

4. *Ackerman, M. J.* The long  $Q-T$  syndrome: ion channel diseases of the heart / *M. J. Ackerman* // *Mayo Clin. Proc.* – 1998. – Vol. 73, № 3. – P. 250–269.
5. *Bhandari, A. K.* Efficacy of left cardiac sympathectomy in the treatment of patients with the long  $Q-T$  syndrome / *A. K. Bhandari, M. M. Scheinman et al.* // *Circulation.* – 1984. – Vol. 70. – P. 1018–1023.
6. *Cao, J. M.* Nerve sprouting and sudden cardiac death / *J. M. Cao, L. S. Chen, B. H. KenKnight et al.* // *Circ. Res.* – 2000. – Vol. 86. – P. 816–821.
7. *Hu, D.* Left cardiac sympathetic denervation via thoracoscope to treat long  $Q-T$  syndrome / *D. Hu, C. Li, J. Wang et al.* // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 10. – P. 184–190.
8. *Moss, A. J.* Effectiveness and limitations of blocker therapy in congenital long  $Q-T$  syndrome / *A. J. Moss, W. Zareba, W. J. Hall et al.* // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 616–623.
9. *Moss, A. J.* Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long  $Q-T$  interval syndrome / *A. J. Moss, M. J. McDonald* // *N. Engl. J. Med.* – 1971. – Vol. 285. – P. 903–904.
10. *Ouriel, K.* Long  $Q-T$  syndrome: an indication for cervicothoracic sympathectomy / *K. Ouriel, A. J. Moss* // *Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 3. – P. 475–478.
11. *Priori, S. G.* Risk stratification in the long  $Q-T$  syndrome / *S. G. Priori, P. J. Schwartz, C. Napolitano et al.* // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 348. – P. 1866–1874.
12. *Priori, S. G.* Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology / *S. G. Priori, E. Aliot* // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 1374–1450.
13. *Schwartz, P. J.* Another role for the sympathetic nervous system in the long  $Q-T$  syndrome? / *P. J. Schwartz* // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 12. – P. 500–502.
14. *Schwartz, P. J.* Diagnostic criteria for the long  $Q-T$  syndrome: an update / *P. J. Schwartz, A. J. Moss, G. M. Vincent et al.* // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 782–784.
15. *Schwartz, P. J.* Effects of unilateral stellectomy upon cardiac performance during exercise in dogs / *P. J. Schwartz, H. L. Stone* // *Circ. Res.* – 1979. – Vol. 44. – P. 637–645.
16. *Schwartz, P. J.* Genotype-phenotype correlation in the long  $Q-T$  syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias / *P. J. Schwartz, S. G. Priori, C. Spazzolini et al.* // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 89–95.
17. *Schwartz, P. J.* How really rare are rare diseases? The intriguing case of independent compound mutations in the long  $Q-T$  syndrome / *P. J. Schwartz, S. G. Priori, C. Napolitano* // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 1120–1121.
18. *Schwartz, P. J.* Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of congenital long  $Q-T$  syndrome: a worldwide report / *P. J. Schwartz, E. H. Locati, A. J. Moss et al.* // *Circulation.* – 1991. – Vol. 84. – P. 503–511.
19. *Schwartz, P. J.*  $Q-T$  prolongation, sudden death, and sympathetic imbalance: the pendulum swings / *P. J. Schwartz* // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 12. – P. 1074–1077.
20. *Schwartz, P. J.* The long  $Q-T$  syndrome / *P. J. Schwartz, S. G. Priori, C. Napolitano* // *Cardiac Electrophysiology.* – 2000. – Vol. 3. – P. 597–615.
21. *Schwartz, P. J.* The rationale and the role of left stellectomy for the prevention of malignant arrhythmias / *P. J. Schwartz* // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 1984. – Vol. 427. – P. 199–221.
22. *Vincent, G. M.* The molecular genetics of the long  $Q-T$  syndrome: genes causing fainting and sudden death / *G. M. Vincent* // *Ann. Rev. Med.* – 1998. – Vol. 49. – P. 263–274.
23. *Wang, L. X.* Left cardiac sympathetic denervation as the first-line therapy for congenital long  $Q-T$  syndrome / *L. X. Wang* // *Medical hypotheses.* – 2003. – Vol. 63. – P. 438–441.
24. *Zareba, W.* Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long  $Q-T$  syndrome patients / *W. Zareba, A. J. Moss, J. P. Daubert et al.* // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 14. – P. 337–341.

