

ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham W. T., Fisher W. G., Smith A. L. et al. For the MIRACLE Study Group. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 346, № 24. — P. 1845–1853.
2. American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update. — Dallas, TX: American Heart Association, 2001.
3. Auricchio A., Kramer A., Spinelli J. C. et al. for the PATH CHF I & II investigator groups. Can the optimum dosage of resynchronization therapy be derived from the intracardiac electrogram? // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39, № 5 (Suppl. A). — P. 878–874 (Abstract).
4. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S. et al. For PATH-CHF Study Group. The pacing for congestive heart failure (PATH-CHF) study rationale, design and end-points of a prospective randomized multicenter study // *Amer. J. Cardiol.* — 1999. — 83 (Suppl.). — P. 130D–135D.
5. Bristow M. R., Feldman A. M., Saxon L. A. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization: Comparison of Medical Therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (COMPANION) Trial // *J. Card. Fail.* — 2000. — Vol. 6. — P. 276–285.
6. Burkoff A. et al. // *Amer. J. Physiol.* — 1986. — Vol. 25. — P. 1428–1435.
7. Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure Management. — Medtronic, 2005.
8. Cleland J. G. F., Daubert J. C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronization in Heart Failure study): Rationale, design, and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* — 2001. — Vol. 3. — P. 481–489.
9. Cleland J. G. F., Khand A., Clark A. L. The heart failure epidemic: Exactly how big is it? // *Ibid.* — 2001. — Vol. 22. — P. 623–626.
10. Cowie M. R., Mosterd A., Wood D. A. et al. The epidemiology of heart failure // *Ibid.* — 1998. — Vol. 18. — P. 208–223.
11. Foster A. H., Gold M. R., McLaughlin J. S. Acute hemodynamic effects of atrio-biventricular pacing in humans // *Ann. Thor. Surg.* — 1995. — Vol. 59. — P. 294–300.
12. Gheorghiade M., Bonow R. O. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease // *Circulation.* — 1998. — Vol. 97. — P. 282–289.
13. Haldeman G. A., Croft J. B., Giles W. H. et al. Hospitalization of patients with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985–1995 // *Amer. Heart J.* — 1999. — Vol. 137. — P. 352–360.
14. Havranek E. P., Abraham W. T. Resynchronization Therapy for Heart Failure // *The Healthcare Economics of Heart Failure.* — 1998. — Vol. 14. — P. 10–18.
15. Hunt S. A., Baker D. W., Chin M. H. et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary // *Circulation.* — 2001. — Vol. 104. — P. 2996–3007.
16. Kannel W. B., Belanger A. J. Epidemiology of heart failure // *Amer. Heart J.* — 1991. — Vol. 121. — P. 951–957.
17. Lattuca J. J., Cohen T. J., Mower M. M. Biventricular pacing to improve cardiac hemodynamics // *Clin. Rev.* — 1990. — Vol. 38. — P. 882A.
18. Linde C., Braubuschweig F., Gadler F. et al. Long-term improvements in quality of life by biventricular pacing in patients with chronic heart failure; results from Multisite Stimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) Study. // *Amer. J. Cardiol.* — 2003. — Vol. 91, № 9. — P. 1090–1095.
19. Linde C., Leclercq C., Rex S. et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: Results from Multisite Stimulation In Cardiomyopathy (MUSTIC) study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40, № 1. — P. 111–118.
20. O'Connell J. B. The economic burden of heart failure // *Clin. Cardiol.* — 2000. — Vol. 23 (Suppl. 3). — P. III 6–10.
21. PAVE: FDA IDE # 60000165
22. Saxon L. A., Boehmer J. P., Hummel J. et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: Two prospective randomized trials. The VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators // *Amer. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 83. — P. 120D–123D.
23. Stellbrink C., Auricchio A., Butter C. et al. Pacing therapies in congestive heart failure II study // *Ibid.* — 2000. — Vol. 86 (Suppl.). — P. 138K–143K.
24. St. John Sutton M. G., Plappert T., Abraham W. T. et al. For the Multicenter Insync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) Study Group. Effect of cardiac resynchronization therapy in left ventricular size and function in chronic heart failure // *Circulation.* — 2003. — Vol. 107. — P. 1985–1990.
25. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 6th ed. — Boston, MA: Little Brown, 1964.
26. VENTAK CHF/CONTAK CD: www.fda.org; CONTAK CD CRT-D System PMA P010012 Summary of Safety and Effectiveness.
27. World Health Statistics. — World Health Organization, 1995.

