвуковой аппаратуры различного класса и участием специалистов с разным уровнем подготовки.

В настоящее время общепринятым считается, что наличие рефрактерной СН, ФВ ЛЖ $< 35\%$, БЛНПГ и продолжительности QRS ≥ 150 мс свидетельствует, что потенциально этот больной ответит на СРТ, поэтому не требуется обязательное определение критериев механической диссинхронии. Однако проведение ЭхоКГ даже в этих случаях необходимо для оценки степени выраженности систолической дисфункции, митральной и трикуспидальной регургитации, нарушений локальной сократимости ЛЖ. Во всех остальных случаях (узкий комплекс QRS, БЛНПГ, выраженная дисфункция ПЖ и крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз) выявление достоверных критериев диссинхронии по данным ЭхоКГ обязательно.

Уменьшение длительности QRS после ресинхронизации не коррелирует с улучшением клинического и гемодинамического состояния пациентов.

В исследовании MIRACLE ICD II был показан положительный эффект СРТ на ремоделирование ЛЖ и его функцию у больных со II ФК СН [11].

В исследовании REVERS, в которое были включены 610 больных с I–II ФК ХСН, ФВ ЛЖ $< 40\%$, QRS > 120 мс, по результатам 24 мес наблюдения был сделан вывод о том, что СРТ может замедлить прогрессирование СН у больных с умеренной симптоматикой [15].

Окончательный ответ о применимости СРТ у больных с нерезко выраженной СН еще не получен, но при условии исходно выраженного снижения ФВ ЛЖ на фоне оптимальной медикаментозной терапии и при наличии желудочковой диссинхронии использование метода может быть оправданным. Применяют разнообразные ЭхоКГ-методики, включая М-режим, двухмерный режим, импульсно-волновой доплеровский режим, тканевое миокардиальное доплеровское картирование, трехмерную ЭхоКГ и новейшие технологии двухмерной деформации (2D Strain, 2D Speckle tracking) и трехмерной тканевой синхронизации. Тканевая миокардиальная доплер-кардиография (ТМД) является одной из наиболее информативных современных методик и объединяет импульсно-волновой режим, цветное доплеровское картирование с анализом скоростных показателей движения стенок (TVI), режим тканевого слежения (tissue tracking), смещения миокарда (displacement), тканевой синхронизации (tissue synchro-

nization), деформации (strain) и скорости деформации миокарда (strain rate imaging). Все эти технологии могут использоваться для оценки межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии.

Первые сообщения о возможности получения ультразвуковых трехмерных изображений сердца появились в начале 80-х годов прошлого столетия. Это были статичные трехмерные эхограммы, основанные на серии двухмерных эхокардиографических срезов в фиксированные фазы сердечного цикла (в систолу или диастолу), которые затем с помощью программ реконструкции и компьютерной графики преобразовывались в трехмерную картину на экране компьютера. Для получения ультразвуковых срезов использовался режим «freehand scanning» – контролируемого изменения положения датчика с помощью руки либо механических приспособлений в пределах одного и того же или разных акустических окон. Чаще всего исследование выполнялось в продольном сечении. Серьезным ограничением данного метода было крайне низкое качество изображения, связанное в первую очередь с широким шагом сканирования.

В настоящее время существует три варианта получения трехмерных изображений сердца при работе на ультразвуковых системах: «живая» трехмерная эхокардиография (Live 3D) в объеме усеченного конуса, с углом сектора 30°, трехмерная эхокардиография в полном объеме (Full-volume), с более широким углом лоцирования (пирамида 80°) и трехмерное цветное картирование (3D Color).

Визуализация трехмерного движущегося пространства сердца в режиме реального времени (Live 3D) хотя и лимитирована размером сектора 30°, но осуществляется в течение одного сердечного цикла и предлагает новое понимание сердечной морфологии даже у пациентов с выраженными нарушениями ритма.

Анализ трехмерного изображения требует записи нескольких последовательных сердечных циклов (4 цикла), запись проводится с задержкой дыхания и дает большую информацию о структурно-функциональном состоянии сердца. Потом изображения обрабатываются (нарезаются в разных плоскостях и сечениях) для получения максимальной информации об интересующем объекте [14].

АЛГОРИТМ ЭХОКГ-ОЦЕНКИ ДИССИНХРОНИИ МИОКАРДА

Эхокардиография эффективна в оценке морфофункционального состояния ЛЖ, используется как для отбора больных на СРТ, так и для оценки эффективности СРТ путем определения динамики различных показателей ЭхоКГ: ФВ ЛЖ, систоли-

ческих и диастолических размеров и объемов ЛЖ, митральной регургитации, давления в легочной артерии, dP/dt , показателей, характеризующих внутри- и межжелудочковую задержку и др.

Алгоритм ЭхоКГ-оценки диссинхронии миокарда включает следующие этапы.

I. Предварительная ЭхоКГ-оценка систолической (включая глобальную и сегментарную сократимость) и диастолической функций ЛЖ, измерение показателей давления наполнения правых и левых отделов сердца. Тщательная количественная оценка выраженности митральной регургитации, сердечного выброса и сердечного индекса.

