

38. Riegel B., Moser D. K., Anker S. D. et al. State of the science: promoting self-care in persons with heart failure: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2009. Vol. 120. P. 1141–1163.
39. Ritzema J., Troughton R., Melton I. et al. Physician-directed patient self-management of left atrial pressure in advanced chronic heart failure // *Circulation*. 2010. Vol. 121. P. 1086–1095.
40. Roger V. L., Go A. S., Lloyd-Jones D. M. et al. Heart disease and stroke statistics – 2011 update: a report from the American Heart Association // *Circulation*. 2011. Vol. 123. P. e18–e20.
41. Scherr D., Kastner P., Kollmann A. et al. Effect of home-based telemonitoring using mobile phone technology on the outcome of heart failure patients after an episode of acute decompensation: randomized controlled trial // *J. Med. Internet. Res.* 2009. Vol. 11. P. e34.
42. Stevenson L. W., Zile M., Bennett T. D. et al. Chronic ambulatory intracardiac pressures and future heart failure events // *Circ. Heart Fail.* 2010. Vol. 3. P. 580–587.
43. Varma N., Epstein A. E., Irimpen A. Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up: the Lumos-T Safely Reduces Routine Office Device Follow-up (TRUST) trial // *Circulation*. 2010. Vol. 122. P. 325–332.
44. Verdejo H. E., Castro P. F., Concepcion R. et al. Comparison of a radiofrequency-based wireless pressure sensor to Swan–Ganz catheter and echocardiography for ambulatory assessment of pulmonary artery pressure in heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007. Vol. 50. P. 2375–2382.
45. Weinberger M., Oddone E. Z., Henderson W. G. Does increased access to primary care reduce hospital readmissions? Veterans Affairs Cooperative Study Group on Primary Care and Hospital Readmission // *N. Engl. J. Med.* 1996. Vol. 334. P. 1441–1447.
46. Whellan D. J., Hasselblad V., Peterson E. et al. Meta-analysis and review of heart failure disease management randomized controlled clinical trials // *Am. Heart J.* 2005. Vol. 149. P. 722–729.
47. Whellan D. J., Ousdigian K. T., Al-Khatib S. M. et al. Combined heart failure device diagnostics identify patients at higher risk of subsequent heart failure hospitalizations: results from PARTNERS HF (Program to Access and Review Trending Information and Evaluate Correlation to Symptoms in Patients With Heart Failure) study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010. Vol. 55. P. 1803–1810.
48. Wilkoff B. L., Auricchio A., Brugada J. et al. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations // *Heart Rhythm*. 2008. Vol. 5. P. 907–925.
49. Yu C. M., Wang L., Chau E. et al. Intrathoracic impedance monitoring in patients with heart failure: correlation with fluid status and feasibility of early warning preceding hospitalization // *Circulation*. 2005. Vol. 112. P. 841–848.
50. Zile M. R., Bennett T. D., St. John Sutton M. et al. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures // *Circulation*. 2008. Vol. 118. P. 1433–1441.

Поступила 10.09.2012

© О. Л. БОКЕРИЯ, К. А. КАЛЫСОВ, 2012

УДК 616.12-008.318-073.97-036.8

РОЛЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

О. Л. Бокерия, К. А. Калысов*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

За последние десять лет во многих исследованиях было показано, что сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) приводит к улучшению насосной функции сердца и уменьшению симптоматики у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), к обратному ремоделированию левого желудочка (ЛЖ), повышению качества жизни и даже к увеличению выживаемости. Недавно проведенный метаанализ, объединивший более 3000 пациентов с ресинхронизирующими устройствами из 6 крупных многоцентровых рандомизированных исследований, показал, что СРТ приводит к сокращению летальности от всех причин на 29% и к уменьшению числа госпитализаций от прогрессирования ХСН на 37%. Тем не менее в тех же исследованиях было показано, что от 30 до 50% всех пациентов, которые подпадают под общие критерии включения в рандомизированные контролируемые исследования, не отвечают на СРТ должным образом. Главными причинами такого числа не ответивших на СРТ пациентов считаются плохой отбор больных, неадекватная локализация левожелудочкового электрода и плохой подбор параметров программирования. В нескольких исследованиях показано, что число ответивших на СРТ пациентов увеличивается при соответствии кончика электрода участку миокарда с поздней активацией. Кроме того, улучшение функционального класса сердечной недостаточности и обратное ремоделирование ЛЖ, по всей видимости, находятся в прямой зависимости от степени конкордантности между кончиком левожелудочкового электрода и участком с поздней активацией. Анализ результатов ряда больших исследований

* Адрес для переписки: e-mail: kubaro@me.com

выявил некоторую корреляцию между изменением ширины комплекса QRS до и после постановки ресинхронизирующего устройства и функциональным ответом на проводимую ресинхронизирующую терапию. Таким образом, чем больше укорочение ширины комплекса QRS при СРТ, тем больше выражен ответ на СРТ. Оптимизация ведения больных после имплантации устройства и улучшение программирования ресинхронизирующего устройства, а также лучший отбор пациентов могут потенциально уменьшить число пациентов, не ответивших на СРТ. Прогностическими критериями неэффективной СРТ согласно некоторым исследованиям являются: пожилой возраст, мужской пол, ишемическая болезнь сердца, наличие фибрилляции предсердий, отсутствие блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и длительность комплекса QRS менее 150 мс. Тем не менее не ясно, какой из вышеперечисленных факторов является основным предиктором плохого ответа на СРТ. В данном обзоре авторами обобщены и проанализированы результаты исследований, посвященных прогнозированию эффективности СРТ в зависимости от ширины комплекса QRS до и после проведения СРТ, морфологии QRS (наличия БЛНПГ) и локализации ЛЖ-электрода.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, блокада левой ножки пучка Гиса.