© Е. З. ГОЛУХОВА, Т. В. МАШИНА, 2006

УДК 616-073.43:616.12-085

РОЛЬ СОВРЕМЕННОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В РАЗРАБОТКЕ ПОКАЗАНИЙ К ПРОВЕДЕНИЮ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Е. З. Голухова, Т. В. Машина

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

Первые шаги в применении ресинхронизационной терапии для лечения сердечной недостаточности у больных с идиопатической и ишемической кардиомиопатией были сделаны в 90-х годах [2]. Критериями отбора пациентов для ресинхронизации были: III–IV функциональный

класс по NYHA, отсутствие эффекта от медикаментозной терапии, фракция выброса левого желудочка менее 35%, длительность комплекса QRS более 120 мс, конечный диастолический диаметр левого желудочка более 55 мм. Но уже первые рандомизированные исследования — MUSTIC [6], MIRACLE

[1] показали, что 20–30% пациентов остаются резистентными к ресинхронизационной терапии. Дальнейшие исследования включали поиск новых предикторов эффективности этого метода.

Ремоделирование желудочков сердца, приводящее к дилатации их полостей, а также нарушение четкой последовательности электрических и механических событий в сердце, составляющих сердечный цикл, приводят к нарушению насосной функции. Снижение насосной функции у таких пациентов обусловлено не только нарушением сократительной способности миокарда, но и асинхронным сокращением правого и левого желудочков и асинхронным сокращением различных участков миокарда каждого из желудочков. При нарушениях проводимости происходит задержка диастолы ЛЖ, раннее наполнение ПЖ приводит к смещению межжелудочковой перегородки влево, что затрудняет наполнение левого желудочка [4, 12]. С другой стороны, дилатация камер сердца и повышенное внутрипредсердное давление вызывают нарушение растяжимости перикарда при наполнении желудочков. Тенденция к более раннему наполнению ПЖ приводит к повышению давления в полости перикарда в начале наполнения ЛЖ. В фазу быстрого наполнения ток крови осуществляется по градиенту давления между ЛП и ЛЖ, а эта разница ограничена суммой гидростатического давления крови в ЛЖ и давления снаружи на стенки ЛЖ из полости перикарда [1, 12]. Таким образом, этот механизм также вызывает нарушение диастолической функции ЛЖ. Вследствие нарушения внутрижелудочковой проводимости и удлинения интервала между деполяризацией межжелудочковой перегородки и активацией свободной стенки ЛЖ последняя начинает сокращаться тогда, когда миокард перегородки уже начал расслабляться. Такая асинергия приводит к снижению глобальной и региональной сократимости ЛЖ [3, 5, 11, 16, 29]. Изучение феномена межжелудочковой и внутрижелудочковой асинхронии стало новым этапом в разработке показаний к ресинхронизационной терапии.

На сегодняшний день у большинства исследователей уже сформировались представления о показаниях к проведению сердечной ресинхронизационной терапии (СРТ), которые подтверждены многочисленными рандомизированными исследованиями. Тем не менее многие вопросы еще нуждаются в дальнейшем изучении и уточнении. Эхокардиография является одним из основных инструментальных методов определения критериев отбора и эффективности ресинхронизационной терапии, при этом применяются как стандартные, рутинные методики, так и современные ультразвуковые технологии.