Поступила 15.06.2011

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 616.127-005.4-052:616.12-008.46-085-036.8

### СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

*О. Л. Бокерия\*, М. И. Берсенева, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, Я. Р. Шадания*

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

Атеросклероз коронарных артерий является причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у 70% пациентов. Ишемическое повреждение миокарда с последующей дисфункцией и ремоделированием левого желудочка

(ЛЖ), а также гибернация миокарда – основные механизмы развития сердечной недостаточности (СН) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). В результате ЛЖ таких пациентов увеличивается, изменяется его форма, повышается напря-

\* Адрес для переписки: e-mail: obockeria@mail.ru

жение миокарда [4, 14]. Это приводит к возрастанию потребления миокардом кислорода, ограничению субэндокардиального кровотока, что увеличивает ишемическую контрактильную дисфункцию миокарда. Таким образом, замыкается порочный круг прогрессирования СН. Развитие ишемической кардиомиопатии (ИКМП) у больных с атеросклерозом коронарных артерий нередко является финальной стадией заболевания с высоким риском внезапной сердечной смерти [13, 15]. Невозможность реваскуляризации миокарда (первичной или вторичной), развитие предсердных тахикардий, жизнеугрожающих желудочковых аритмий и прогрессирующая СН определяют качество жизни и прогноз пациентов этой группы. Использование имплантируемых ресинхронизирующих устройств с функцией дефибрилляции (CRT-D) позволяет снизить риск внезапной смерти и дальнейшее прогрессирование СН [2, 6, 11].

Существуют различные определения ИКМП. Этот термин впервые предложили G. F. Burch и соавт. в 1970 г. Под ИКМП они понимали заболевание миокарда, характеризующееся увеличением размеров полостей сердца и клинической симптоматикой ХСН, подобное по своим проявлениям дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) и обусловленное атеросклеротическим поражением коронарных артерий.

Больные с ИКМП составляют 5–8% от общего числа пациентов, страдающих клинически выраженными формами ИБС. Среди всех случаев кардиомиопатий на долю ишемической приходится 11–13%. Ишемическая кардиомиопатия встречается преимущественно в возрасте 45–55 лет, среди больных около 90% мужчин.

Представляем клинический случай эффективной бивентрикулярной стимуляции (БВС) у пациента с ИКМП.

Пациент С., 38 лет, поступил в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН в октябре 2010 г. с жалобами на выраженную общую слабость, инспираторную одышку, боль сжимающего характера в области сердца, возникающую при незначительных физических нагрузках и психоэмоциональных напряжениях, перебои в работе сердца, симметричные отеки нижних конечностей до средней трети голени, частые головные боли, головокружения, быструю утомляемость.

При физикальном обследовании: общее состояние пациента средней степени тяжести. Чрезмерное развитие подкожно-жировой клетчатки. Гиперстеник. Рост — 188 см, масса тела — 123 кг, индекс массы тела — 34,8. Симметричные периферические отеки до средней трети голени. В легких — жесткое дыхание, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД — 18 в минуту. Перкуторно границы сердца

расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, АД — 130/80 мм рт. ст., ЧСС — 98 уд/мин. Пульс удовлетворительного наполнения, дефицит пульса. Печень не пальпируется из-за выраженной подкожно-жировой клетчатки. Мочеполовая система без особенностей.