II. АВ-диссинхрония. АВ-диссинхрония непосредственно связана с нарушением АВ-проводимости, удлинением интервала $P-R$ на электрокардиограмме. Систолическая и диастолическая фазы «смещены» в сердечном цикле, время диастолического наполнения ЛЖ укорачивается. ЭхоКГ-оценка АВ-диссинхронии (асинхронии) включает определение длительности диастолы по отношению к продолжительности сердечного цикла $\left(\frac{E/t+A/t}{R-R}\right)$. Уменьшение времени наполнения ЛЖ менее 40–45% от длительности сердечного цикла диагностируется как АВ-диссинхрония (рис. 2).

III. Межжелудочковая диссинхрония. Измеряется в импульсно-волновом режиме при проведении стандартной доплер-ЭхоКГ. Межжелудочковая задержка определяется по разности временных интервалов между выбросом крови в легочный ствол и в аорту (время от Q на ЭКГ до начала потоков). Ее значение, превышающее 40 мс, является критическим для диагностирования межжелудочковой диссинхронии. У здоровых пациентов нормальная ЛЖ–ПЖ-задержка бывает в пределах 10–20 мс.

Оценку межжелудочковой диссинхронии также можно проводить с помощью ТМД. Измеряется задержка между пиковой систолической скоростью движения свободной стенки ПЖ, межжелудочковой перегородки и боковой стенки ЛЖ. М. Penicka и соавт. предположили наличие связи между межжелудочковой диссинхронией и ответом на СРТ [26]. Однако другие авторы не выделяют изолированную межжелудочковую диссинхронию в качестве предиктора эффективной СРТ [17].

IV. Внутрижелудочковая диссинхрония. 1. *M-режим*. В качестве маркера внутрижелудочковой диссинхронии предложено использовать величину задержки между пиком систолического движения перегородочной и задней стенок ЛЖ, которая может быть получена при М-модальном исследовании в парастернальной позиции по короткой оси, на уровне папиллярных мышц. Значение этой величины для диагностирования внутрижелудочковой

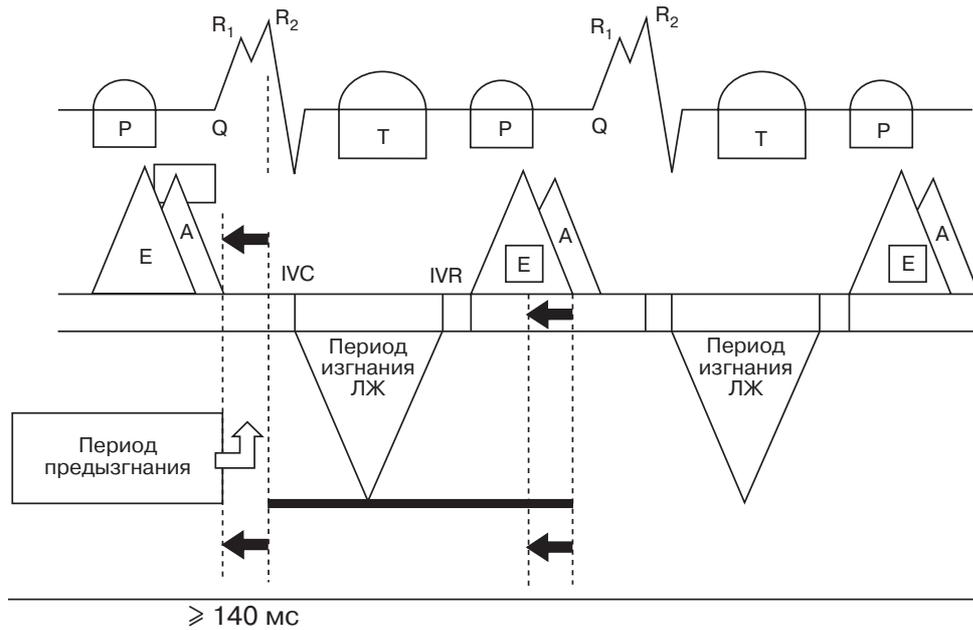


Рис. 2. Схема фазовой структуры сердечного цикла: длительность периода предизгнания 140 мс и более — один из критериев отбора пациентов на сердечную ресинхронизирующую терапию:

IVC — время изоволюметрического сокращения; IVR — время изоволюметрического расслабления

диссинхронии составляет более 130 мс. Однако получить данный параметр не всегда возможно, особенно при наличии нарушений локальной сократимости в исследуемых сегментах. По данным исследования CONTACT-CD, чувствительность и специфичность этого метода составили 24 и 66% соответственно для больных как с ишемической, так и с дилатационной кардиомиопатией (рис. 3) [23].

2. *Двухмерная ЭхоКГ.* В апикальной позиции, используя М-режим, определяют задержку систолического пика сокращения боковой стенки ЛЖ по сравнению с длительностью интервала Q–E (от зубца Q на электрокардиограмме до начала откры-

тия митрального клапана по данным импульсно-волновой доплерографии). Систолидиастолическая задержка движения боковой стенки ЛЖ позволяет также прогнозировать ранний ответ на СРТ [30]. Смещение во времени выброса ЛЖ по отношению к ПЖ более 40 мс является показателем патологической асинхронии. По данным рандомизированного исследования MIRACLE, после СРТ этот индекс снизился на 19% [10].

Внутрижелудочковая асинхрония определяется при стандартном ЭхоКГ-исследовании ЛЖ в М-режиме как смещение во времени систолического утолщения свободной стенки по отношению к межжелудочковой перегородке [20]. М. Pitzalis и соавт. считают, что его смещение более 130 мс служит маркером межжелудочковой асинхронии. В настоящее время более распространенным методом оценки внутрижелудочковой асинхронии является тканевая миокардиальная доплер-кардиография, при которой регистрируется одновременно доплерограмма с двух точек на свободной стенке ЛЖ и перегородке.