Основой исследования является оценка размеров и систолической функции левого желудочка. Используются традиционные ультразвуковые методики двухмерной эхокардиографии, М-режим, импульсно-волновая и непрерывно-волновая доплерография, а также метод миокардиальной тканевой доплер-кардиографии. Проводятся измерения конечного диастолического и конечного систолического размеров (КДР, КСР), расчеты объемов (КДО, КСО) и фракции выброса (ФВ) левого желудочка. Для возможности сравнительного анализа показатели принято в настоящее время индексировать к площади поверхности тела [22, 25]. В исследовании CARE-HF одними из критериев отбора пациентов на ресинхронизационную терапию являлись показатели: ФВ ЛЖ менее 35%, КДР ЛЖ более 30 мм/м² [9]. В некоторых исследованиях ресинхронизационная терапия считалась эффективной при увеличении КСО ЛЖ через 3 месяца более чем на 15% [27]. 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 (VTI) аортального кровотока менее 12 см рассматриваются как факторы резистентности к ресинхронизационной терапии [14].

Для оценки глобальной сократимости левого желудочка, помимо наиболее распространенного показателя — фракции выброса, может быть измерена скорость увеличения давления в полости ЛЖ в начале периода изгнания dP/dt [15, 25]. Значение dP/dt может быть вычислено в режиме доплеровского исследования при наличии митральной регургитации. Вычисление dP/dt возможно при допущении, что давление в левом предсердии не меняется.

В настоящее время для оценки как глобальной, так и региональной сократимости желудочков сердца все более широко используют метод тканевой миокардиальной доплер-кардиографии (TDI). Как показали многочисленные исследования, этот метод позволяет также наиболее адекватно оценить диастолическую функцию ЛЖ и ПЖ, а при проведении ресинхронизационной терапии имеет еще одно немаловажное прикладное значение — возможность оценки внутрижелудочковой асинхронии. Тканевая миокардиальная доплер-кардиография позволяет количественно оценить амплитуду и скорость движения различных сегментов миокарда и сердечных структур. Отличие тканевой 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).

ту). Тканевую 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.

Методика оценки глобальной сократимости левого желудочка состоит в измерении амплитуды движения митрального кольца в режиме импульсной тканевой доплер-кардиографии. Необходимо отметить, что технологические особенности импульсной TDI позволяют измерять в основном скорость движения продольных миокардиальных волокон, расположенных в субэндо- и субэпикардиальных слоях миокарда и в папиллярных мышцах. Нормальный спектр тканевой доплер-кардиограммы состоит из систолической волны *S* и двух диастолических волн *E* и *A*. Систолическая волна имеет частоту два пика — *S*₁ и *S*₂, пик *S*₁ отражает фазу изоволюметрического напряжения миокарда, *S*₂ — фазу изгнания. Скорость движения митрального кольца, измеренная методом импульсной TDI на свободной стенке ЛЖ, хорошо коррелирует с ФВ, измеренной различными способами [13, 17, 23, 24].

По результатам многочисленных исследований одним из наиболее значимых показателей при отборе пациентов на ресинхронизационную терапию является продолжительность фазы предызгнания ЛЖ. В течение сердечного цикла ЛЖ проходит цепь событий, которую подразделяют на следующие фазы: 1) фаза наполнения: фаза быстрого наполнения, фаза медленного наполнения, систола предсердий; 2) фаза предызгнания; 3) фаза изоволюметрического сокращения; 4) фаза изгнания (быстрое изгнание, медленное изгнание); 5) фаза изоволюметрического расслабления. В норме при частоте сердечных сокращений 75 уд/мин продолжительность сердечного цикла составляет 800 мс. Продолжительность периода предызгнания более 140 мс является одним из критериев отбора на ресинхронизационную терапию (рис. 1) [8, 9, 25, 26]. Период предызгнания определяется по непрерывно-волновому доплеровскому спектру трансмитрального и аортального кровотоков при одновременной регистрации ЭКГ, от конца систолы предсердий (пик *A*) до начала фазы изоволюметрического сокращения. По этому же спектру вычисляются значения периода изгнания ЛЖ и интеграл линейной скорости аортального кровотока (VTI). Интеграл линейной скорости кровотока является одним из показателей систолической функции ЛЖ.