Из анамнеза известно, что в возрасте 27 лет пациент стал отмечать появление ангинозных болей, перебоев в работе сердца, одышки при физических и психоэмоциональных перенапряжениях (участие в военных действиях), повышение АД максимально до 190/110 мм рт. ст. С 2003 г. наблюдается кардиологом по поводу ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и постоянной формы фибрилляции предсердий. С этого времени принимал регулярно гипотензивную, антиаритмическую, диуретическую, антиагрегантную терапию. В этом же году на фоне гипотензивной терапии перенес транзиторную ишемическую атаку. В 2005 г. в связи с учащением ангинозных болей, перебоев в работе сердца, нарастанием признаков СН во время очередной госпитализации была проведена ангиокардиография, выявлено многососудистое поражение коронарных артерий, однако из-за длительно существующей окклюзии правой коронарной артерии, малой вероятности реканализации и избыточного веса (145 кг) в операции было отказано. В 2008 г. перенес обширный инфаркт миокарда по передней стенке правого желудочка, межжелудочковой перегородке и верхушке левого желудочка, была проведена консервативная терапия с положительным эффектом. С этого времени ежегодно поступал в стационар с клиникой сердечной недостаточности. В 2010 г. при повторной госпитализации была диагностирована ишемическая кардиомиопатия, снижение сократительной функции ЛЖ (ФВ 25%), в связи с чем была рекомендована трансплантация сердца или имплантация ресинхронизирующего устройства с функцией дефибриллятора.

Сопутствующие заболевания: с 2006 г. гипотиреоз, компенсированный приемом L-тироксина; поверхностный гастрит в стадии ремиссии; скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

При госпитализации в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН в лабораторных показателях обращает на себя внимание повышенный уровень натрийуретического пептида (400 пг/дл).

По данным электрокардиографии (ЭКГ): тахиформа мерцательной аритмии с ЧЖС 123 уд/мин, отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево, полная блокада левой ножки пучка Гиса — ПБЛНПГ (*QRS* 145 мс), единичные желудочковые экстрасистолы с интервалом сцепления 380 мс, признаки рубцового поражения миокарда по передней стенке правого желудочка, переднеперегородочно-верхушечной области ЛЖ.

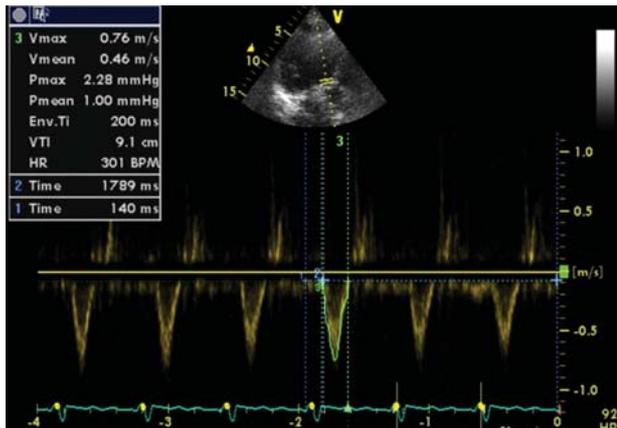


Рис. 1. Импульсно-волновой режим. Интеграл линейной скорости кровотока ЛЖ (VTI 9,1 см) и время задержки трансаортального потока (APE 140 мс) у пациента с ишемической кардиомиопатией до СРТ

По данным холтеровского мониторингирования ЭКГ: постоянная форма фибрилляции предсердий, частая полиморфная желудочковая экстрасистолия, пробежки желудочковой тахикардии.

По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки: КТИ – 0,45; сосудистый пучок не изменен; дуга легочной артерии без изменений; верхняя полая вена не расширена.