Over the past ten years, it was shown that cardiac resynchronization therapy (CRT) leads to improvement of cardiac pumping ability and reduce of symptoms in patients with chronic heart insufficiency (CHI), reverse remodeling of left ventricle (LV), improvement of the quality of life and even to survival increase. The recent meta-analysis that combined more than 3000 patients with resynchronized devices from 6 large multinational randomized trials demonstrated that CRT led to reduce mortality from all the reasons by 29% and to reduce hospital admissions from CHI progression by 37%. However, at the same studies, it was shown that from 30% to 50% of all the patients who were not included in inclusion common criteria of randomized controlled studies had no response to CRT in the proper way. The main reasons of such number of non-responders to CRT are the following: bad selection of patients, inadequate localization of the left ventricle electrode and bad selection of parameter programming. It is shown that the number of responders to CRT is increasing if the end of the electrode appropriates to the myocardial area with late activation. Furthermore, functional class improvement in heart failure and reverse remodeling of LV are in direct relation depending on the degree of concordance between the end of the left ventricular electrode and the area with late activation. After the result analysis of the number of studies, there is some correlation between the change of the wide of QRS complex before and after resynchronized device implantation and functional response to resynchronized therapy. Thus the shorter is the width of QRS complex with CRT the more pronounced is CRT response. Optimization of the patients' management after implantation of the device and programming improvement of the resynchronized device as well as the better selection of patients can potentially decrease the number of patients who did not respond to CRT. Prognostic criteria of inefficient CRT according to some investigations are: elderly age, male sex, ischemic heart disease, atrial fibrillation, left bundle-branch block (LBBB) absence and QRS complex duration less than 150 ms. However it is not clear which of the above mentioned factors is the main predictor of bad response to CRT. In this review the authors summarized and analysed the results of the investigations dedicated to CRT efficiency prediction depending on the QRS complex width before and after CRT, QRS morphology (LBBB availability) and LV electrode location.

Key words: cardiac resynchronization therapy, left bunch branch block.

Введение

Согласно данным недавно проведенных эпидемиологических исследований ЭПОХА-ХСН и ЭПОХА-О-ХСН, в Российской Федерации распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) I–IV ФК по NYHA составляет 7% (7,9 млн человек). Клинически выраженная ХСН (II–IV ФК) наблюдается у 4,5% населения (5,1 млн человек), терминальная стадия ХСН (IV ФК) — у 2,1% (2,4 млн человек) [1]. Распространенность ХСН в возрастной группе от 20 до 29 лет составляет 0,3%, а в возрастной группе старше 90 лет число больных с ХСН достигает 70%. В возрастных группах до 60 лет распространенность ХСН среди мужчин выше, чем среди женщин [2]. За счет большей продолжительности жизни число женщин, страдающих ХСН, в 2,6 раза превосходит число мужчин (72 против 28%). Более 65% больных с ХСН находятся в возрастной группе от 60 до 80 лет [1, 4, 5].

Первые исследования, посвященные применению электрокардиостимуляции (ЭКС) для лечения хронической сердечной недостаточности, ре-

фрактерной к медикаментозной терапии, появились еще в конце восьмидесятых годов прошлого века. В 1992 г. M. Hochleitner и соавт. опубликовали результаты исследования по применению постоянной двухкамерной ЭКС с укороченной атрио-вентрикулярной задержкой у пациентов с терминальной ХСН [31]. В 1994 г. S. Cazeau и соавт. сообщили о впечатляющем положительном клиническом результате применения 4-камерной стимуляции у 54-летнего мужчины с тяжелой сердечной недостаточностью [23]. Позже в целевом исследовании С. Leclercq и соавт. доказали, что временная сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) увеличивает ударный объем левого желудочка (ЛЖ) и снижает давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) [37]. В работе A. Auricchio и соавт. было доказано влияние СРТ на показатель dp/dt левого желудочка [14].

В 2001 г. было проведено первое многоплановое контролируемое перекрестное исследование в области ресинхронизирующей терапии — Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC), в котором

было показано, что при проведении сердечной ресинхронизирующей терапии резко сокращается количество госпитализаций по поводу СН, улучшается функциональный класс СН по NYHA, качество жизни, толерантность к физическим нагрузкам и пиковое потребление кислорода [22]. Позже в исследовании Cardiac Resynchronization in Heart Failure (CARE-HF) было показано влияние СРТ на общую летальность в группе пациентов с хронической сердечной недостаточностью, которая оказалась на 36% ниже, чем при применении стандартной медикаментозной терапии. Недавно проведенный метаанализ, объединивший более 3000 пациентов с ресинхронизирующими устройствами из 6 исследований, показал сокращение летальности от всех причин на 29% и уменьшение числа госпитализаций от прогрессирования СН на 37% [7, 50].

Хорошо известно, что от 30 до 50% всех пациентов, которые подпадают под общие критерии включения в рандомизированные контролируемые исследования, не отвечают на СРТ [6, 7, 51]. Улучшение постимплантационного ведения больных и программирования ресинхронизирующего устройства, а также усовершенствование отбора пациентов может потенциально уменьшить число так называемых нон-респондеров [26, 44]. Что касается отбора пациентов, то было замечено, что у определенной группы пациентов СРТ не дает хорошего эффекта или вовсе неэффективна. Критериями неэффективности являются: пожилой возраст, мужской пол, ишемическая болезнь сердца (ИБС), фибрилляция предсердий, отсутствие блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и ширина комплекса *QRS* менее 150 мс [34]. Тем не менее не ясно, какой из вышеперечисленных факторов является основным предиктором плохого ответа на СРТ.

В данном обзоре авторами обобщены и проанализированы результаты исследований, посвященных прогнозированию эффективности СРТ в зависимости от ширины комплекса *QRS* до и после проведения СРТ, морфологии *QRS* (наличия БЛНПГ) и локализации ЛЖ-электрода.

Прогностическая роль ширины комплекса *QRS* в популяции

A. D. Desai и соавт., анализируя записи электрокардиограмм (ЭКГ) 47 000 пациентов, обратившихся за медицинской помощью, пришли к выводу, что ширина комплекса *QRS* является независимым предиктором сердечно-сосудистой смерти с увеличением сердечно-сосудистого риска на 18% на каждые 10 мс увеличения продолжительности комплекса *QRS* [25]. Ежегодный уровень летальности составил 3,9% у пациентов с БЛНПГ

и с *QRS* < 150 мс против 7,0% у пациентов с БЛНПГ, но с *QRS* > 150 мс ($p < 0,001$); у пациентов с блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) при *QRS* < 150 мс ежегодная летальность составила 3,1%, а с БПНПГ и *QRS* > 150 мс — 4,8% ($p < 0,01$).

B. Hesse и соавт. в своем исследовании оценивали прогностическую роль блокад ножек пучка Гиса у большого числа пациентов (более 7000), направленных на исследование с помощью ядерного стресс-теста. Пациенты с сердечной недостаточностью и с искусственными водителями ритма были исключены. Распространенность БПНПГ и БЛНПГ была 3 и 2% соответственно. По истечении 7 лет наблюдения летальность от всех причин в каждой группе (БЛНПГ и БПНПГ) составила 24%, а у остальных пациентов — 11% ($p = 0,0001$) [30].