Сократительная способность ЛЖ не тождественна его насосной функции, на которую влияют

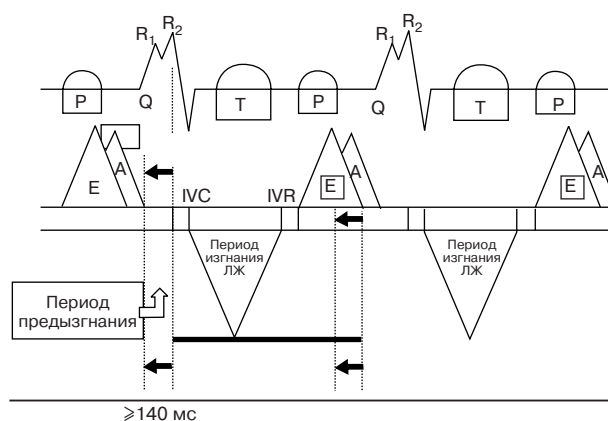


Рис. 1. Схема фазовой структуры сердечного цикла: длительность периода предызгнания более либо равная 140 мс — один из критериев отбора пациентов на сердечную ресинхронизационную терапию.

IVC — время изоволюметрического сокращения; IVR — время изоволюметрического расслабления.

также факторы пред- и постнагрузки, поэтому протокол ЭхоКГ-исследования должен включать определение таких показателей, как сердечный выброс и сердечный индекс.

Диастолическая функция ЛЖ играет важную роль в определении функционального статуса больных — кандидатов на ресинхронизационную терапию, так как нарушение диастолических свойств ЛЖ и его адекватного наполнения вносит существенный вклад в формирование сердечной недостаточности. Оценка диастолической функции ЛЖ в настоящее время проводится по общепринятому протоколу ЭхоКГ-исследования, включающему исследование трансмитрального кровотока (показатели скорости пиков *E* и *A* и их соотношение), кровотока в легочных венах (отношение *S/D*). В последние годы все более распространенным становится применение метода тканевой доплер-кардиографии в диагностике диастолической дисфункции как левого, так и правого желудочков. На спектре тканевой доплер-кардиограммы регистрируются две диастолические волны — *E* и *A*, измерения проводятся аналогично трансмитральному кровотоку: показатели пиковой скорости и продолжительность каждой волны, время и средние значения ускорения и замедления. Несомненным преимуществом этого метода является то, что показатели TDI, в отличие от показателей трансмитрального кровотока, не зависят от преднагрузки [7, 10, 23].

В патогенезе сердечной недостаточности, и в частности, в одном из его механизмов — укорочении времени наполнения дилатированного ЛЖ — играет существенную роль митральная регургитация. При тяжелом поражении ЛЖ митральная регургитация имеет пресистолический или поздний диастолический компонент, который укорачивает период наполнения желудочка. Вследствие этого страдает вклад предсердий, на доплерограмме

предсердный компонент наполнения — *A*-волна исчезает или сливается с волной *E* раннего диастолического наполнения. Дефицит наполнения ЛЖ отражается, в свою очередь, на ударном объеме и сердечном выбросе [18, 21]. Таким образом, оценка степени митральной регургитации и ее регресс под влиянием терапии представляют большой интерес. Подходы к диагностике митральной регургитации стандартные: проводится измерение площади струи регургитации и ее отношения к площади левого предсердия, пиковой скорости и времени регургитации. Используются также методы оценки регургитации: PISA и Vena contracta [25].