Это значение стандартного отклонения авторы рассматривают как возможный предиктор эффективности СРТ. Для оценки глобальной сократимости ЛЖ может быть измерена скорость увеличения давления в полости ЛЖ в начале периода изгнания dP/dt [35]. Значение dP/dt может быть вычислено в режиме доплеровского исследования при наличии митральной регургитации. Определение dP/dt возможно при допущении, что давление в ЛП не меняется [16].

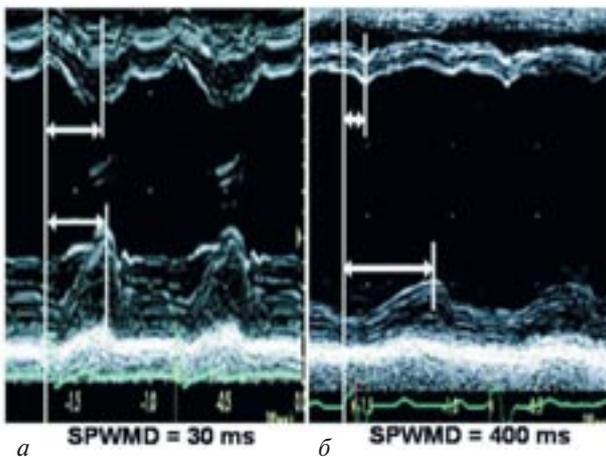


Рис. 3. Эхокардиограммы, М-режим. Септально-латеральная задержка у здорового пациента (а) и у пациента с сердечной недостаточностью и БЛНПГ (б)

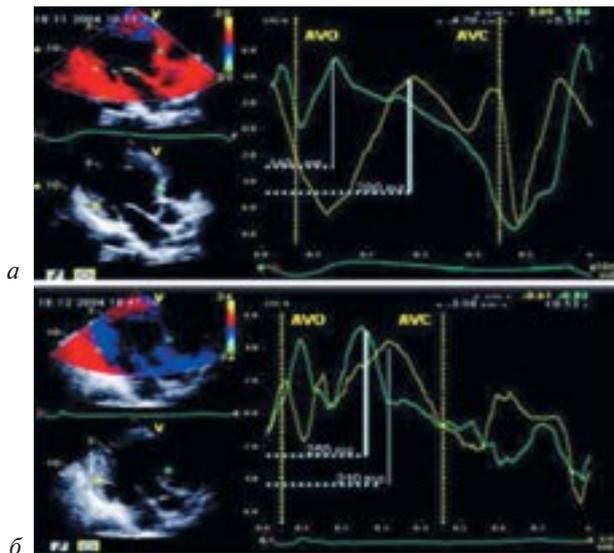


Рис. 4. Время достижения пиковой скорости (T_s), измеренное с помощью off-line цветовой ТМД до (а) и после (б) СРТ. После СРТ время достижения T_s между двух стенок уменьшилось

Измерение ФВ ЛЖ необходимо проводить в двухмерном или трехмерном режиме. Использование одномерного режима (М-режим) может дать серьезную погрешность.

3. *ТМД*. Использование ТМД позволяет измерить скорость продольного движения стенок сердца (TVI) и сопоставить их временные характеристики. Оценивают также пиковую систолическую скорость движения, время до начала систолической кривой и время до пика систолической кривой. Можно использовать импульсно-волновой режим ТМД (рис. 4), который, однако, не позволяет проводить одновременное сравнение движения различных сегментов ЛЖ. В настоящее время применяют технологию цветового доплеровского режима ТМД, требующего последующей обработки, но позволяющего получать более полную информацию о внутрижелудочковой диссинхронии. Задержка систолического движения между септальной и боковой стенками ЛЖ, измеренная в базальных сегментах из апикальной позиции, превышающая 65 мс, является хорошим предиктором раннего ответа на СРТ [36]. В работах С. М. Yu и соавт. была использована 12-сегментарная модель, в которой индекс внутрижелудочковой диссинхронии выведен как стандартное отклонение всех 12 временных интервалов. Величина, превышающая 31 мс, обладала 96% чувствительностью и 78% специфичностью в прогнозировании обратного ремоделирования ЛЖ. Тканевая миокардиальная доплер-кардиография позволяет количественно оценить амплитуду и скорость движения различных сегментов миокарда и сердечных структур.

Отличие тканевой миокардиальной доплер-кардиографии от обычной состоит в том, что сигнал, отраженный от тканевых структур сердца, отличается высокой амплитудой и низкой частотой (сигнал, отраженный от эритроцитов, имеет низкую амплитуду и высокую частоту). Тканевую миокардиальную доплер-кардиографию можно проводить как в импульсном режиме, так и в режиме цветного доплеровского картирования. Миокардиальные скорости, регистрируемые при помощи этих двух методик, не идентичны, импульсный режим позволяет измерить пиковую скорость, режим цветного доплеровского картирования — среднюю скорость движения участков миокарда [4].