Распространение волны возбуждения при полной блокаде левой ножки пучка Гиса

При БЛНПГ распространение волны возбуждения по желудочкам происходит в следующем порядке: сначала происходит возбуждение правого желудочка (ПЖ), затем — левого. Согласно трехмерным моделям, полученным при эндокардиальном картировании, электрическая активация эндокарда берет начало в одной или двух точках прорыва, которые находятся в переднебоковой области ПЖ, в течение нескольких миллисекунд после начала комплекса *QRS*. В ПЖ активация протекает быстро, с точки прорыва волна активации распространяется по неповрежденной системе Гиса—Пуркинье к верхушке ПЖ, перегородке, выходному тракту ПЖ и базальной части ПЖ вокруг трикуспидального клапана. Одновременно фронт волны медленно прорывается в левую сторону межжелудочковой перегородки (МЖП) [13, 28].

Как правило, прорыв волны активации в эндокард ЛЖ происходит в одной точке перегородки, в передней части МЖП, и в среднем на 40–70 мс позже начала возбуждения ПЖ. Тем не менее было продемонстрировано, что прорыв активации в ЛЖ происходит в двух точках с четким разделением по времени — менее 20 мс и более 40 мс [13]. Примерно у одной трети пациентов с сердечной недостаточностью и с БЛНПГ время прохождения волны активации по МЖП близко к норме (то есть менее 20 мс). Резкое увеличение времени прохождения волны активации по МЖП всегда коррелирует с изменением положения точки прорыва. Более того, у пациентов с временем прохождения волны активации по МЖП менее 20 мс точка прорыва активации располагается в эндокарде септобазальной или передней стенки ЛЖ. У пациентов с временем прохождения волны активации по МЖП

более 40 мс точка прорыва располагается в середине МЖП или в перегородочно-верхушечной части ЛЖ. Такое разделение наводит на мысль, что прорыв, происходящий на септобазальной или передней стенке ЛЖ (20 мс), вероятно, связан с проведением по остаточным веткам системы Гиса—Пуркинье, а в случаях прорыва в середине МЖП или в перегородочно-верхушечной части ЛЖ волна активации, возможно, проходит по клеткам рабочего миокарда, где проводимость медленнее по сравнению с клетками проводящей системы [1].

Детальный анализ электрической активации ЛЖ показал, что у пациентов с БЛНПГ распространение волны возбуждения в эндокарде отличается от распространения волны возбуждения в интрамуральных слоях миокарда ЛЖ [13].

Волна возбуждения далее распространяется как вверх, так и вниз, к переднебоковой стенке. Фронт активации не может перейти прямо с передней стенки на боковую из-за блока проведения, волна возбуждения достигает бокового и заднебокового отделов через верхушку ЛЖ, напоминая, таким образом, латинскую букву U. Активация ЛЖ в конечном счете заканчивается в базальной части боковой и задней стенки ЛЖ, недалеко от кольца митрального клапана. Общее время активации ЛЖ у пациентов с БЛНПГ гораздо больше (80–150 мс), чем у больных без блокады проведения (50–80 мс). Электрограммы, полученные с ЛЖ, подтвердили наличие фрагментированных двух- или многофазных компонентов в передней стенке ЛЖ, где возникает линия блокады [3, 13, 36]. Линия блокады обычно располагается параллельно перегородке от базальной части к верхушке ЛЖ. Интересным является тот факт, что почти у всех пациентов с БЛНПГ и длительностью *QRS* более 150 мс время прохождения волны активации по МЖП составляет более 40 мс, линия блока располагается на передней стенке ЛЖ, а у пациентов с БЛНПГ и длительностью *QRS* менее 150 мс время прохождения волны активации по МЖП — менее 40 мс и линия блока располагается более латерально.

Прогностическая роль ширины комплекса *QRS* у больных с сердечной недостаточностью

Удлинение ширины комплекса *QRS* более 120 мс встречается в среднем у 30% больных с ХСН (от 14 до 47%) [15]. Блокада левой ножки пучка Гиса встречается чаще, чем БЛНПГ (25–36% и 4–6% соответственно) [53]. В исследовании Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT), которое включало 1638 пациентов, БЛНПГ и внутрижелудочковая задержка проводимости были связаны с 50% увеличением риска аритмической и общей летальности, в то время как БЛНПГ не была связа-

на ни с аритмической, ни с общей летальностью. Сочетание уширения *QRS* и фракции выброса ЛЖ менее 35% было связано с еще более высокой летальностью [33].

В исследовании М. Haghjoo и соавт. выраженные признаки внутрижелудочковой диссинхронии были выявлены у пациентов с сочетанием БЛНПГ и блокады передней ветви пучка Гиса (50%) и при БЛНПГ (54%) в отличие от пациентов с БЛНПГ (33%) [30].

Е. А. Masoudi и соавт. рассмотрели ретроспективно данные 19 710 пациентов с известной систолической функцией ЛЖ, получающих медицинскую помощь, которые были госпитализированы с сердечной недостаточностью. Полная БЛНПГ имела место у 8% пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ и у 24% больных с ФВ менее 50% ($p < 0,001$) [41].

К. D. Aaronson и соавт. разработали многомерную модель выживаемости амбулаторных пациентов с выраженной СН, ожидающих трансплантацию сердца. Межжелудочковая задержка (*QRS* > 120 мс) была определена как предиктор неблагоприятных исходов [8].

S. Iuliano и соавт. представили данные наблюдения в течение 45 мес 669 пациентов с ХСН II–IV ФК по NYHA (с ишемическими или неишемическими кардиомиопатиями). Уширение комплекса *QRS* было связано с увеличением летальности (49,3% при *QRS* > 120 мс против 34,0% при *QRS* < 120 мс) и внезапной смерти (24,8% при *QRS* > 120 мс против 17,4% при *QRS* < 120 мс). Блокада левой ножки пучка Гиса была связана с низкой выживаемостью, но не с внезапной смертью [33].

Укорочение ширины комплекса *QRS* при проведении СРТ и ответ на СРТ

Хотя нет жесткой корреляции между изменением ширины комплекса *QRS* до СРТ и при ее проведении и функциональным ответом на проводимую ресинхронизационную терапию, в целом ясно, что чем больше укорочение ширины комплекса *QRS* при СРТ, тем больше выражен ответ на СРТ.