Оценка систолической и диастолической функций правого желудочка является облигатной составляющей ультразвукового исследования пациентов — кандидатов на ресинхронизационную терапию. Оценка правых камер сердца аналогична оценке левых камер, но значительно менее информативна в силу своих анатомических особенностей и ультразвуковой визуализации. Она включает также определение размеров правого предсердия и правого желудочка. Так как не существует корректной геометрической модели и формулы вычисления объемов и фракции выброса ПЖ для двухмерной эхокардиографии, систолическую функцию целесообразно оценивать по скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана методом тканевой доплер-кардиографии. Диастолическая функция оценивается по кровотоку через трикуспидальный клапан и по тканевой доплер-кардиограмме. По трикуспидальной регургитации рассчитывается давление в ПЖ [25].

В поисках наиболее чувствительных предикторов эффективности ресинхронизационной терапии некоторые исследователи использовали такой интегральный показатель, как MPI (myocardial performance index) (рис. 2) [22, 25]. По результатам

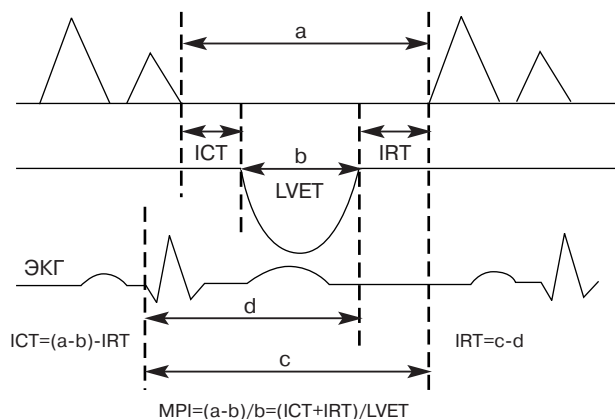


Рис. 2. Схематическое изображение вычисления MPI-индекса.

ICT — время изоволюметрического сокращения; IRT — период изоволюметрического расслабления; LVET — период изгнания левого желудочка; MPI — myocardial performance index.

одного мультицентрового рандомизированного исследования было отмечено статистически достоверное снижение этого индекса через 12 недель бивентрикулярной стимуляции, в то время как значимого прироста фракции выброса ЛЖ не отмечалось [22]. MPI-индекс рассчитывается по формуле: сумма времени изоволюметрического сокращения и времени изоволюметрического расслабления, деленная на период изгнания ЛЖ.

В настоящее время все вышеперечисленные базисные эхокардиографические методики не потеряли своей актуальности и используются большинством исследователей, тем не менее на первый план выходит диагностика межжелудочковой и внутрижелудочковой асинхронии как прогностических факторов ресинхронизационной терапии. О роли асинхронии в нарушении насосной функции сердца уже говорилось выше. Необходимо отметить, что не выявлено четкой корреляции между механической асинхронией и продолжительностью комплекса *QRS*, значимая асинхрония отсутствует примерно у 30% пациентов с увеличенным комплексом *QRS* [28].

Различают асинхронию в работе правого и левого желудочков и асинхронное сокращение стенок ЛЖ. Межжелудочковая асинхрония определяется по доплеровскому спектру кровотока через аортальный и легочный клапаны, за референтную точку принимается комплекс *QRS* на ЭКГ. Смещение во времени выброса ЛЖ по отношению к ПЖ более 40 мс является показателем патологической асинхронии [2, 4, 6, 9]. По данным рандомизированного исследования MIRACLE, после ресинхронизационной терапии этот индекс снизился на 19% [1].

Внутрижелудочковая асинхрония определяется при стандартном эхокардиографическом исследовании ЛЖ в М-режиме как смещение во времени систолического утолщения свободной стенки по отношению к межжелудочковой перегородке [3, 19, 20]. М. Pitzalis и соавт. считают, что его смещение более 130 мс является маркером межжелудочковой асинхронии [19]. В настоящее время для оценки внутрижелудочковой асинхронии более распространено применение метода тканевой доплер-кардиографии, при этом регистрируется одновременно доплерограмма с двух точек на свободной стенке ЛЖ и перегородке (рис. 3, 4). При невозможности одновременной регистрации доплеровского спектра с двух сегментов, доплерограммы записываются последовательно, и за референтную точку принимают комплекс *QRS*. Количество исследуемых сегментов варьирует в различных исследованиях. J. Вах и соавт. регистрировали спектры тканевой доплер-кардиографии с двух базальных сегментов