Особенности импульсной TDI дают возможность измерять в основном скорость движения продольных миокардиальных волокон, расположенных в субэндо- и субэпикардиальных слоях миокарда и в папиллярных мышцах. Нормальный спектр тканевой миокардиальной доплер-кардиограммы состоит из систолической волны и двух диастолических волн — E и A . Систолическая волна имеет часто два пика — S_1 и S_2 , пик S_1 отражает фазу изоволюметрического напряжения миокарда — фазу изгнания. Скорость движения митрального кольца, измеренная методом импульсной TDI на свободной стенке ЛЖ, хорошо коррелирует с ФВ, измеренной различными способами [5].

Методика тканевого слежения — кодированное цветом изображение движения миокарда — представляет собой весьма простой и качественный способ визуализации внутрижелудочковой диссинхронии [29]. P. Sogaard и соавт. продемонстрировали, что количество отстающих сегментов (более 2 из 6 базальных) коррелирует с увеличением ФВ ЛЖ в результате СРТ (рис. 5, 6).

Определение диссинхронии по деформации (strain) и скорости деформации миокарда (strain rate) проводится в режиме параметрических изображений цветового тканевого доплеровского картирования. Преимущество этих методик перед TVI состоит в том, что они позволяют дифференцировать активное сокращение и пассивное движение. Данные литературы свидетельствуют о высокой чувствительности технологии оценки деформации миокарда в прогнозе обратного ремоделирования ЛЖ при СРТ, превосходящей чувствительность скоростных характеристик движения стенок (TVI). Показано, что задержка пиковых систолических скоростей средних и базальных сегментов боковой стенки ЛЖ по сравнению с МЖП более 400 мс обладает чувствительностью 93% и специфичностью 88%, а при анализе 12 базальных и средних сегментов с расчетом деформации, превышающей 60 мс, чувствительность достигает 100% [24]. Деформация любого объекта возникает одновременно во

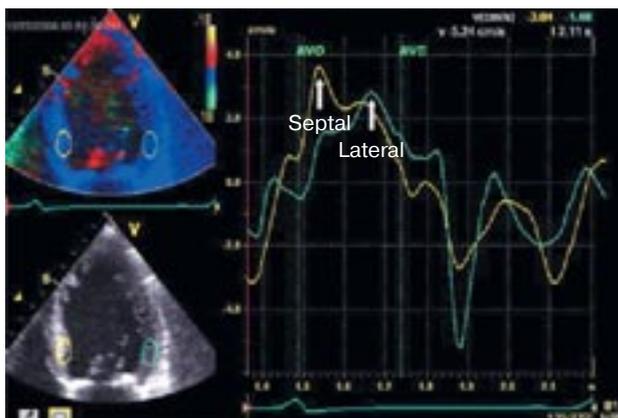


Рис. 5. Результаты применения метода тканевого слежения у пациента с сердечной недостаточностью, механической диссинхронией до СРТ. Задержка пиковых скоростей между стенками составляет 120 мс. Пиковая скорость измерена между открытием и закрытием аортального клапана. СРТ – с эффектом

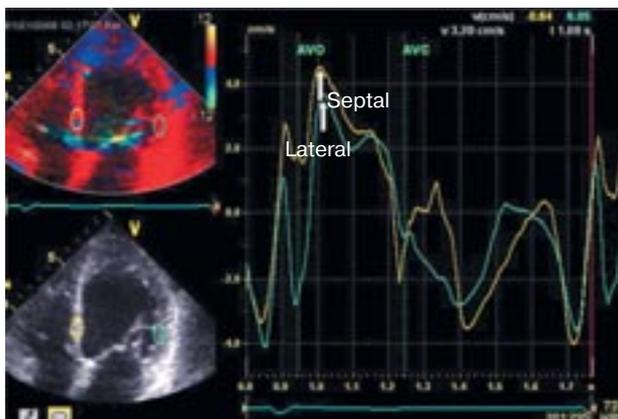


Рис. 6. Результаты применения метода тканевого слежения у пациента с сердечной недостаточностью, без признаков механической диссинхронии. СРТ – без эффекта

всех трех плоскостях. В миокарде это продольное, радиальное и циркулярное смещение волокон. Следовательно, стенки миокарда деформируются в трех направлениях: продольном (вертикальное – L), поперечном (горизонтальное – T) и круговом (циркулярное – C) [4].

4. *Тканевая синхронизация* (Tissue Synchronization). Стрейн определяется как деформация объекта по отношению к его начальной форме. Для одномерных линейных объектов эта деформация может быть представлена удлинением или укорочением. Относительное увеличение длины и будет являться деформацией (strain), которая обозначается символом f [1]. Использование метода тканевой синхронизации основано на обработке сигнала доплеровского изображения, позволяющего определять пиковую систолическую скорость. Ко-

дирование нормального временного интервала (от Q на ЭКГ до пиковой систолической скорости) выполняется зеленым цветом, умеренной задержки – желто-оранжевым, выраженного отставания – красным цветом. Кроме качественного определения диссинхронии проводится количественный анализ кривых время – скорость в трех основных позициях из верхушечного доступа (4-, 3- и 2-камерных). Величина внутрижелудочковой задержки сокращения двух сегментов боковой стенки ЛЖ >300–500 мс обладает 87% чувствительностью и 100% специфичностью. Благодаря последним разработкам в области ЭхоКГ стала доступной тканевая синхронизация в трехмерном режиме, а также оценка радиальной диссинхронии в дополнение к продольной.