М. А. Пег и соавт. провели ретроспективное исследование, где изучали прогностическую ценность электрокардиографических характеристик пациентов до и после имплантации ресинхронизирующего устройства с целью предсказания летальности или возможности трансплантации сердца. Из 337 пациентов (возраст 65 ± 12 лет, 76% — мужчины, фракция выброса левого желудочка — $22 \pm 12\%$, *QRS* до имплантации БВС — 175 ± 30 мс), 84 погибли, 7 больным была выполнена трансплантация сердца в течение периода наблюдения, который длился 27 ± 15 мес. Следующие переменные

были включены в исследование как предиктор летальности или трансплантации сердца: увеличение ширины комплекса *QRS* после СРТ (45 против 32%, $p=0,03$), пожилой возраст, сердечная недостаточность III–IV ФК по NYHA, низкая фракция выброса левого желудочка. При бивариативном и мультивариативном регрессионном анализе Коха независимыми прогностическими факторами летальности были более старший возраст (отношение рисков (ОР) 1,03; 95% доверительный интервал (ДИ) от 1,00 до 1,05; $p=0,04$), отсутствие ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, ингибитор или блокатор рецепторов ангиотензина (ОР 2,17; 95% ДИ – от 1,16 до 4,08; $p<0,02$) и большая длительность ширины комплекса *QRS* в постимплантационном периоде (ОР 1,50; 95% ДИ от 1,09 до 2,05; $p=0,01$) [32].

G. Лесоq и соавт. провели ретроспективное исследование данных 139 пациентов, которым было успешно имплантировано устройство для СРТ (средний возраст 68 ± 9 лет, 113 мужчин). В начале исследования 69% пациентов имели сердечную недостаточность III функционального класса по NYHA, остальные 31% – IV ФК, средняя фракция выброса левого желудочка составляла $21 \pm 6\%$, средняя длительность *QRS* – 188 ± 28 мс. У каждого пациента левожелудочковый электрод был позиционирован в тех участках, где была получена наиболее короткая длительность комплекса *QRS* при проведении бивентрикулярной стимуляции во время операции. Длительность наблюдения составила 6 мес. Пациенты были определены как ответившие на СРТ ($n=100$), если они были живы, не были повторно госпитализированы по поводу декомпенсации ХСН и если класс ХСН по NYHA уменьшился на один пункт и/или пик потребления кислорода или расстояние теста 6-минутной ходьбы увеличилось более чем на 10%. Все остальные пациенты были классифицированы как не ответившие на СРТ ($n=38$; 1 пациент был потерян для наблюдения). Для выявления дооперационных и интраоперационных предикторов положительного ответа на СРТ был проведен уни- и многомерный логистический регрессионный анализ и было показано, что среди нескольких демографических, клинических и ЭКГ-переменных укорочение длительности комплекса *QRS*, связанное с бивентрикулярной стимуляцией, было единственным независимым предиктором положительного (37 ± 23 мс) ответа на СРТ по сравнению с отрицательным (11 ± 23 мс) ($p<0,001$) [39]. Другие небольшие исследования показали аналогичные результаты [10, 38, 39].

В исследовании C. G. Molhoek и соавт., в которое вошли 61 пациент (среди них 45 пациентов с положительным ответом на СРТ), исходная дли-

тельность *QRS* не была прогностическим значимым фактором, однако у пациентов, ответивших на СРТ, было обнаружено значительное сокращение длительности комплекса *QRS* по истечении 6 мес наблюдения [42].

Зависимость результата СРТ от позиции левожелудочкового электрода

Согласно исследованию, проведенному C. Alonso и соавт., в 36% случаев ЛЖ-электрод располагался атипично [9]. Позже они сообщили, что процент успешного позиционирования ЛЖ-электрода в целевой вене (боковая, переднебоковая или заднебоковая ветвь) достигал 70% [11]. Схожие данные были получены в исследовании Easytrak Registry: в 54% случаев ЛЖ-электрод устанавливался в боковой стенке (включая переднебоковую ветвь – 10%, эффективность СРТ в данной позиции не доказана), у 13% больных – в задней стенке и более чем в 30% случаев ЛЖ-электрод располагался в передней стенке ЛЖ [21].

В исследовании, проведенном G. Ansalone и соавт., показано соотношение участка миокарда с наиболее поздней активацией и участка, куда был имплантирован ЛЖ-электрод. Так, зона миокарда с наиболее поздней активацией в 35,5% случаев располагалась в боковой стенке, в 25,8% случаев – на передней стенке и в 22,6% случаев – на задней. У 13 (41,9%) из 31 пациента ЛЖ-электрод был имплантирован в участке с максимальным отставанием сокращения (конкордантно), а у 18 (58,1%) ЛЖ-электрод был имплантирован дискордантно. Чаще всего ЛЖ-электрод был имплантирован в боковой стенке – в 35,5% случаев, на задней стенке – в 32,3%, на передней стенке – в 16,1% и в верхушке сердца – в 16,1% [12].

Недавние исследования показали, что обратное ремоделирование ЛЖ, клинический ответ, летальность и число госпитализаций находятся в прямой зависимости от конкордантности между участком стимуляции и участком максимальной диссинхронии ЛЖ, определенным методом радиального анализа тканевого следа [54]. Эти исследования указывают на то, что число ответивших на СРТ увеличивается при конкордантном (то есть при соответствии кончика электрода участку миокарда с поздней активацией) расположении левожелудочкового электрода. Кроме того, улучшение функционального класса сердечной недостаточности и обратное ремоделирование ЛЖ, по всей видимости, находятся в прямой зависимости от степени конкордантности между кончиком ЛЖ-электрода и участком с поздней активацией [35, 40].

Результаты проведенных исследований, показывающих зависимость стимуляции и участка с поздней активацией, показаны в таблице 1. На основании

Таблица 1

Результаты крупных исследований, в которых оценивалось влияние конкордантности ЛЖ-электрода и участка с поздней активацией на результат СРТ

Показатель	PV loop (кривая давление— объем)	TVI (скорость движения миокарда)	TSI (тканевая доплеро- графия)		STE			3DE (трех- мерная эхография)
					Circumferential strain (круговой след)	Radial strain (радиаль- ный след)		
Число пациентов	11	31	54	21	47	47	244	58
Продолжительность наблюдения, мес	Острый период	<1	6	Острый период	3	10	32	12
Класс СН по NYHA								
конкордантный	—	-0,5	-29%	—	-1,3	—	—	—
дискордантный	—	-0,3	-12%	—	-1,0	—	—	—
<i>p</i>	—	0,45	<0,001	—	0,2	—	—	—
КСО ЛЖ								
конкордантный	-6%	-28 мл	-23%	-26 мл	—	-42	-55	-32
дискордантный	0	-9 мл	-9%	0 мл	—	-27	-10	-21
<i>p</i>	0,04	0,004	<0,0001	<0,01	—	<0,001	<0,001	<0,01
ФВ								
конкордантный, %	30	9	23	12	9	12	10	10
дискордантный, %	0	2	-9	0	5	7	3	6
<i>p</i>	0,007	0,04	<0,0001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01
dp/dt ЛЖ								
конкордантный	20%	—	—	—	—	—	—	—
дискордантный	0	—	—	—	—	—	—	—
<i>p</i>	0,02	—	—	—	—	—	—	—
Летальность								
конкордантный	—	—	—	—	—	—	1%	—
дискордантный	—	—	—	—	—	—	14%	—
<i>p</i>	—	—	—	—	—	—	0,048	—
Госпитализация								
конкордантный	—	—	—	—	—	—	12%	—
дискордантный	—	—	—	—	—	—	26%	—
<i>p</i>	—	—	—	—	—	—	0,21	—
Авторы исследования	A. L. Dekker et al. [24]	G. Ansalone et al. [12]	R. T. Mur- phy et al. [45]	N. R. Van de Veire et al. [52]	M. Be- cker et al. [18]	M. Be- cker et al. [16]	C. Ypenburg et al. [54]	M. Becker et al. [17]

исследований можно делать вывод, что при СРТ с конкордантным расположением ЛЖ-электрода эффект от СРТ выше, чем при дискордантном [45].