По данным эхокардиографического исследования (ЭхоКГ): уплотнение стенок аорты, увеличение всех камер сердца. Правое предсердие (ПП) – 4,8×5,1 см, левое предсердие (ЛП) – 5,6 см. Левый желудочек: конечный систолический размер (КСР) – 6,1 см; конечный диастолический размер (КДР) – 7,4 см; конечный систолический объем (КСО) – 186 мл; конечный диастолический объем (КДО) – 291 мл; ударный объем (УО) – 105 мл; фракция выброса – 25%. Митральный клапан (МК) не изменен, движение створок разнонаправленное. Створки втянуты в левый желудочек. Фиброзное кольцо (ФК) МК – 40 мм. Регургитация на МК II степени. Диаметр восходящего отдела аорты – 4,2 см. Аортальный клапан трехстворчатый, неизменен, ФК аортального клапана – 26 мм. Правый желудочек умеренно увеличен. Давление – 20–25 мм рт. ст. Трехстворчатый клапан не изменен, движение в норме, ФК – 38 мм. Регургитация I степени. Толщина межжелудочковой перегородки – 7 мм.

По данным тканевого доплеровского исследования: выраженные признаки внутри- и межжелудочковой диссинхронии. Время задержки трансаортального потока (APE) – 140 мс (рис. 1), время задержки транслегочного потока (PPE) – 75 мс, межжелудочковая механическая задержка (IVMD > 40 мс) – 73 мс, внутрижелудочковая механическая задержка (IVMD > 130 мс) – 330 мс (рис. 2), интеграл линейной скорости кровотока (VTI) – 9,1 см,

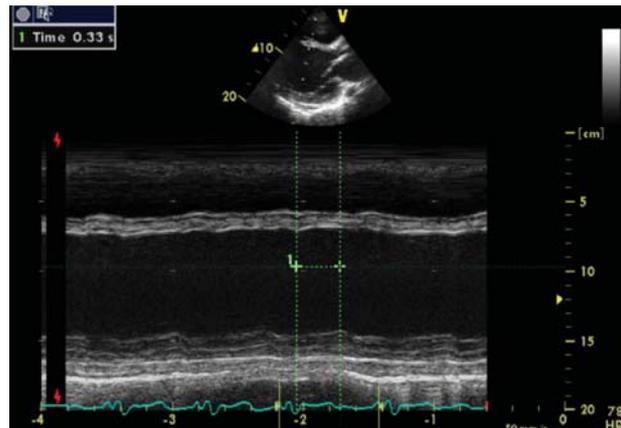


Рис. 2. Внутрижелудочковая диссинхрония по данным М-режима ЭхоКГ. Разница во времени пиков систолического сокращения задней и переднеперегородочной стенки ЛЖ составила 330 мс

(см. рис. 1) площадь митральной регургитации (MP) – 1,51 см<sup>2</sup>, длительность MP – 310 мс.

В режиме тканевой синхронизации (TSI – tissue synchronization imaging) – выраженная продольная (временная разница между пиками систолического сокращения между сегментами по боковой стенке ЛЖ составила более 45 мс, между сегментами межжелудочковой перегородки – 42 мс) и поперечная диссинхрония (временная межсегментарная разница между базальными и средними сегментами боковой стенки ЛЖ и МЖП составила 120 и 89 мс соответственно) (рис. 3).

По данным сцинтиграфии миокарда: ЛЖ значительно увеличен в размерах, его полость резко расширена. Накопление препарата неравномерное. На нагрузке отмечается снижение накопления радиофармпрепарата в области верхушки, передней (верхушечные и средние сегменты), задней (верхушечные сегменты) стенок, а также по межжелудочковой перегородке (верхушечные сегмен-