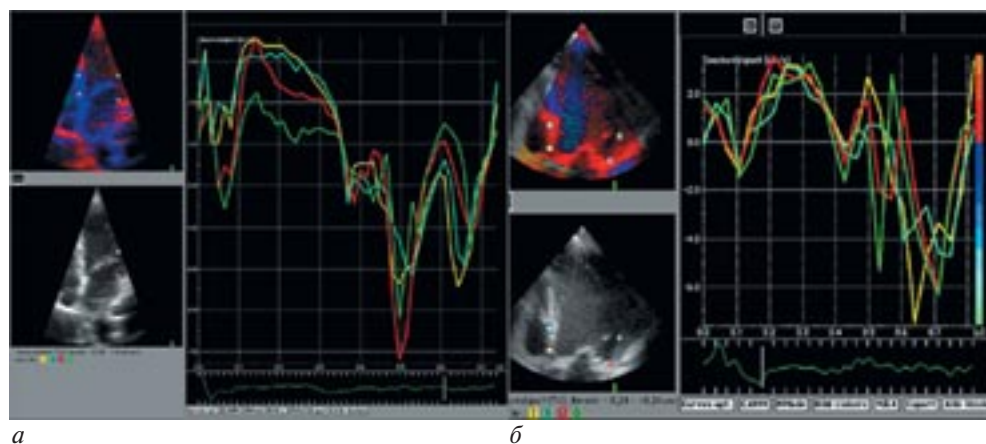


Рис. 3. Спектры тканевой доплерографии базальных и средних сегментов перегородки и свободной стенки ЛЖ: *а* — у пациента без сердечной недостаточности; *б* — у пациента с сердечной недостаточностью с длительностью комплекса *QRS* более 140 мс. В обоих случаях внутрижелудочковой асинхронии не выявлено. (Здесь и на рисунке 4: Faber L., Lamp B., Vogt J., Horstkotte D. Tissue Doppler imaging in patients with congestive heart failure and conduction disorders // Eur. Heart. J. — 2004. — Vol. 6, Suppl. D. — P. D10–D15.)