J. P. Singh и соавт. провели исследование, включавшее 71 пациента, которым производилась имплантация ресинхронизирующего устройства. Было выявлено, что имплантация ЛЖ-электрода на участке с наибольшей задержкой распространения потенциала действия (ПД) была связана со значительным улучшением показателей гемодинамики. В то же время процент задержки менее 50% от исходной ширины комплекса *QRS* сопровождался худшим гемодинамическим эффектом [47].

M. R. Gold и соавт. в исследовании SMART-AV, в которое входили 426 больных с ресинхронизирующими устройствами, измерили электрическую диссинхронию, то есть время от начала комплекса *QRS* до пика спайка на ЛЖ-электроде (интервал *QLV*). Больные были разделены на две группы: 1-я группа с *QLV* < 95 мс и 2-я группа с *QLV* > 95 мс. Выяснилось, что эффективность СРТ находится

в прямой зависимости от длительности интервала *QLV*, то есть чем больше интервал *QLV*, тем выше эффективность СРТ [29].

J. W. Fung и соавт. [28] оценили распространенность ПД по ЛЖ у 7 пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), зарегистрированной с помощью поверхностной ЭКГ. С применением системы трехмерного бесконтактного эндокардиального картирования (EnSite 3000, Endocardial Solutions, Minneapolis, MN, USA) была показана высокая вариабельность распространенности волн ПД по миокарду ЛЖ. В частности, у 3 пациентов распространенность ПД по ЛЖ была однородной несмотря на ПБЛНПГ на поверхностной ЭКГ. В отличие от них у остальных 4 пациентов распространенность ПД была гетерогенной с наибольшей задержкой распространения волн ПД в задней и боковой стенке ЛЖ. Эти данные нашли подтверждение в исследовании P. D. Lambiase и соавт., которое включало 10 пациентов с бивентрикулярной стимуляцией (БВС). С помощью

Таблица 2

ЭхоКГ- и клинический ответ на СРТ в зависимости от морфологии и ширины комплекса QRS [26]

Показатель	Первая группа (n = 216)	Вторая группа (n = 85)	Третья группа (n = 92)	Четвертая группа (n = 103)	p
<i>ЭхоКГ-ответ</i>					
ФВ ЛЖ до СРТ, %	21±8	23±8	20±8	23±8	0,04
ФВ ЛЖ после СРТ, %	32±13	32±13	24±10	26±11	<0,0001
Изменение ФВ ЛЖ, %	12±12	8±10	5±9	3±11	<0,0001
КДР ЛЖ до СРТ, см	6,2±1,0	6,0±1,1	6,6±0,9	6,2±1,1	0,002
КДР ЛЖ после СРТ, см	5,8±1,2	5,5±1,2	6,4±1,0	6,1±1,1	0,0002
Изменение КДР ЛЖ, см	-0,45±0,95	-0,26±0,81	-0,29±0,57	0,02±0,81	0,007
КСР ЛЖ до СРТ, см	5,2±1,2	4,9±1,3	5,5±1,1	5,2±1,2	0,008
КСР ЛЖ после СРТ, см	4,5±1,5	4,3±1,2	5,2±1,1	5,0±1,1	0,0006
Изменение КСР ЛЖ, см	-0,76±1,15	-0,36±0,89	-0,47±0,97	-0,04±1,12	0,0005
Супер-респондеры, абс.	28	13	9	10	0,001
Нон-респондеры, абс.	26	29	47	51	0,001
<i>Клинический ответ</i>					
ФК по NYHA до СРТ	2,9±0,4	2,9±0,4	2,9±0,5	3,0±0,4	0,048
ФК по NYHA после СРТ	2,0±0,6	2,0±0,7	2,3±0,6	2,4±0,6	0,0002
Изменение ФК по NYHA	-0,9±0,6	-0,8±0,7	-0,5±0,6	-0,6±0,6	0,001

системы трехмерного бесконтактного эндокардиального картирования распространенность ПД по ЛЖ была оценена в разных режимах стимуляции (DDD-ПЖ, DDD-ЛЖ и БВС) и при стимуляции разных участков. Одновременно оценивалась работа ЛЖ (фракция выброса, $dp/dt_{\max}$). Максимальный гемодинамический эффект был получен при стимуляции в режиме БВС с предстимуляцией ЛЖ на участке с максимальной задержкой распространения ПД [36].