5. *Технология двумерной деформации* (2D Strain или 2D Speckle tracking). Новая современная технология позволяет как качественно, так и количественно определять продольную и радиальную внутрижелудочковую диссинхронию. Считается, что более информативной является радиальная задержка сокращения, превышающая 130 мс [16]. Показано также, что индекс продольной задержки сокращения в 2D Strain высоко коррелирует с конечным систолическим объемом ЛЖ после имплантации устройств СРТ и является точным предиктором ответа на нее у больных с ишемической и дилатационной кардиомиопатией. Преимущество данной методики по сравнению с ТМД – более высокая воспроизводимость, меньшее значение субъективного фактора, возможность быстро получить и обработать результаты.

5. *Трехмерная ЭхоКГ*. Анализ синхронности сокращения различных отделов ЛЖ, по данным трехмерной ЭхоКГ, в реальном времени проводится как качественно, так и количественно благодаря возможности получения серии кривых, отображающих изменения объемов каждого сегмента (из 16–17) на протяжении всего сердечного цикла (рис. 7).

При синхронном сокращении всех сегментов достижение минимального объема для каждого сегмента происходит почти в одной точке сердечного цикла. При наличии диссинхронии появляется дисперсия во времени достижения минимального объема для различных сегментов, степень которой отражает выраженность диссинхронии. По данным некоторых исследователей, диссинхрония, выявленная при трехмерной ЭхоКГ, является очень точным прогностическим фактором положительного ответа на СРТ.

3D-ЭхоКГ наиболее точно оценивает динамику ФВ ЛЖ и объемов полостей у больных с СН, фазовый анализ сегментарной сократимости демонстрирует нарушение сократимости различных участ-

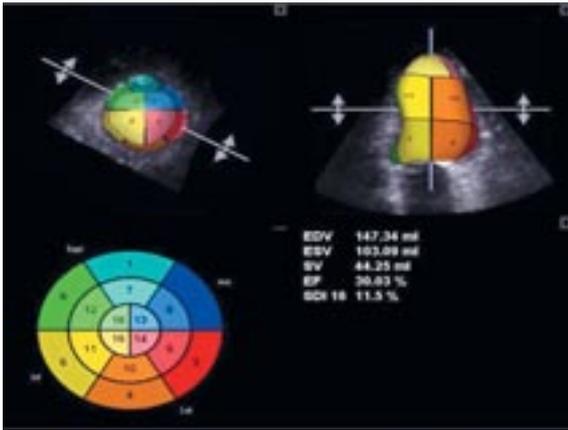


Рис. 7. 3D-эхокардиограмма пациента с внутривентрикулярной диссинхронией. Каждый сегмент кодирован разными цветами

ков левого и правого желудочков не только со стороны противоположных стенок из двух сечений, но и во множестве сечений. Благодаря быстрой записи и обработке трехмерных изображений для оценки диссинхронии миокарда этот метод может быть использован с целью выявления возможных кандидатов на СРТ.

Локализация левожелудочкового электрода в зоне наиболее поздней активации миокарда дает оптимальные результаты при СРТ, эта локализация может быть определена с помощью тканевого миокардиального доплерографического исследования.

В исследовании CARE-HF одними из критериев отбора пациентов на СРТ являлись ФВ ЛЖ менее 35%, КДР ЛЖ более 30 мм/м². В некоторых ис-

следованиях СРТ считалась эффективной при увеличении КСО ЛЖ через 3 мес более чем на 15%. Увеличение размеров ЛЖ является одним из показаний к проведению СРТ, однако резко выраженная дилатация ЛЖ в сочетании с выраженной митральной регургитацией, IV функциональным классом по NYHA, нестабильной гемодинамикой и интегралом линейной скорости (TVI) аортального кровотока менее 12 см рассматриваются как факторы резистентности к СРТ.

В поисках наиболее чувствительных предикторов эффективности СРТ некоторые исследователи использовали такой интегральный показатель, как MPI (myocardial performance index) (рис. 8). По результатам одного мультицентрового рандомизированного исследования было отмечено статистически достоверное снижение этого индекса через 12 недель после СРТ, в то время как значимого прироста ФВ ЛЖ не отмечалось. MPI рассчитывается по формуле: сумма времени изоволюметрического сокращения и времени изоволюметрического расслабления, деленная на период изгнания ЛЖ.

Существует несколько критериев, позволяющих предположить, кто же является кандидатом на проведение СРТ:

- ФВ ЛЖ менее 35%;
- индексированный КДР ЛЖ более 30 мм/м²;
- продолжительность периода предизгнания ЛЖ более 140 мс;
- межжелудочковая асинхрония (смещение выброса ЛЖ по отношению к ПЖ) более 40 мс;
- внутривентрикулярная асинхрония (в настоящее время исследователи не пришли к единой точке