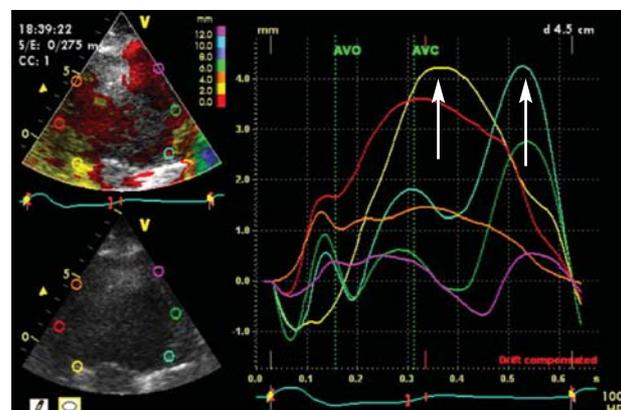


Рис. 3. Внутрижелудочковая диссинхрония по данным ТДИ (режим TSI). Стрелками показана задержка сокращения боковой стенки ЛЖ по сравнению с сокращением переднеперегородочной стенки ЛЖ

ты) с приростом накопления препарата по межжелудочковой перегородке в покое. Заключение: сцинтиграфические признаки стрессиндуцированной ишемии в области межжелудочковой перегородки (верхушечные сегменты). Рубцовые изменения с жизнеспособным миокардом в области верхушки, передней (верхушечные и средние сегменты), задней (верхушечные сегменты) стенок миокарда ЛЖ. Резкое снижение сократительной способности ЛЖ (ФВ 30%).

Для уточнения степени поражения коронарного русла пациенту была выполнена рентгеноконтрастная ангиокардиография и получены следующие результаты. Левая коронарная артерия: окклюзия средней трети передней межжелудочковой ветви, диагональная ветвь I — два четкообразных стеноза в средней трети до 50%, ветвь тупого края I — стеноз в устье до 30%, ветвь тупого края II — стеноз в устье до 30%. Правая коронарная артерия — без признаков стенозирующего поражения.

На основании данных анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных методов исследования пациенту был поставлен диагноз: ИБС; многососудистое поражение коронарного русла с окклюзией передней межжелудочковой ветви, 50% стеноз огибающей ветви; атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз (ИМ правого желудочка, межжелудочковой перегородки и верхушки ЛЖ в 2008 г.); стенокардия напряжения II ФК; ишемическая дилатационная кардиомиопатия; относительная митральная недостаточность II степени; нарушение ритма сердца и проводимости — постоянная тахисистолическая форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия 4-й градации по Лауну, ПБЛНПГ; гипертоническая болезнь III стадии, III степени, риск 4; ХСН II А, II ФК по NYHA; нарушение липидного обмена; ожирение II степени.

Таким образом, наличие у пациента с ХСН критического поражения коронарного русла с фракцией выброса 25%, постоянной тахиформой фибрилляции предсердий, жизнеугрожающими нарушениями ритма в анамнезе, признаками выраженной внутри- и межжелудочковой диссинхронии явились показаниями к имплантации ресинхронизирующего устройства с функцией дефибриллятора Medtronic MAXIMO-7304 с последующей модификацией атриовентрикулярного узлового проведения и стентированием передней межжелудочковой ветви тремя стентами с лекарственным покрытием.

В раннем послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика. Пациент отметил улучшение качества жизни в виде уменьшения одышки, увеличения толерантности к физическим нагрузкам.

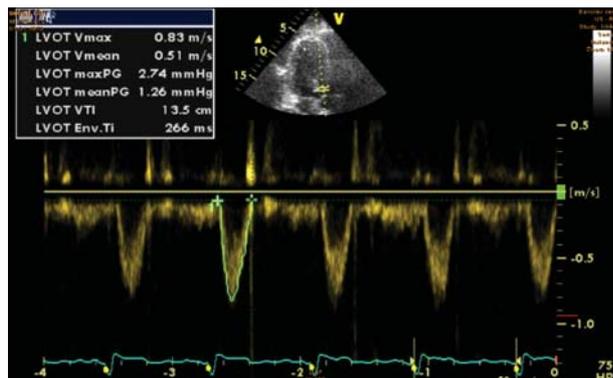


Рис. 4. Импульсно-волновой режим. Нарастание VTI до 13,5 см после проведенной СРТ

При контрольном осмотре через 3 мес пациент сообщил о значительном улучшении общего состояния. Ангинозные боли не беспокоят, значительно повысилась толерантность к физическим нагрузкам, отеки нижних конечностей не возникают.