Морфология комплекса QRS и ответ на СРТ

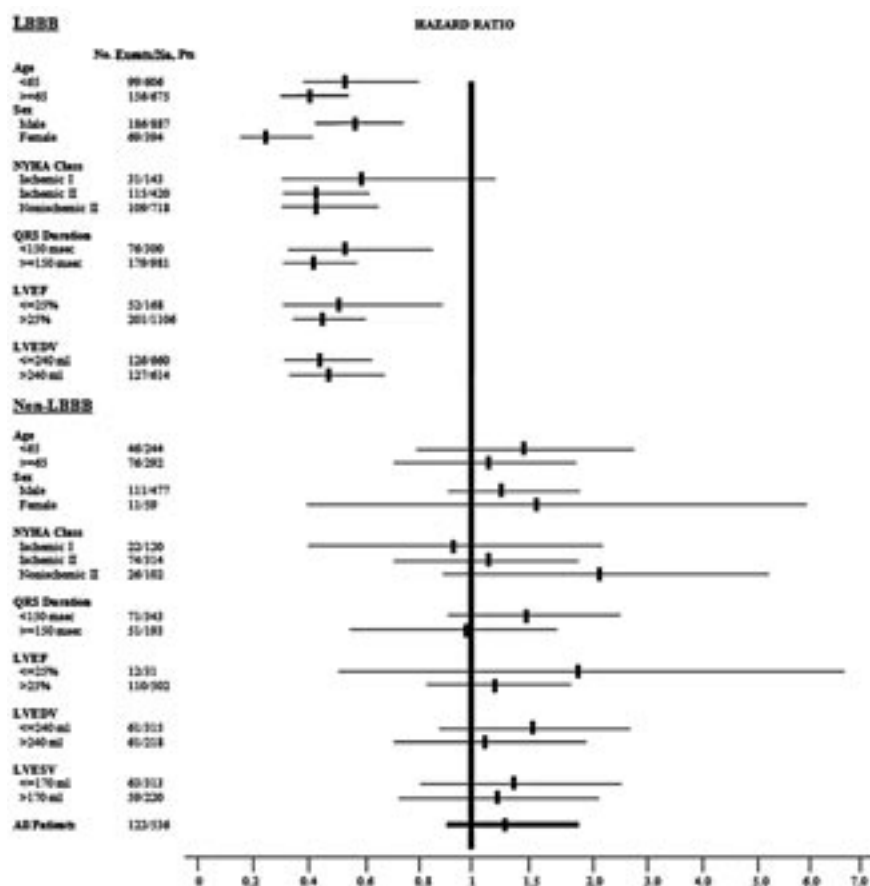
M. Dupont и соавт. провели сравнение эхокардиографических параметров и клинического ответа на СРТ в зависимости от морфологии и ширины комплекса QRS. В общей сложности 496 больных были включены в исследование. Все пациенты были разделены на 4 группы: первая группа – 216 (43,5%) пациентов с БЛНПГ и $QRS > 150$ мс, вторая группа – 85 (17,1%) пациентов с БЛНПГ и $QRS < 150$ мс, третья группа – 92 (18,5%) пациента без БЛНПГ и с $QRS > 150$ мс и четвертая группа – 103 (20,8%) пациента без БЛНПГ и с $QRS < 150$ мс. ЭхоКГ-ответ (изменение фракции выброса) был лучше в первой группе ($12 \pm 12\%$) по сравнению со второй ($8 \pm 10\%$), третьей ($5 \pm 9\%$) и четвертой ($3 \pm 11\%$) группами ($p < 0,0001$) (табл. 2). Долгосрочная выживаемость была лучше у пациентов первой группы ($p = 0,02$), но эта разница не была статистически значимой после поправки на другие исходные характеристики ($p = 0,15$) [26].

W. Zareba и соавт. провели анализ данных исследования MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Cardiac Resynchronization Therapy). При анализе эффективности СРТ-Д

против КВДФ в зависимости от длительности комплекса QRS большой разницы не было получено. Когда анализ был проведен на основе морфологии QRS, была выявлена эффективность СРТ-Д (улучшение ФК по NYHA, объемов ЛЖ, ФВ ЛЖ) у больных с БЛНПГ. У больных без БЛНПГ показано отсутствие клинических преимуществ СРТ-Д, с тенденцией к отрицательному эффекту в группе КВДФ (см. рисунок) [55].

В таблице 3 показаны изменения эхокардиографических параметров в течение 1 года по сравнению с исходными предимплантационными параметрами у пациентов с БЛНПГ и без БЛНПГ. Значительное уменьшение объемов ЛЖ было зафиксировано в группе больных с БЛНПГ. Среднее уменьшение конечного систолического объема ЛЖ составило 35% у пациентов с БЛНПГ и 26% у пациентов без БЛНПГ, а среднее сокращение конечного диастолического объема ЛЖ – 23 и 16% соответственно ($p = 0,001$ для обоих сравнений). Кроме того, более значительное увеличение абсолютного значения фракции выброса ЛЖ наблюдалось в группе пациентов с БЛНПГ по сравнению с больными без БЛНПГ (12 и 9% соответственно, $p = 0,001$). Также отмечалось значительное уменьшение объема левого предсердия в группе пациентов с БЛНПГ [55].

J. Sipahi и соавт. провели метаанализ рандомизированных контролируемых исследований (COMPANION, CARE-HF, MADIT-CRT, RAFT). Общее число включенных в исследование больных составило 5356. В исследованиях RAFT [49], CARE-HF [43] и MADIT-CRT [41, 46] в зависимости от морфологии QRS пациенты были разделены на 3 группы – БЛНПГ, БЛНПГ и с задержкой меж-



Относительный риск первичной конечной точки (сердечная недостаточность или смерть) при лечении (CPT-Д или КВДФ) у больных с БЛНПГ (сверху) и без БЛНПГ (внизу). LVEF – фракция выброса левого желудочка, LVEDV – конечный диастолический и LVESV – конечный систолический объем левого желудочка [48]

Таблица 3

Изменения ЭхоКГ-параметров в зависимости от морфологии комплекса QRS в течение 1 года после CPT [55]

Показатель	БЛНПГ, КВДФ (n = 443)	БЛНПГ, CPT-Д (n = 532)	Без БЛНПГ, КВДФ (n = 179)	Без БЛНПГ, CPT-Д (n = 216)	p*
КДО ЛЖ:					
абсолютное изменение	-14,8±14,5	-56,7±34,1	-14,4±14,2	-41±28,13	<0,001
изменение в процентах	-5,9±5,7	-2,5±11,4	-5,9±5,7	-16,4±10,5	<0,001
число пациентов с уменьшением более 15%	23 (5%)	390 (73%)	10 (6%)	119 (55%)	<0,001 (0,002)
КСО ЛЖ:					
абсолютное изменение	-18,3±16,5	-62,1±31,5	-17,5±16,1	-45,7±27,3	<0,001
изменение в процентах	-10,1±8,8	-34±148	-10,2±9,3	-26±15,0	<0,001
число пациентов с уменьшением более 15%	119 (27%)	493 (93%)	50 (28%)	188 (87%)	0,010 (0,078)
ФВ ЛЖ:					
абсолютное изменение	3,4±3,0	11,9±5,1	3,4±3,1	8,8±4,9	<0,001
число пациентов с увеличением более 5%	111 (25%)	492 (92%)	56 (31%)	176 (81%)	<0,001 (0,002)
Объем ЛП:					
абсолютное изменение	-9,3±7,4	-26,3±11,5	-9,8±8,6	-22,7±12,5	<0,001
изменение в процентах	-9,9±7,5	-29,4±12,0	-10,2±8,3	-25,2±12,2	<0,001
число пациентов с уменьшением более 15%	99 (22%)	471 (89%)	34 (19%)	181 (83%)	0,048 (0,094)

* Достоверность различия между группами пациентов с БЛНПГ (CPT-Д) и без БЛНПГ (CPT-Д).