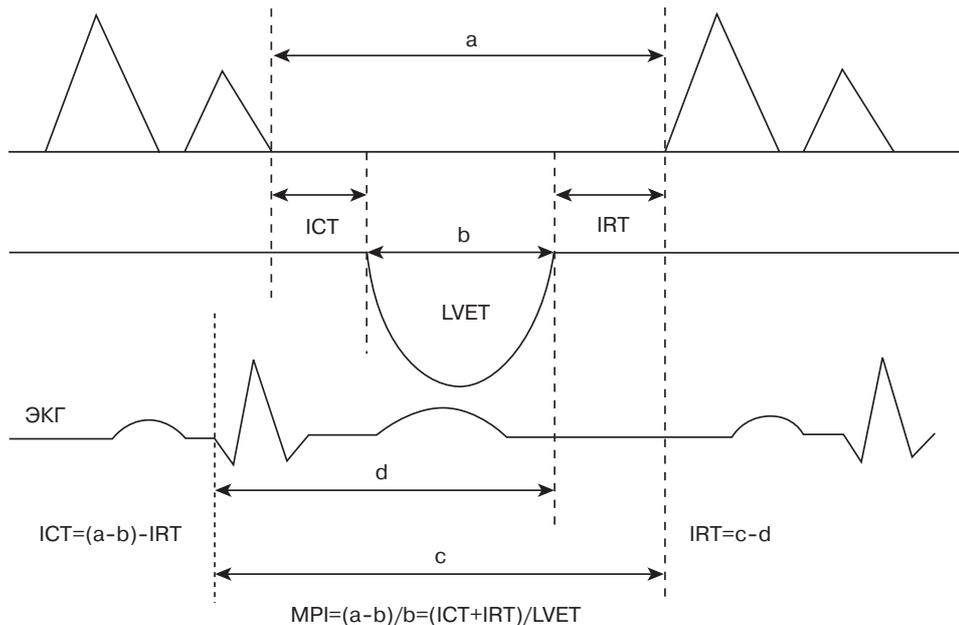


Рис. 8. Схематическое изображение вычисления MPI:

ICT – время изоволюметрического сокращения; IRT – период изоволюметрического расслабления; LVET – период изгнания левого желудочка

зрения в отношении критериев внутривентрикулярной асинхронии, эта проблема требует дальнейших разработок).

МНОГОПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ В ОЦЕНКЕ ДИССИНХРОНИИ МИОКАРДА

В ряде исследований было показано, что 20–30% больных не отвечают адекватно на СРТ (рис. 9) [38]. Причинами этого считаются: несовершенство критериев отбора больных, большой объем рубцового поражения миокарда и низкий миокардиальный контрактильный резерв, неоптимальная позиция левожелудочкового электрода [25].

Клинические показания для отбора пациентов на СРТ в последнее время все более расширяются и включают больных с СН II ФК, БПНПГ, мерцательной аритмией, декомпенсированным гипертоническим сердцем, обширным постинфарктным кардиосклерозом, имплантированным правожелудочковым ЭКС и т. д.

Следует отметить, что в американских показаниях СРТ рекомендуется в дополнение к лекарственной терапии у пациентов с СН III–IV ФК и диссинхронией, в отличие от российских, где говорится о невозможности компенсации данных больных при приеме максимальной лекарственной терапии. В европейских и американских рекомендациях жестко сформулированы противопоказания к стимуляции ПЖ у больных с брадиаритмиями и дисфункцией ЛЖ, в том числе противопоказана имплантация обычного двухкамерного ЭКС пациентам с СН и высокой степенью АВ-блокады, поскольку при стимуляции ПЖ возникает диссинхрония желудочков, которая усугубляет течение СН. Появился специфический тер-

мин «апгрейд обычной системы ЭКС в бивентрикулярную систему стимуляции» (upgrade to biventricular pacing), подразумевающий необходимость замены обычного ЭКС на бивентрикулярный, с имплантацией ЛЖ-электрода у больных с развившейся СН. По меткому выражению D. G. Benditt, «имплантация одного дополнительного электрода может принести месяцы или даже годы жизни, причем более комфортной» для данной группы пациентов.

Ниже мы приводим показания для СРТ, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом в 2007 г. [19], и дополнения к рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца 2005 г., принятые в 2009 г. [31]:

I А. Больные с ХСН III–IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка 35% или менее, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса *QRS* 120 мс или более должны получить сердечную ресинхронизирующую терапию с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД) при отсутствии противопоказаний – с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности.

II А. В. У больных с ХСН III–IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка 35% или менее, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса *QRS* 120 мс или более целесооб-

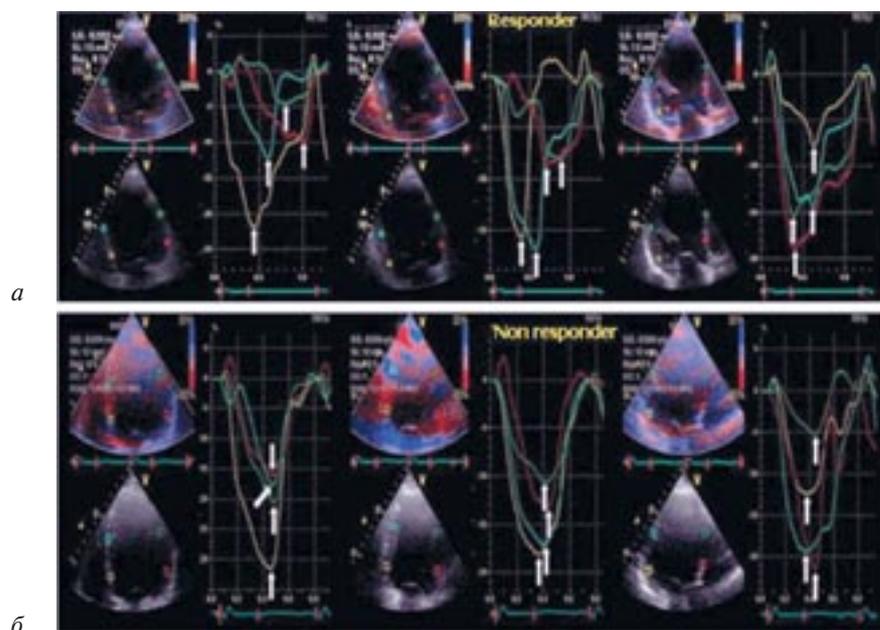


Рис. 9. Результаты ТМД пациентов, ответивших (а) и не ответивших (б) на СРТ

разно применение сердечной ресинхронизирующей терапии с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД).