По данным ЭхоКГ в динамике ЛЖ: КСР — 5,5 см, КДР — 6,1 см, КСО — 100 мл, КДО — 205 мл, ФВ — 65%. Митральный клапан не изменен, движение створок разнонаправленное. Створки втянуты в ЛЖ. ФК МК — 40 мм. Регургитации на МК нет.

По данным тканевого доплеровского исследования признаков внутри- и межжелудочковой диссинхронии нет. Время задержки трансортального потока (АРЕ) — 120 мс, время задержки транслегочного потока (РРЕ) — 88 мс, межжелудочковая механическая задержка — 32 мс, внутрижелудочковая механическая задержка — 133 мс, интеграл линейной скорости кровотока — 13,5 см (рис. 4).

По данным ТДИ в режиме стрейн признаки продольной и поперечной диссинхронии значительно уменьшились: временная разница между систолическими пиками сегментов по боковой стенке ЛЖ — 35 мс, по МЖП — 30 мс, временная межсегментарная разница между систолическими пиками базальных и средних сегментов боковой стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки составила 78 и 60 мс соответственно.

По данным векторного анализа скорости смещения волокон миокарда признаков диссинхронии не выявлено. Временная межсегментарная разница между боковой стенкой ЛЖ и межжелудочковой перегородкой не превышает 60 мс. Отмечено повышение ФВ ЛЖ до 57%.

## ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с ИКМП терапия должна быть направлена на решение нескольких задач, таких как снижение риска внезапной смерти, реваскуляризация миокарда, уменьшение проявления СН, коррекция имеющихся нарушений ритма [5, 7, 9].

Устранение ишемии миокарда в результате выполненной реваскуляризации миокарда позволило увеличить сократительный резерв сердца, создать возможность для более эффективной медикаментозной терапии ХСН.

Эффективность имплантированного кардиовертера-дефибриллятора для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов высокой группы риска была убедительно продемонстрирована в исследованиях AVID, MADIT I, MADIT II. Данный пациент относится к группе высокого риска ВСС. Ишемическая кардиомиопатия, постинфарктный кардиосклероз, ФВ менее 30%, наличие жизнеугрожающих нарушений ритма сердца явились показанием к имплантации ресинхронизирующего устройства с функцией дефибриллятора [16, 17].

Известно, что постоянная форма фибрилляции предсердий снижает систолическую функцию сердца на 20–30%, что вносит существенный вклад в развитие симптомов ХСН [12, 18]. Радиочастотная модификация предсердно-желудочкового проведения у данного пациента улучшила систолическую функцию ЛЖ за счет устранения аритмогенного ремоделирования сердца и обеспечила постоянную (100%) синхронизированную бивентрикулярную стимуляцию.

Представленный клинический случай является примером успешного применения комбинированной терапии (реваскуляризация миокарда и СРТ) у пациента с ИКМП, осложнившейся развитием тяжелой формы хронической сердечной недостаточности с выраженным ремоделированием сердца. Наблюдаемый положительный клинический эффект от комбинированной терапии, а также тенденция к обратному ремоделированию миокарда позволяют считать выбранную тактику лечения приемлемой и перспективной в плане улучшения прогноза у данной категории пациентов [8, 10].