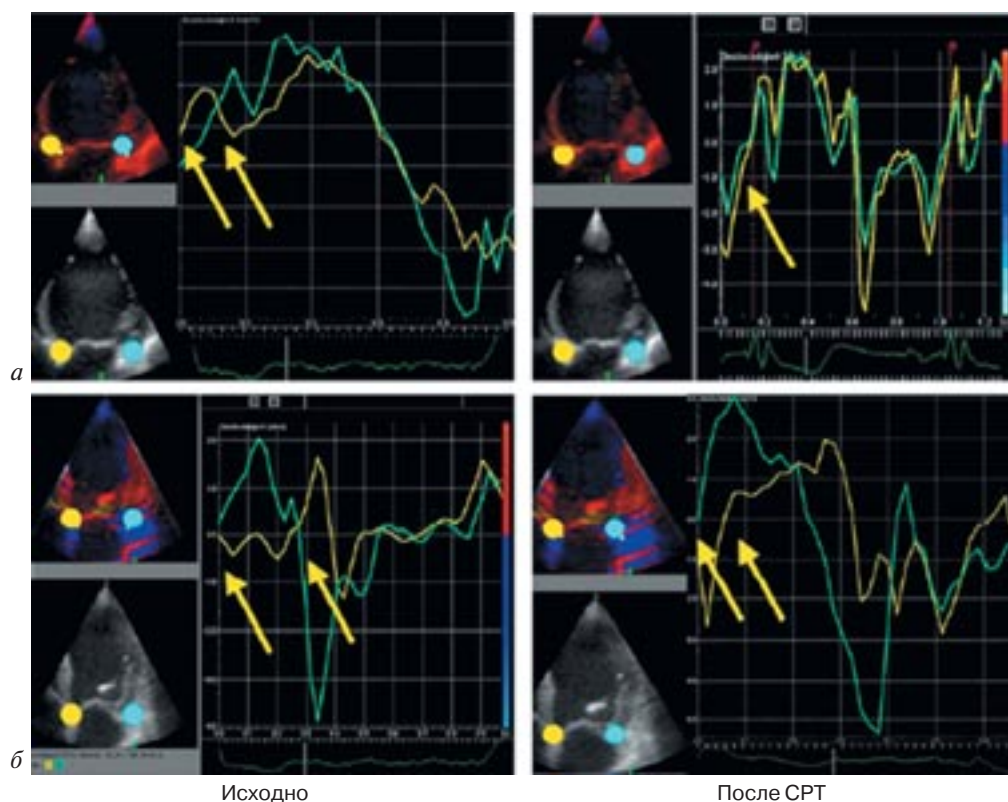


Рис. 4. Динамика внутрижелудочковой асинхронии у пациентов после ресинхронизационной терапии, выявленная методом тканевого доплера: *а* — положительный эффект CRT; *б* — отсутствие ответа на CRT (асинхрония ЛЖ сохраняется).

свободной стенки ЛЖ и МЖП. Смещение систолических пиков более 60 мс они идентифицировали как внутрижелудочковую асинхронию [5]. Yu и соавт. оценивали 12 сегментов (нижняя стенка, боковая стенка, задняя стенка, перегородка, переднеперегородочная стенка). При этом наибольшая чувствительность в ответе на ресинхронизацию (чувствительность — 82%, специфичность — 87%) отмечалась не в самих значениях временного сдвига, а в стандартном отклонении этих пока-

зателей более 34,4 мс [28, 29]. Это значение стандартного отклонения авторы рассматривают как возможный предиктор эффективности ресинхронизационной терапии.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что эхокардиографическое исследование пациентов при отборе на ресинхронизационную терапию должно быть достаточно исчерпывающим и отвечать вышеперечисленным позициям. Тем не менее, несмотря на обилие показателей, есть несколько

отправных точек, позволяющих по крайней мере предположить, кто же является кандидатом на проведение СРТ. Пока это следующие позиции:

- ФВ/ЛЖ менее 35%;
- индексированный КДР/ЛЖ менее 30 мм/м²;
- продолжительность периода предызгнания ЛЖ более 140 мс;
- межжелудочковая асинхрония (смещение выброса ЛЖ по отношению к ПЖ) более 40 мс;
- внутрижелудочковая асинхрония (в настоящее время исследователи не пришли к единой точке зрения в отношении критериев внутрижелудочковой асинхронии, эта проблема требует дальнейших разработок).

ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham W. T., Fisher W. G., Smith A. L. et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 346. — P. 1845–1853.
2. Abraham W. T., Hayes D. L. Cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 2596–2603.
3. Ansalone G., Giannatoni P., Ricci R. et al. Doppler myocardial imaging in patients with heart failure receiving biventricular pacing treatment // *Amer. Heart J.* — 2001. — Vol. 142. — P. 881–896.
4. Bax J. J., Ansalone G., Breithardt O. A. et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 44. — P. 1–9.
5. Bax J. J., Marwiche T. H., Molhoek S. G. et al. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before pacemaker implantation // *Amer. J. Cardiol.* — 2003. — Vol. 92. — P. 1238–1240.
6. Cazean S., Leclercq C., Laverne T. et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and interventricular conduction delay // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344. — P. 873–880.
7. Cleland J. G., Alamgir F., Nikitin N. P. et al. What is the optimal medical management of ischemic heart failure? // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 2001. — Vol. 43. — P. 433–455.
8. Cleland J. G. F., Daubert J. C., Erdmann E. et al. CARE-HF study steering committee and investigators. The CARE-HF study: rationale, design and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* — 2001. — Vol. 3. — P. 481–489.
9. Cleland J. G., Daubert J. C., Erdmann E. et al. Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 1539–1549.
10. Galiuto L., Ignone G., De Maria A. N. Contraction and relaxation velocities of the normal left ventricle using pulsed-wave tissue Doppler echocardiography // *Amer. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 81. — P. 609–614.
11. Ghio S., Constantin C., Klersy C. et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration // *Eur. Heart J.* — 2004. — Vol. 25. — P. 571–578.
12. Grines C. L., Bashore T. M., Boudoulas H. et al. Functional abnormalities in isolated LBBB. The effect of interventricular asynchrony // *Circulation.* — 1989. — Vol. 79. — P. 845–853.
13. Gulati V. K., Katz W. E., Follansbee W. P. et al. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function // *Amer. J. Cardiol.* — 1996. — Vol. 77. — P. 979–984.
14. Gulizia M. M., Ragusa A., Francese G. M. Cardiac resynchronization therapy: how to identify patients who will not respond to therapy // *Cardiac Arrhythmias 2005* / Ed. A. Raviele. — Springer, 2005. — P. 491–501.
15. Kass D. A., Chen C. H., Curry C. et al. Improved ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay // *Circulation.* — 1999. — Vol. 30. — P. 1567–1573.
16. Nelson G., Curry C. W., Wyman B. T. et al. Predictors of systolic augmentation from left ventricular preexcitation in patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular conduction delay // *Ibid.* — 2000. — Vol. 101. — P. 2703–2709.
17. Palka P., Lange A., Ferrington C. et al. Mean myocardial velocity mapping in quantifying regional myocardial contractile reserve in patients with impaired left ventricular systolic function: Doppler myocardial imaging study // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* — 2000. — Vol. 13. — P. 96–107.
18. Panidis I. P., Ross J., Munley B. et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with atrioventricular conduction abnormalities: a common finding by Doppler echocardiography // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1986. — Vol. 7. — P. 68–74.
19. Pitzalis M. V., Iacovello M., Romito R. et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 1615–1622.
20. Pitzalis M. V., Iacoviello M., Romito R. et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45. — P. 65–69.
21. Rocky R., Murphy D. J., Nielsen A. P. et al. Detection of diastolic atrioventricular valvular regurgitation by pulsed Doppler echocardiography and its association with complete heart block // *Amer. J. Cardiol.* — 1986. — Vol. 57. — P. 692–694.
22. Saxon L. A., De Marco T., Schafer J. et al. Effects of long-term biventricular stimulation for resynchronization on echocardiographic measures of remodeling // *Circulation.* — 2002. — Vol. 105. — P. 1304–1310.
23. Sutherland G. R., Bijns B., McDicken W. N. Tissue Doppler echocardiography: historical perspectives and technological considerations // *Echocardiogr.* — 1999. — Vol. 16. — P. 445–453.
24. Sutherland G. R., Hatle L. Pulsed Doppler myocardial imaging. A new approach to regional longitudinal function // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2000. — Vol. 1. — P. 81–83.
25. Winter S., Nesser H. J. Echocardiography for cardiac resynchronization. — Linz, Austria: Public Hospital Elisabethinen, 2004.
26. Yu C. M., Chau E., Sanderson J. E. et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure // *Circulation.* — 2002. — Vol. 105. — P. 438–445.
27. Yu C. M., Fung W. H., Lin H. et al. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy // *Amer. J. Cardiol.* — 2003. — Vol. 91. — P. 684–688.
28. Yu C. M., Lin H., Zhang Q. et al. High prevalence of ventricular systolic and diastolic asynchrony in patient with congestive heart failure and normal QRS duration // *Heart.* — 2003. — Vol. 89. — P. 54–60.
29. Yu C. M., Zhang Q., Fung J. W. et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45. — P. 677–684.