желудочковой проводимости (ЗМЖП), а в исследовании COMPANION [20] в зависимости от морфологии QRS пациенты были разделены на 2 группы (с БЛНПГ и без БЛНПГ). Было выявлено ста-

тистически значимое снижение риска композитных клинических событий в каждом конкретном исследовании. При метаанализе статистически очень значимое (на 36%) снижение риска компо-

житных клинических событий было выявлено в группе пациентов с БЛНПГ. Напротив, у пациентов с исходной БПНПГ или ЗМЖП статистически значимого улучшения не было выявлено. Также метаанализ не выявил существенных преимуществ СРТ при снижении комбинированных клинических осложнений у пациентов без БЛНПГ. При прямом сравнении с использованием анализа гетерогенности достоверность разницы влияния СРТ на клинические события у пациентов с БЛНПГ по сравнению с пациентами без БЛНПГ была статистически очень высока ($p=0,0001$) [48].

Большинство исследований, посвященных оценке СРТ у пациентов без БЛНПГ, были ретроспективны. J. Rickard и соавт. выявили, что у пациентов с БПНПГ или ЗМЖП обратное ремоделирование сердца и симптоматическое улучшение выражено меньше по сравнению с пациентами с БЛНПГ [46]. С. А. Egoavil и соавт., наблюдая за 61 пациентом с БПНПГ в течение 6 мес, рандомизированными на группы с СРТ и без нее, не обнаружили разницы в тесте максимального потребления кислорода [27]. Adelstein и соавт. показали, что пациенты с БПНПГ, получающие СРТ, имели более высокий уровень летальности и более выраженное прогрессирование сердечной недостаточности. Крупнейшее ретроспективное исследование, посвященное важности морфологии *QRS* при СРТ, выполнили К. С. Bilchick и соавт., которые, исследовав 14 946 пациентов, включенных в Medicare device registry, также показали, что среди пациентов с БПНПГ, получающих СРТ, летальность и частота госпитализации выше по сравнению с пациентами с БЛНПГ [19].

Выводы

В то время как СРТ показала себя очень эффективной в снижении сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с БЛНПГ и систолической сердечной недостаточностью, уменьшение таких событий у пациентов без БЛНПГ не было выявлено. Важным вопросом остается интраоперационная оценка эффективности бивентрикулярной стимуляции: следует ли добиваться укорочения длительности *QRS*? позиционировать ли ЛЖ-электрод в участке максимальной диссинхронии, не забывая о возможных осложнениях (диссекция, перфорация коронарного синуса)? Все эти приведенные данные имеют важное клиническое значение для отбора пациентов и контроля качества проведения СРТ. Таким образом, возникают вопросы: правильно ли мы проводим отбор больных? не пора ли менять показания? нужно ли включить БЛНПГ как один из определяющих критериев при отборе пациентов на СРТ и как контролировать эффективность БВС во время операции?

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 1. С. 57.
2. Агеев Ф. Т., Беленков Ю. Н., Фомин И. В. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации — данные ЭПОХА-ХСН // Сердечная недостаточность. 2006. Т. 7, № 1. С. 3.
3. Агеев Ф. Т., Даниелян М. О., Мареев В. Ю. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // Сердечная недостаточность. 2004. Т. 5, № 1. С. 3.
4. Беленков Ю. Н., Фомин И. В., Мареев В. Ю. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. Т. 4, № 1. С. 4.
5. Беленков Ю. Н., Фомин И. В., Мареев В. Ю. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации — данные ЭПОХА-ХСН (часть 2) // Сердечная недостаточность. 2006. Т. 7, № 3. С. 4.
6. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б., Биниашивили М. Б. Использование торакоскопической техники для имплантации ресинхронизирующих эпикардиальных электродов в левый желудочек // Анналы аритмологии. 2006. № 1. С. 4.
7. Бокерия О. Л. Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности — мнения экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований // Анналы аритмологии. 2006. № 1. С. 10.
8. Aaronson K. D., Schwartz J. S., Chen T. M. et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation // Circulation. 1997. Vol. 95, № 12. P. 2660–2667.
9. Alonso C., Leclercq C., d'Almones F. R. et al. Six year experience of transvenous left ventricular lead implantation for permanent biventricular pacing in patients with advanced heart failure: technical aspects // Heart. 2001. Vol. 86, № 4. P. 405–410.
10. Alonso C., Leclercq C., Victor F. et al. Electrocardiographic predictive factors of long-term clinical improvement with multi-site biventricular pacing in advanced heart failure // Am. J. Cardiol. 1999. Vol. 84, № 12. P. 1417–1421.
11. Alonso C., Ritter P., Leclercq C. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on heart rate variability in patients with chronic systolic heart failure and intraventricular conduction delay // Am. J. Cardiol. 2003. Vol. 91, № 9. P. 1144–1147.
12. Ansalone G., Giannantoni P., Ricci R. et al. Doppler myocardial imaging to evaluate the effectiveness of pacing sites in patients receiving biventricular pacing // J. Am. Coll. Cardiol. 2002. Vol. 39, № 3. P. 489–499.
13. Auricchio A. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block // Circulation. 2004. Vol. 109, № 9. P. 1133–1139.
14. Auricchio A., Spinelli J. C., Trautmann S. I. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on ventricular remodeling // J. Card. Fail. 2002. Vol. 8 (Suppl. 6). P. S549–S555.
15. Bader H., Garrigue S., Lafitte S. et al. Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43, № 2. P. 248–256.
16. Becker M., Franke A., Breithardt O. A. et al. Impact of left ventricular lead position on the efficacy of cardiac resynchronization therapy: a two-dimensional strain echocardiography study // Heart. 2007. Vol. 93, № 10. P. 1197–1203.
17. Becker M., Hoffmann R., Schmitz F. et al. Relation of optimal lead positioning as defined by three-dimensional echocardiography to long-term benefit of cardiac resynchronization // Am. J. Cardiol. 2007. Vol. 100, № 11. P. 1671–1676.
18. Becker M., Kramann R., Franke A. et al. Impact of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy on left ventricular remodelling. A circumferential strain analysis