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Агеев, Ф. Т.* Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения / Ф. Т. Агеев, А. А. Скворцов, В. Ю. Мареев, Ю. Н. Беленков // Рус. мед. журнал. — 2000. — Т. 8, № 15–16. — С. 26–28.
2. *Алехин, М. Н.* Тканевой доплер в клинической эхокардиографии / М. Н. Алехин. — М.: Инсвиздиздат, 2005.
3. *Ардашев, А. В.* Клиническая аритмология / А. В. Ардашев. — М.: Медпрактика, 2009. — С. 640–664.
4. *Ардашев, В. Н.* Влияние ресинхронизирующей электрокардиостимуляции на качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью / В. Н. Ардашев // Кардиология. — 2007. — № 2. — С. 31–34.
5. *Бокерия, Л. А.* Застойная сердечная недостаточность: применение медикаментозной терапии, электрокардиостимуляторов или имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов / Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, Ф. Г. Рзаев, Н. Н. Ломидзе // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 27–33.
6. *Бокерия, Л. А.* Сердечная ресинхронизирующая терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, О. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. — 2006. — № 1. — С. 45–48.
7. *Голухова, Е. З.* Структурно-функциональное и электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью / Е. З. Голухова, Т. В. Машина, Т. Т. Какучая и др. // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2008. — Т. 9, № 6. — С. 280.
8. *Казаков, А. И.* Выбор лечебной тактики у пациента с ишемической кардиомиопатией, блокадой левой ножки пучка Гиса и трепетанием предсердий / А. И. Казаков, Г. А. Громыко, В. И. Филатов, С. М. Яшин // Вестник аритмологии. — 2009. — № 55. — С. 34–36.
9. *Мазур, В. В.* Ремоделирование сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом на разных стадиях хронической сердечной недостаточности / В. В. Мазур, А. М. Калинин, О. А. Загораев, Е. С. Мазур // Рос. кардиолог. журнал. — 2008. — № 3. — С. 18–21.
10. *Ткаченко, С. Б.* Тканевое доплеровское исследование миокарда / С. Б. Ткаченко, Н. Ф. Берестень. — М., 2006.
11. *Abraham, J.* Is echocardiographic assessment of dyssynchrony useful to select candidates for cardiac resynchronization therapy? Echocardiography is useful before cardiac resynchronization therapy if QRS duration is available / J. Abraham, T. P. Abraham // Circ. Cardiovasc. Imaging. — 2008. — Vol. 1, № 1. — P. 79–85.
12. *Abraham, T.* Imaging cardiac resynchronization therapy / T. Abraham, D. Kass, G. Tonti et al. // J. Am. Coll. Cardiol. Img. — 2009. — Vol. 2, № 4. — P. 486–497.
13. *Auricchio, A.* Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle branch block / A. Auricchio, C. Fantoni, F. Regoli et al. // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 1133–1139.
14. *Auricchio, A.* Mechanical dyssynchrony in CRT patients: still searching for the Holy Grail! / A. Auricchio, F. Faletta // Eur. J. Heart Fail. — Vol. 1, № 10. — P. 217–219.
15. *Auricchio, A.* Update on the pathophysiological basics of cardiac resynchronization therapy / A. Auricchio, F. W. Prinzen // Europace. — 2008. — Vol. 10, № 7. — P. 797–800.
16. *Barth, A. S.* Cardiac resynchronization therapy corrects dyssynchrony-induced regional gene expression changes on a genomic level / A. S. Barth, T. Aiba, V. Halperin et al. // Circ. Cardiovasc. Genet. — 2009. — Vol. 2, № 4. — P. 371–378.
17. *Tomlinson, D. R.* Accuracy of manual QRS duration assessment: its importance in patient selection for cardiac resynchronization and implantable cardioverter defibrillator therapy / D. R. Tomlinson, Y. Bashir, T. R. Betts, K. Rajappan // Europace. — 2009. — Vol. 11, № 15. — P. 638–642.
18. *Upadhyay, G. A.* Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies / G. A. Upadhyay, N. K. Choudhry, A. Auricchio et al. // Circulation. — 2007. — Vol. 116. — P. 407–412.

Поступила 17.05.2011