II А. С. У больных с ХСН III–IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка 35% или менее, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции целесообразно применение сердечной ресинхронизирующей терапии (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).

Эффективность метода СРТ доказана в большом количестве крупных, хорошо организованных исследований, с привлечением значительного числа пациентов. Технология метода продолжает активно развиваться и совершенствоваться, что повышает эффективность лечения и снижает количество осложнений. Продолжаются клинические исследования, которые позволят оптимизировать метод и ответить на оставшиеся вопросы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сердечная ресинхронизирующая терапия в настоящее время рассматривается как стандарт терапевтической стратегии для лечения больных с рефрактерной СН. Существующие критерии отбора кандидатов, базирующиеся на данных ЭКГ, недостаточно хорошо выявляют пациентов, отвечающих на СРТ, поэтому ЭхоКГ-оценка диссинхронии в ряде случаев должна быть включена в алгоритм обследования таких больных.

Исследования, выполненные в кардиологических клиниках, имеющих успешный опыт применения СРТ, базируются на критериях ЭхоКГ-оценки механической диссинхронии, при этом используются сочетания как минимум трех из них. Среди различных ЭхоКГ-методов технология ТМД обладает более высокой предикторной ценностью для прогнозирования эффективного ответа на СРТ. Новые ЭхоКГ-технологии, такие как трехмерная ЭхоКГ в реальном времени, тканевая синхронизация в трехмерном режиме и технология двухмерной деформации, в настоящее время активно изучаются, имеют хорошие прогностические результаты и могут быть рекомендованы для использования при отборе пациентов на СРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алехин, М. Н.* Тканевый доплер в клинической эхокардиографии. – М.: Инсвязьиздат, 2006. – С. 40.
2. *Бокерия, Л. А.* Имплантация ЭКС с функцией бивентрикулярной стимуляции при сердечной недостаточности /

- Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, В. А. Базаев // Материалы XVI Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2006. – С. 57.
3. *Бокерия, О. Л.* Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности – мнение экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований / О. Л. Бокерия // *Анналы аритмол.* – 2006. – № 1. – С. 11–21.
4. *Бурдули, Т. В.* Функциональное состояние миокарда больных с разными формами ИБС по данным тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии: дис. ... д-ра мед. наук / Т. В. Бурдули. – М., 2009. – С. 27.
5. *Голухова, Е. З.* Роль современной эхокардиографии в разработке показаний к проведению сердечной ресинхронизационной терапии / Е. З. Голухова, Т. В. Машина // *Анналы аритмол.* – 2006. – № 1. – С. 21.
6. *Кислицина, О. Н.* Временная бивентрикулярная стимуляция в коррекции дисфункции миокарда у пациентов с сердечной недостаточностью в раннем послеоперационном периоде: дис. ... канд. мед. наук / О. Н. Кислицина. – М., 2009. – С. 14.
7. *Ревшвили, А. Ш.* Сердечная ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности / А. Ш. Ревшвили, Н. М. Неминуший // *Вестник аритмол.* – 2007. – № 48. – С. 47–57.
8. *Саидова, М. А.* Трехмерная эхокардиография: вчера, сегодня, завтра / М. А. Саидова // *Consilium Medicum.* – 2006. – Т. 8, № 5. – С. 16.
9. *Шиллер, Н.* Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – М.: Мир, 1993. – 340 с.
10. *Abraham, W. T.* Cardiac resynchronization in chronic heart failure / W. T. Abraham, W. G. Fisher, A. L. Smith et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346. – P. 1845–1853.
11. *Abraham, W. T.* Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure / W. T. Abraham, J. B. Young, A. R. Leon et al. // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110, № 18. – P. 2864–2868.
12. *Auricchio, A.* Improvement of cardiac function in patients with severe congestive heart failure and coronary artery diseases by dual chamber pacing with shortened AV delay / A. Auricchio, L. Sommariva, R. R. Salo et al. // *Heart.* – 2002. – Vol. 87, № 6. – P. 566–567.
13. *Bader, H.* Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients / H. Bader, S. Garrigue, S. Laffitte et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – № 43. – P. 248–256.
14. *Cleland, J. G. F.* The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure? / J. G. F. Cleland, N. Freemantle // *New Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352, № 15. – P. 1539–1549.
15. *Daubert, J. C.* Cardiac resynchronization therapy prevents disease progression in NYHA class I and II heart failure patients: 24 months results from the European cohort of the Resynchronization reVERsers Remodeling in Systolic left ventricular dysfunction trial, ACC / J. C. Daubert. – USA, 2009.
16. *Dohi, K.* Effects of radial left ventricular dyssynchrony on cardiac performance using quantitative tissue Doppler radial strain imaging / K. Dohi, M. R. Pinsky, H. Kanzaki et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2006. – Vol. 19. – P. 475–482.
17. *Ghio, S.* Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration / S. Ghio, C. Constantin, C. Klersy et al. // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 571–578.
18. *Grines, C. L.* Functional abnormalities in isolated left branch block: the effect of interventricular asynchrony / C. L. Grines, T. M. Bahore, H. Boudoulas et al. // *Circulation.* – 1989. – Vol. 79. – P. 845–853.
19. *Jessup, M.* Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation / M. Jessup et al. // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119. – P. 1977–2016.
20. *Kannel, W.* Cardiac failure and sudden death in the Framingham study / W. Kannel, J. Plehn, L. Cupples // *Am. Heart. J.* – 1988. – Vol. 115, № 4. – P. 869–875.