- based on 2D echocardiography // *Eur. Heart J.* 2007. Vol. 28, № 10. P. 1211–1220.
19. *Bilchick K. C., Kamath S., DiMarco J. P.* et al. Bundle-branch block morphology and other predictors of outcome after cardiac resynchronization therapy in Medicare patients // *Circulation.* 2010. Vol. 122, № 20. P. 2022–2030.
 20. *Bristow M. R., Saxon L. A., Boehmer J.* et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 350, № 21. P. 2140–2150.
 21. *Butter C., Auricchio A., Stellbrink C.* et al. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients // *Circulation.* 2001. Vol. 104, № 25. P. 3026–3029.
 22. *Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T.* et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay // *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 344, № 12. P. 873–880.
 23. *Cazeau S., Ritter P., Bakdach S.* et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1994. Vol. 17, № 11 (Pt. 2). P. 1974–1979.
 24. *Dekker A. L., 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, № 6. P. 1641–1947.
 25. *Desai A. D., Yaw T. S., Yamazaki T.* et al. Prognostic significance of quantitative QRS duration // *Am. J. Med.* 2006. Vol. 119, № 7. P. 600–606.
 26. *Dupont M., Rickard J., Baranowski B.* et al. Differential echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy and clinical outcomes according to QRS morphology and QRS duration // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012.
 27. *Egoavil C. A., Ho R. T., Greenspon A. J.* et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials // *Heart Rhythm.* 2005. Vol. 2, № 6. P. 611–615.
 28. *Fung J. W., Yu C. M., Yip G.* et al. Variable left ventricular activation pattern in patients with heart failure and left bundle branch block // *Heart.* 2004. Vol. 90, № 1. P. 17–19.
 29. *Gold M. R., Birgersdotter-Green U., Singh J. P.* et al. The relationship between ventricular electrical delay and left ventricular remodelling with cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* 2011. Vol. 32, № 20. P. 2516–2524.
 30. *Hesse B., Diaz L. A., Snader C. E.* et al. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7,073 patients referred for nuclear exercise testing // *Am. J. Med.* 2001. Vol. 110, № 4. P. 253–259.
 31. *Hochleitner M., Horticagl H., Fridrich L.* et al. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol.* 1992. Vol. 70, № 15. P. 1320–1325.
 32. *Iler M. A., Hu T., Ayyagari S.* et al. Prognostic value of electrocardiographic measurements before and after cardiac resynchronization device implantation in patients with heart failure due to ischemic or nonischemic cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol.* 2008. Vol. 101, № 3. P. 359–363.
 33. *Iuliano S., Fisher S. G., Karasik P. E.* et al. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure // *Am. Heart J.* 2002. Vol. 143, № 6. P. 1085–1091.
 34. *Kaszala K., Ellenbogen K. A.* When right may not be right: right bundle-branch block and response to cardiac resynchronization therapy // *Circulation.* 2010. Vol. 122, № 20. P. 1999–2001.
 35. *Khan F. Z., Virdee M. S., Fynn S. P.* et al. Left ventricular lead placement in cardiac resynchronization therapy: where and how? // *Europace.* 2009. Vol. 11, № 5. P. 554–561.
 36. *Lambiase P. D., Rinaldi A., Hauck J.* et al. Non-contact left ventricular endocardial mapping in cardiac resynchronization therapy // *Heart.* 2004. Vol. 90, № 1. P. 44–51.
 37. *Leclercq C., Daubert J. C.* Cardiac resynchronization therapy is an important advance in the management of congestive heart failure // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003. Vol. 14 (Suppl. 9). P. S27–S29.
 38. *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 // *Circulation.* 2002. Vol. 106, № 14. P. 1760–1763.
 39. *Lecq G., Leclercq C., Leray E.* et al. Clinical and electrocardiographic predictors of a positive response to cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure // *Eur. Heart J.* 2005. Vol. 26, № 11. P. 1094–1100.
 40. *Macias A., Gavira J. J., Alegria E.* et al. Effect of the left ventricular pacing site on echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony in patients receiving cardiac resynchronization therapy // *Rev. Esp. Cardiol.* 2004. Vol. 57, № 2. P. 138–145.
 41. *Masoudi F. A., Havranek E. P., Smith G.* et al. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 41, № 2. P. 217–223.
 42. *Molhoek S. G., van Erven L., Bootsma M.* et al. QRS duration and shortening to predict clinical response to cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2004. Vol. 27, № 3. P. 308–313.
 43. *Moss A. J., Hall W. J., Cannom D. S.* et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 361, № 14. P. 1329–1338.
 44. *Mullens W., Grimm R. A., Verga T.* et al. Insights from a cardiac resynchronization optimization clinic as part of a heart failure disease management program // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. Vol. 53, № 9. P. 765–773.
 45. *Murphy R. T., Sigurdsson G., Mulamalla S.* et al. Tissue synchronization imaging and optimal left ventricular pacing site in cardiac resynchronization therapy // *Am. J. Cardiol.* 2006. Vol. 97, № 11. P. 1615–1621.
 46. *Rickard J., Kumbhani D. J., Gorodeski E. Z.* et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010. Vol. 33, № 5. P. 590–595.
 47. *Singh J. P., Fan D., Heist E. K.* et al. Left ventricular lead electrical delay predicts response to cardiac resynchronization therapy // *Heart Rhythm.* 2006. Vol. 3, № 11. P. 1285–1292.
 48. *Sipahi I., Chou J. C., Hyden M.* et al. Effect of QRS morphology on clinical event reduction with cardiac resynchronization therapy: meta-analysis of randomized controlled trials // *Am. Heart J.* 2012. Vol. 163, № 2. P. 260–267 e3.
 49. *Tang A. S., Wells G. A., Talajic M.* et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363, № 25. P. 2385–2395.
 50. *Uretsky B. F., Thygesen K., Daubert J. C.* et al. Predictors of mortality from pump failure and sudden cardiac death in patients with systolic heart failure and left ventricular dyssynchrony: results of the CARE-HF trial // *J. Card. Fail.* 2008. Vol. 14, № 8. P. 670–675.
 51. *Van Bommel R. J., Bax J. J., Abraham W. T.* et al. Characteristics of heart failure patients associated with good and poor response to cardiac resynchronization therapy: a PROSPECT (Predictors of Response to CRT) sub-analysis // *Eur. Heart J.* 2009. Vol. 30, № 20. P. 2470–2477.
 52. *Van de Veire N. R., Marsan N. A., Schuijff J. D.* et al. Non-invasive imaging of cardiac venous anatomy with 64-slice multi-slice computed tomography and noninvasive assessment of left ventricular dyssynchrony by 3-dimensional tissue synchronization imaging in patients with heart failure scheduled for cardiac resynchronization therapy // *Am. J. Cardiol.* 2008. Vol. 101, № 7. P. 1023–1029.
 53. *Wilensky R. L., Yudelman P., Cohen A. I.* et al. Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy // *Am. J. Cardiol.* 1988. Vol. 62, № 4. P. 276–283.
 54. *Ypenburg C., van Bommel R. J., Delgado V.* et al. Optimal left ventricular lead position predicts reverse remodeling and survival after cardiac resynchronization therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 52, № 17. P. 1402–1409.
 55. *Zareba W., Klein H., Cygankiewicz I.* et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT) // *Circulation.* 2011. Vol. 123, № 10. P. 1061–1072.

Поступила 10.09.2012