21. Kass, D. A. Cardiac resynchronization therapy and cardiac reserve / D. A. Kass // *Circulation*. — 2006. — Vol. 113. — P. 923–925.
22. Kass, D. A. Ventricular resynchronization: pathophysiology and identification of responders / D. A. Kass // *Rev. Cardiovasc. Med.* — 2003. — № 4. — P. S3–S13 (Suppl. 2).
23. Mc Swain, R. L. The impact of cardiac resynchronization therapy on ventricular tachycardia/fibrillation: an analysis from the Contak-CD and InSync-ICD studies / R. L. Mc Swain, R. A. Schwartz, D. B. DeLurgio et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2005. — Vol. 16. — P. 1168–1171.
24. Miyazaki, C. Comparison of echocardiographic dyssynchrony assessment by tissue velocity and strain imaging in subjects with or without systolic dysfunction and with or without left bundle-branch block / C. Miyazaki, B. Powell, C. Bruce et al. // *Circulation*. — 2008. — Vol. 117. — P. 2617–2625.
25. Moonen, M. Impact of contractile reserve on acute response to cardiac resynchronization therapy / M. Moonen et al. // *Cardiovascular Ultrasound*. — 2008. — Vol. 6: 65 doi:10.1186/1476-7120-6-65.
26. Penicka, M. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography / M. Penicka, J. Bartunek, B. De Bruyne et al. // *Circulation*. — 2004. — Vol. 109. — P. 978–983.
27. Pitzalis, M. V. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony / M. V. Pitzalis, M. Lacovello, R. Romito et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40, № 9. — P. 1615–1622.
28. Rivero-Ayerza, M. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials / M. Rivero-Ayerza, D. A. Theuns, H. M. Garcia-Garcia et al. // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27, № 22. — P. 2682–2688.
29. Saxon, L. A. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling / L. A. Saxon, T. De Marco, J. Schafer et al. // *Circulation*. — 2002. — Vol. 105. — P. 1304–1310.
30. Sogaard, P. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy / P. Sogaard, H. Egeblad, W. Kim et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 723–730.
31. Stockburger, M. Optimization of cardiac resynchronization guided by Doppler echocardiography haemodynamic improvement and intraindividual variability with different pacing configurations and atrioventricular delays / M. Stockburger, S. Fateh-Moghadam, A. Nitardy, H. Langreck // *Europace*. — 2006. — Vol. 8, № 10. — P. 881.
32. Sutton, S. J. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) Study Group. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure / S. J. Sutton, T. Plappert, W. Abraham et al. // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107. — P. 1985–1990.
33. Vardas, P. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association / P. Vardas et al. // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 28. — P. 56.
34. Westenberg, J. J. M. Assessment of left ventricular dyssynchrony in patients with conduction delay and idiopathic dilated cardiomyopathy: head-to-head comparison between tissue Doppler imaging and velocity-encoded magnetic resonance imaging / J. J. M. Westenberg, H. J. Lamb, R. J. van der Geest et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — № 47, Issue 10. — P. 2042–2048.
35. Whinnett, Z. I. Determination of optimal atrioventricular delay for cardiac resynchronization therapy using acute non-invasive blood pressure / Z. I. Whinnett, J. E. R. Davies, K. Willson et al. // *Europace*. — 2006. — № 8. — P. 358–366.
36. Winter, S. Echocardiography for cardiac resynchronization / S. Winter, H. J. Nesser. — Linz, Austria: Public Hospital Elisabethinen, 2004. — P. 1–31.
37. Yu, C. M. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging / C. M. Yu, Q. Zhang, J. W. Fung et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45. — P. 677–684.
38. Yu, C. M. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy / C. M. Yu, W. Fung, H. Lin et al. // *Am. J. Cardiol.* — 2003. — Vol. 91. — P. 684–688.

Поступила 14.10.2010

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.12-008.318-053.1

ВРОЖДЕННЫЙ СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА Q–T

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, М. Э. Мусаева

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы нарушения сердечного ритма занимают особое место. К заболеваниям с высоким риском внезапной смерти относится синдром удлиненного интервала Q–T (СУИ Q–T).

Ранее считалось, что наличие СУИ Q–T является фактором крайне высокого риска внезапной смерти, однако на сегодняшний день заболевание рассматривается как нарушение ритма сердца, ко-

торое носит более распространенный характер среди населения, чем предполагалось ранее, но сопровождается меньшей летальностью.

Клинически СУИ Q–T характеризуется удлинением интервала Q–T (Q–Tc) на 12-канальной ЭКГ, синкопальными состояниями и внезапной сердечной смертью в результате жизнеугрожающей желудочковой тахикардии типа пируэт («torsades de pointes»), которая обычно провоцируется

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru