

А.Ш. Ревивили, С.И. Ступаков*

СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ: ПОКАЗАНИЯ И КОНЦЕПЦИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, отделение хирургического лечения нарушений ритма сердца, 121552, г. Москва, Россия

*Ступаков Сергей Игоревич. E-mail: sergej.stupakov@yandex.ru

♦ Под сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) понимают стимуляцию правого и левого желудочков (ЛЖ), синхронизированную с предсердным ритмом, которая позволяет корректировать внутрисердечное проведение с целью устранения механической диссинхронии сердца. Основные клинические эффекты от применения СРТ выражаются в улучшении качества жизни и увеличении продолжительности жизни пациентов, страдающих сердечной недостаточностью. Суть механизма СРТ заключается в синхронизации (ресинхронизации) предсердных и желудочковых сокращений, что позволяет улучшить диастолическое наполнение желудочков и уменьшить митральную регургитацию, а также в синхронизации движений межжелудочковой перегородки со свободной стенкой ЛЖ, что сопровождается рядом гемодинамических эффектов, таких как: увеличение скорости прироста давления в ЛЖ во время изовольютметрического сокращения (dp/dt), снижение давления заклинивания в легочной артерии, увеличение показателей систолического и пульсового давления. В итоге возрастает ударный и минутный объем и улучшается насосная функция сердца в целом. Улучшение внутрисердечной гемодинамики приводит к уменьшению размеров ЛЖ. Происходит так называемое обратное ремоделирование ЛЖ, что в свою очередь проявляется улучшением клинического статуса пациента и существенно замедляет прогрессирование ХСН.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия; обратное ремоделирование ЛЖ; улучшение клинического статуса пациента

A.Sh. Revishvili, S.I. Stupakov

THE CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY: INDICATIONS AND CONCEPT OF CLINICAL APPLICATION FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CARDIAC FAILURE

The A.N. Bakulev research center of cardiovascular surgery of the Russian academy of medical sciences, 101552 Moscow, Russia

♦ The cardiac resynchronization therapy is commonly considered as the stimulation of right and left heart ventricles synchronized with atrium rhythm to correct endocardiac conduction with purpose to eliminate mechanical dyssynchrony of heart. The main clinical effects of application of cardiac realignment therapy are manifested in increase of life span of patients with cardiac failure. The point of mechanism of cardiac realignment therapy is in synchronization (realignment) of atrium and ventricle contractions that makes it possible to enhance diastolic filling of ventricles and to decrease mitral regurgitation. The other point is in synchronization of movements of inter-ventricular septum with free wall of left ventricle. This process is followed by such hemodynamic effects as increase of rate of increment of pressure in left ventricle during isovolumic contraction (dp/dt), decrease of pressure of jamming in pulmonary artery, increase of indicators of systolic and pulse pressure. In the upshot, stroke and minute volume increases and pumping function of heart ameliorates. The amelioration of endocardiac hemodynamics results in increasing of dimensions of left ventricle. The so-called reverse remodelling of left ventricle occurs that in turn manifests in amelioration of clinical status of patient and dramatically delay progression of chronic cardiac failure.

Keywords: cardiac resynchronization therapy; reverse remodelling of left ventricle; amelioration of clinical status of patient

Под сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) понимают стимуляцию правого и левого желудочков (ЛЖ), синхронизированную с предсердным ритмом, что позволяет корректировать внутрисердечное проведение с целью устранения (или минимизации) механической диссинхронии сердца. СРТ является клинически доказанным методом лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН), сопровождающейся диссинхронией сердца. Известно, что основные клинические эффекты от применения СРТ выражаются в улучшении качества жизни и увеличении продолжительности жизни пациентов, страдающих сердечной недостаточностью. Следует отметить, что до недавнего времени основную группу пациентов, получающих СРТ, составляли больные выраженной ХСН III–IV ФК по NYHA с диссинхронией, проявляющейся расширением комплекса QRS на поверхностной ЭКГ до 120 мс и более. Не полное соответствие электрофизиологических признаков диссинхронии эхокардиографическим признакам таковой, недостаточная воспроизводимость клинического ответа у однотипных пациентов,

а также существование значительного количества нереспондеров — лиц, у которых не удалось достичь предполагаемого эффекта от СРТ, явилось основной причиной проведения клинических исследований, направленных на уточнение критериев для отбора пациентов на СРТ, с одной стороны, и на проведение суб- и метаанализа ранее выполненных исследований — с другой. Результатом данных исследований стал пересмотр существующих нормативов для лечения ХСН с внесением ряда изменений в показания для применения СРТ. В данной работе мы рассматриваем исследования и их результаты, которые послужили причиной для данного пересмотра.

История возникновения и развития метода сердечной ресинхронизирующей терапии

Публикации, посвященные исследованию зависимости насосной функции сердца от последовательности и синхронности распространения возбуждения по предсердиям и желудочкам, относятся к началу XX века. Возможно, первой такой работой является публикация С. Wiggers —

известного американского физиолога, датированная 1925 г. [1], в которой автор сообщает о нефизиологичности стимуляции верхушки правого желудочка у млекопитающих. В дальнейшем с развитием кардиостимуляции был опубликован ряд работ, посвященных поиску оптимального положения электрода с точки зрения влияния распространения возбуждения на сократимость миокарда и сердечную гемодинамику [2—5]. В данных работах ав-

Механизм терапевтического действия СРТ основан на синхронизации предсердных и желудочковых сокращений, что позволяет улучшить диастолическое наполнение желудочков и уменьшить митральную регургитацию, а также на синхронизации движений межжелудочковой перегородки со свободной стенкой ЛЖ, что сопровождается улучшением насосной функции сердца с повышением ударного и минутного объема.

торы делали попытки доказать, что левожелудочковая или многофокусная стимуляция является более предпочтительной методикой по сравнению с правожелудочковой стимуляцией. Простота и безопасность эндокардиальной имплантации электрода в верхушечную позицию правого желудочка привели к тому, что длительное время данная методика была по сути безальтернативной, а проблема ее нефизиологичности отошла на второй план. Кроме того, практически до конца 80-х годов прошлого столетия блокады ножек пучка Гиса не рассматривались как факторы, влияющие на внутрисердечную гемодинамику, патогенез ХСН и продолжительность жизни пациентов. Вероятно, широкое распространение эхокардиографического исследования, позволило обратить внимание на нарушения кардиогемодинамики при наличии широкого комплекса *QRS* и особенно при блокаде левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Во всяком случае основополагающая работа по данной проблеме была опубликована С. Grines и соавт. в 1989 г. [6]. Также в результате исследований [7—9] стало известно, что наличие широкого комплекса *QRS* у больных ХСН является независимым фактором риска как общей, так и внезапной смертности. Таким образом, понимание негативных последствий диссинхронии было основной предпосылкой для появления и развития СРТ.

Большинство исследователей признают, что первой публикацией по проблеме была статья S. Cazeau и соавт. [10], в которой описан клинический случай использования такой методики посредством проведения четырехкамерной постоянной стимуляции сердца у пациента с терминальной сердечной недостаточностью IV ФК по NYHA, блокадой ЛНПГ, с длительностью комплекса *QRS* более 200 мс и атриовентрикулярной (АВ) блокадой I степени. Пациенту был имплантирован DDD-кардиостимулятор с эндокардиальными электродами в правых камерах сердца, коронарном синусе и торакоскопически имплантированным электродом для эпикардиальной левожелудочковой стимуляции. В результате проведения ресинхронизирующей стимуляции на госпитальном этапе отмечалось увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ на 20—25% и состояние пациента стало соответствовать II ФК по NYHA. J. Daubert и соавт. [11] в 1998 г. предложили проводить электрод для стимуляции ЛЖ через коронарные вены. Методика получила наибольшее распространение, и компаниями-производителями были созданы специальные электроды и системы доставки электрода в венозную систему сердца. Следует отметить, что данная методика сопряжена с определенными техническими сложностями, а место имплантации левожелудочкового электрода ограничено индивидуальными особенностями коронарного венозного русла. Поэтому альтернативные методики, такие как эпикардиальная имплантация или транссептальная эндокарди-

альная имплантация электрода в полость ЛЖ, не утратили свою актуальность в тех случаях, когда установка электрода через венозную систему невозможна или неэффективна.

В развитии метода СРТ с середины 90-х годов XX века можно наблюдать несколько этапов. На первом этапе в публикациях [12—18] было показано, что СРТ посредством бивентрикулярной и многофокусной желудочковой стимуляции у больных ХСН в сочетании с нарушением

внутри- и межжелудочковой проводимости дает существенное гемодинамическое и клиническое улучшение. Позднее много работ было посвящено изучению механизма СРТ, суть которого заключается в синхронизации (ресинхронизации) предсердных и желудочковых сокращений, что позволяет улучшить диастолическое наполнение желудочков и уменьшить митральную регургитацию, а также в

синхронизации движений межжелудочковой перегородки со свободной стенкой ЛЖ, что сопровождается рядом гемодинамических эффектов, таких как увеличение скорости прироста давления в ЛЖ во время изоволюметрического сокращения (dp/dt), снижение давления заклинивания в легочной артерии, увеличение показателей систолического и пульсового давления. В итоге возрастает ударный и минутный объем и улучшается насосная функция сердца в целом. Митральная регургитация, вызванная нарушением синхронизации предсердий и желудочков (что мы видим в том числе и при блокаде ЛНПГ), является специфической, так называемой пресистолической или поздней диастолической митральной регургитацией. Она возникает в результате временной паузы между систолой предсердий и систолой желудочков, а также отсроченной активации папиллярных мышц. Поэтому при правильно подобранных значениях АВ-задержки пресистолическая митральная регургитация может существенно уменьшиться, вплоть до исчезновения. Улучшение внутрисердечной гемодинамики приводит к уменьшению размеров ЛЖ. Происходит так называемое обратное ремоделирование ЛЖ [19], что в свою очередь проявляется улучшением клинического статуса пациента и существенно замедляет прогрессирование ХСН.

Результаты клинических исследований [20—34] по изучению эффективности СРТ в лечении больных ХСН, выполненных в первом десятилетии XXI века, позволили выработать показания для применения этой методики:

1) использование СРТ рекомендовано для уменьшения смертности и прогрессирования заболевания, улучшения функционального статуса и повышения качества жизни пациентов, страдающих ХСН;

2) степень выраженности ХСН должна составлять III—IV ФК по NYHA с показателем систолической дисфункции ЛЖ, ФВ ЛЖ 35% и менее;

3) пациенты должны получать оптимально подобранную лекарственную терапию и оставаться симптомными, несмотря на данную терапию;

4) исходная длительность комплекса *QRS* должна составлять 120 мс или более.

Если у пациента сохраняется синусовый ритм, то СРТ рекомендована (I класс показаний, уровень доказанности А).

При постоянной форме фибрилляции предсердий СРТ обоснованна (IIa класс показаний, уровень В).

Если пациент нуждается в постоянной кардиостимуляции независимо от исходного комплекса *QRS*, использование СРТ будет обоснованным (IIa класс показаний, уровень С).

Показания были опубликованы в зарубежных и российских Клинических рекомендациях 2005—2009 гг. [35—39]. Одним из существенных недостатков данных

рекомендаций явилось отсутствие показаний для СРТ у пациентов с менее выраженной ХСН II ФК по NYHA. Несмотря на то что в некоторых из упомянутых исследований были пациенты с ХСН II ФК, эксперты не посчитали возможным рекомендовать данным пациентам СРТ (или класс показаний был очень низким), по всей видимости, ввиду малочисленности подобных групп в исследованиях.

Эволюция показаний для СРТ

К 2010 г. закончились клинические исследования (MADIT-CRT, REVERSE, RAFT), посвященные изучению эффективности СРТ у пациентов с относительно "легким статусом" ХСН, прежде всего II ФК по NYHA.

В исследовании MADIT-CRT [42] в течение 4,5 лет на-

Использование СРТ рекомендовано для уменьшения смертности и предупреждения прогрессирования заболевания, улучшения функционального статуса и повышения качества жизни пациентов, страдающих ХСН.

блюдалось 1820 пациентов с ишемической и неишемической кардиомиопатией, ФВ ЛЖ 30% и менее, длительностью комплекса QRS 130 мс и более и ХСН I—II ФК по NYHA. Пациенты были рандомизированы в соотношении 3:2 на группу (1089 человек) с имплантированным СРТ-Д (устройство для СРТ с функцией имплантируемого дефибриллятора) и на группу (731 человек) с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) без функции СРТ. Целью исследования являлось изучение и сравнение выживаемости пациентов в данных группах, а также оценка частоты событий, связанных с ухудшением ХСН, таких как обращение пациентов за медицинской помощью или их госпитализации, вызванные декомпенсацией. По результатам исследования показатель смертности от ХСН был существенно ниже в группе с СРТ-Д, чем среди пациентов с ИКД (0,52 против 0,84; $p = 0,001$). Преимущество СРТ-Д подтверждалось также снижением риска развития событий, связанных с усугублением ХСН на 41%, однако это распространялось только на подгруппу пациентов с исходным комплексом QRS 150 мс и более. В целом СРТ ассоциировалась с достоверным уменьшением объема ЛЖ и увеличением показателя ФВ ЛЖ. Основной вывод исследования MADIT-CRT: "СРТ в комбинации с ИКД уменьшает риск событий, связанных с ХСН у относительно малосимптомных пациентов с низкой ФВ ЛЖ и широким комплексом QRS". Следует отметить, что в исследовании преимущества СРТ-Д-терапии над ИКД-терапией отмечались среди пациентов с исходными комплексами QRS 150 мс и более.

Изучению СРТ у малосимптомных пациентов посвящено исследование REVERSE [41]. В этом исследовании сравнивали две группы: 180 пациентов с QRS 120 мс и более, ФВ ЛЖ 40% и менее, получавших СРТ, с аналогичной контрольной группой, состоявшей из 82 пациентов, у которых СРТ была выключена. По истечении 24 мес у пациентов, получавших СРТ, отмечалось достоверное уменьшение размеров ЛЖ и улучшение клинического статуса по сравнению с контрольной группой, причем исходно пациенты были с I—II ФК по NYHA. Основным выводом исследования: СРТ приостанавливает прогрессирование ХСН у асимптомных или малосимптомных пациентов.

Исследование RAFT [42] было посвящено изучению эффективности СРТ у пациентов II—III ФК по NYHA. Дизайн исследования RAFT во многом сходен с таковым

исследования MADIT-CRT. В течение 40 мес сравнивали группу пациентов (894 человека) с устройствами СРТ-Д с группой пациентов (904) с ИКД. Исходно у пациентов обеих групп ФВ ЛЖ была 30% и менее, а комплекс QRS — 120 мс и более. Результаты исследования показали, что у пациентов с СРТ-Д частота госпитализаций и смертей, связанных с ХСН, была достоверно ниже, чем в группе ИКД. Важным выводом исследования является и то, что в группе СРТ-Д смертность от всех причин была достоверно ниже, чем в группе ИКД.

На основании исследований MADIT-CRT и REVERSE в европейских показаниях для СРТ 2010 г. [43] появляется пункт показаний для малосимптомных пациентов II ФК по NYHA: "СРТ, предпочтительно СРТ-Д-терапия рекомендована для уменьшения морбидности и предупреждения прогрессирования заболевания у пациентов, находящихся во II ФК по NYHA, ФВ ЛЖ 35% и менее, QRS 150 мс и более, с синусовым ритмом и оптимальной медикаментозной терапией (I класс показаний, уровень доказанности A)".

Кроме последнего, в Европейских клинических рекомендациях 2010 г. по СРТ появился ряд новых положений. Во-первых, было устранено требование о дилатации ЛЖ с указанием его размеров. Поскольку во многих значимых клинических исследованиях отбор пациентов производился без использования критериев ЭхоКГ, данный критерий был изъят из показаний. Еще одним важным моментом для данных рекомендаций явилось включение пациентов IV ФК по NYHA в группу I класса показаний с максимальным уровнем доказанности (A) и оговоркой, что пациенты IV ФК должны быть амбулаторными. Данное понятие было взято из известного исследования COMPANION [33, 34], в котором основным требованием при включении в исследование пациентов IV ФК по NYHA было отсутствие госпитализаций в стационар по причине, связанной с ХСН, в течение последнего месяца перед включением в исследование. Предполагаемый срок жизни таких пациентов должен был превышать 6 мес. Результаты упомянутого исследования свидетельствуют о том, что применение СРТ и СРТ-Д у данной группы пациентов приводит к достоверному снижению смертности и количества госпитализаций, связанных с ХСН. Снижение смертности от всех причин также имело место, однако было недостоверным.

Существенным положением данных рекомендаций явилось признание высокого класса показаний для устройств СРТ-Д. Как по классу показаний (I), так и по уровню доказанности (A), устройства СРТ-Д были приравнены к устройствам для СРТ, т. е. к обычным бивентрикулярным стимуляторам. Основой для данного реше-

СРТ рекомендована больным ХСН III—IV ФК по NYHA с синусовым ритмом, длительностью комплекса QRS 120 мс и более, морфологией комплекса QRS по типу блокады ЛНПГ и ФВ ЛЖ 35% и менее с целью уменьшения смертности, предупреждения прогрессирования заболевания и повышения качества жизни пациентов.

ния явились клинические исследования MADIT-II [42] и SCD-HeFT [45], которые продемонстрировали высокую эффективность ИКД у пациентов с дисфункцией ЛЖ (при ФВ ЛЖ 35% и менее) и ХСН. Очевидно, что аналогичное требование к показателю систолической дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ 35% и менее) для всех пациентов, кандидатов на СРТ, подтверждает необходимость для них и ИКД-терапии. Позднее упомянутое клиническое исследование

COMPANION показало преимущество в выживаемости пациентов с устройствами СРТ-Д по сравнению с таковой пациентов, которым проводились только СРТ в группе больных III—IV ФК по NYHA. Сегодня известно, что все пациенты, страдающие ХСН, имеют высокий риск внезапной сердечной смерти, однако в наибольшей степени он выражен у пациентов относительно легкого, II ФК по NYHA, поэтому в показаниях для СРТ этой категории пациентов говорится о предпочтительном использовании устройств СРТ-Д. Нельзя не отметить, что, используя СРТ у пациентов, находящихся в более тяжелом ФК, мы переводим их в более легкий ФК, что в свою очередь приводит к снижению риска смерти от всех причин, но повышает риск внезапной смерти, следовательно, для всех групп пациентов, в подавляющем большинстве случаев использование устройств СРТ-Д является более предпочтительным по сравнению с СРТ. Стоимость устройств СРТ-Д существенно выше, чем бивентрикулярных электрокардиостимуляторов для СРТ, поэтому, несмотря на равные показания для СРТ и СРТ-Д, возможность применения последних ограничивается формулировкой, что предполагаемый срок жизни кандидата на СРТ-Д должен превышать 1 год, причем в течение этого года пациент должен иметь хороший функциональный статус.

В комментариях к Клиническим рекомендациям 2010 г. отмечалось, что доказательства эффективности СРТ при морфологии комплекса QRS по типу блокады ЛНПГ имеют большую доказательную силу, чем при любой другой морфологии комплекса QRS, но непосредственно в самой формулировке показаний это никак не отражено. Необходимо отметить, что с момента появления СРТ существовало мнение, что ее эффективность существенно выше у пациентов с морфологией комплекса QRS по типу блокады ЛНПГ по сравнению с другими формами расширения желудочкового комплекса. Данному факту был посвящен ряд публикаций [46—50], однако эти работы по уровню своей доказательности не были достаточно убедительными и не позволяли использовать критерий морфологии комплекса QRS в показаниях для СРТ. Значимой работой, повлиявшей на формулировку показаний для СРТ, явился анализ исследования MADIT-CRT [51], опубликованный в феврале 2011 г. В ней очень убедительно показано, что использование СРТ у пациентов с морфологией комплекса QRS, не соответствующей блокаде ЛНПГ (блокада правой ножки пучка Гиса и другие нарушения межжелудочкового проведения), не приводит к ощутимому клиническому эффекту в лечении ХСН. В большей степени отсутствие клинического эффекта было выражено у пациентов с длительностью комплекса QRS до 150 мс. У остальных пациентов (QRS 150 мс и более) отмечалось снижение относительного риска смертности и госпитализаций по причине ХСН, однако выраженность его была значительно меньше, чем у пациентов с комплек-

блокаде ЛНПГ, были отнесены ко IIa классу показаний, причем данное положение распространяется на пациентов III—IV (амб.) и II ФК по NYHA.

Кроме того, в данной редакции Клинических рекомендаций снижен класс показаний для пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. Комитет экспертов считал недостаточно убедительными как количественные, так и качественные результаты исследований MUSTIC AF [23] и RAFT [42], вследствие чего данная группа пациентов была отнесена к IIb классу показаний в отличие от предыдущей версии рекомендаций, где показания для СРТ у больных с хронической фибрилляцией предсердий имели IIa класс показаний.

Современная концепция применения СРТ и нерешенные вопросы

Таким образом, за относительно небольшой промежуток времени показания для СРТ были подвергнуты существенным изменениям. Безусловно, данные изменения демонстрируют динамичное развитие метода, способствуют повышению его эффективности, правильному отбору пациентов и в конечном счете уменьшению количества больных без ожидаемого клинического эффекта, так называемых нереспондеров. Это касается не только развития показаний и правильного отбора больных, но и совершенствования принципов дальнейшего наблюдения и ведения пациентов с устройствами для СРТ. На этом направлении, важнейшим документом, опубликованным в 2012 г., является протокол согласия европейских и американских экспертов по применению СРТ в лечении сердечной недостаточности [53]. Это первый документ, который в значительной мере отражает современные подходы и дает рекомендации по дооперационному обследованию, обеспечению операции и дальнейшему послеоперационному ведению пациентов с СРТ. Несмотря на значимость данного документа для улучшения и развития СРТ, трудно полностью согласиться со всеми его положениями.

Основным пунктом, вызывающим вопросы, является положение о требованиях к оптимизации СРТ-устройств с индивидуальной настройкой предсердно-желудочковой и межжелудочковой задержки. Во-первых, данное положение имеет относительно низкий класс рекомендаций (II), т. е. оптимизация не является обязательным требованием, во-вторых, в этом пункте утверждается, что оптимизацию можно выполнять как под контролем ЭхоКГ, так и без такового — эмпирически. Собственный опыт авторов и многочисленные данные литературы показывают, что оптимизация устройства под контролем гемодинамики является важнейшей составляющей и необходимым условием данного вида терапии, которая дает возможность существенно повысить эффективность СРТ, исходя из индивидуальных особенностей пациента. Данные, полученные при оптимизации СРТ, позволяют

прогнозировать степень клинического ответа у пациента, и в конечном счете процедура оптимизации позволяет свести к минимуму количество нереспондеров к СРТ. Также следует отметить, что документ не дает ответа на многие вопросы относительно методики и техники имплантации левожелудочкового электрода, например:

как правильно определять место стимуляции ЛЖ, какие альтернативные методики имплантации левожелудочкового электрода являются наиболее предпочтительными и в каких случаях, к ним необходимо прибегать. Тем не менее значимость этой публикации для развития терапии огромна, и, возможно, в ближайшем будущем мы увидим следующую, улучшенную версию рекомендаций по применению СРТ.

СРТ (предпочтительно СРТ-Д) рекомендована для уменьшения смертности и предупреждения прогрессирования заболевания у пациентов с ХСН II ФК по NYHA, ФВ ЛЖ 35% и менее, с комплексом QRS 150 мс и более, с синусовым ритмом и оптимальной медикаментозной терапией.

сами QRS по типу блокады ЛНПГ.

Результаты данного исследования нашли отражение в Европейских клинических рекомендациях по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (ESC) 2012 г. [52], в которых для I класса показаний для СРТ появилось требование о наличии морфологии комплекса QRS по типу блокады ЛНПГ. Другие морфологии расширенного комплекса QRS, не соответствующие

В заключение данной работы следует отметить, что, несмотря на значительное количество проведенных исследований и огромную доказательную базу сегодня мы не можем сказать, что получили ответы на все вопросы, возникающие при использовании СРТ. Очевидно, что основной проблемой остается отсутствие единых подходов к пониманию и оценке механической диссинхронии, а главное — к критериям диссинхронии, которую можно устранить с помощью СРТ. Значительной проблемой остается отсутствие общепринятой стандартизированной эхокардиографической методики определения диссинхронии и отбора пациентов на СРТ. Прежде всего это касается пациентов с широким комплексом *QRS*, не соответствующим морфологии блокады ЛНПГ, особенно в группе больных с комплексом *QRS* от 120 до 150 мс, когда очевидно, что ЭКГ-критерии диссинхронии для правильного отбора пациентов и получения эффекта от СРТ недостаточно. Проблема также является актуальной для пациентов с узким комплексом *QRS*. Сегодня эта группа пациентов с ХСН не подпадает под существующие показания, однако достаточно часто публикуются работы, в которых авторы говорят о положительном эффекте СРТ у пациентов с узким комплексом *QRS*. Обычно таких пациентов авторы отбирают по эхокардиографическим методикам, которые были разработаны ими самими и поэтому пока не могут быть рекомендованы для широкого использования.

Другой проблемой является правильное позиционирование левожелудочкового электрода. Во многих случаях его положение ограничено анатомией венозного русла, возможностью фиксации электрода в нужном месте. Зачастую существенное нарастание порога стимуляции ЛЖ требует программирования высоких выходных параметров импульса, что в свою очередь может приводить к диафрагмальной стимуляции. Возможно, решением данной проблемы является использование специальных многополярных электродов, позволяющих с помощью программатора менять электрически активный полюс, с которого осуществляется захват миокарда ЛЖ. В целом очевидно, что имплантация левожелудочкового электрода является одним из наиболее сложных и нестандартизированных этапов в применении СРТ.

Существует и еще целый ряд вопросов, ответы на которые хотели бы получить многие специалисты, использующие данный метод лечения. Вероятно, продолжение исследований и накопление опыта в ближайшем будущем позволят существенно продвинуться на пути стандартизации и развития СРТ.

ЛИТЕРАТУРА

- Wiggers C.J. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am. J. Physiol.* 1925; 73: 346—78.
- Vagnini F.J., Gourin A., Antell H.I. et al. Implantation sites of cardiac pacemaker electrodes and myocardial contractility. *Ann. Thorac. Surg.* 1967; 4: 431—9.
- Tyers G.F. Comparison of the effect on cardiac function of single-site and simultaneous multiple-site ventricular stimulation after A-V block. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1970; 59: 211—7.
- Gibson D.G., Chamberlain D.A., Coltart D.J. et al. Effect of changes in ventricular activation on cardiac haemodynamics in man. Comparison of right ventricular, left ventricular, and simultaneous pacing of both ventricles. *Br. Heart J.* 1971; 33: 3970—400.
- De Teresa E., Chamorro J.L., Pupon A. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. In: Steinbach E., ed. *Proceedings of the 7th World congress on cardiac pacing*. Vienna, Austria; 1983: 95—100.
- Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H. et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block; the effect of interventricular asynchrony. *Circulation.* 1989; 79: 845—53.
- Gottipaty V.K., Krelis S.P., Lu F. et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33 (Suppl. A): 145A.
- Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. et al. Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am. Heart J.* 2002; 143: 398—405.
- Iuliano S., Fisher S.G., Karasik P.E. et al. Department of Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *QRS* duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am. Heart J.* 2002; 143: 1085—91.
- Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1994; 17: 1974—97.
- Daubert J.C., Ritter P., Le Breton H. et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 239—45.
- Blanc J.J., Etienne Y., Gillard M., Mansourati J., Munier S., Bosch J. et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure. *Circulation.* 1997; 96: 3273—7.
- Auricchio A., Salo R. Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1997; 20: 313—24.
- Kass D.A., Chen C.H., Curry C. et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation.* 1999; 99: 1567—73.
- Leclercq C., Cazeau S., Le Breton H. et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1825—31.
- Kim W.Y., Sogaard P., Mortensen P.T. et al. Three dimensional echocardiography documents haemodynamic improvement by biventricular pacing in patients with severe heart failure. *Heart.* 2001; 85: 514—20.
- Jais P., Shah D.C., Takahashi A. et al. Endocardial biventricular pacing. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 192A.
- Reuter S., Garrigue S., Bordachar P. et al. Intermediate-term results of biventricular pacing in heart failure: Correlation between clinical and hemodynamic data. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1713—7.
- 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; 105: 438—45.
- Auricchio A., Stellbrink C., Sack S. et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. (PATH-CHF, 2002). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 2026—33.
- Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Effect of Resynchronization Therapy Stimulation Site on the Systolic Function of Heart Failure Patients (PATH-CHF-II). *Circulation.* 2001; 104: 3026—9.
- Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC SR) Study Investigators: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 873—80.
- Leclercq C., Walker S., Linde C. et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation (MUSTIC AF, 2002). *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1780—7.
- 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; 346: 1845—53.
- 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; 3: 481—9.
- Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. (CARE-HF). *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539—49.
- Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1928—32.
- Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C. et al. Left Ventricular-Based Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation (the PAVE study). *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 1160—5.
- Eldadah Z.A., Strickberger S.A. PAVEing the way for cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 1166—7.
- Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in

- advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *J.A.M.A.* 2003; 289: 2685—94.
31. Abraham W.T., Young J.B., Len A.R. et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. MIRACLE-ICD-II, 2004. *Circulation.* 2004; 110: 2864—8.
32. Higgins S.L., Hummel J.D., Niazi I.K. et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. CONTAK-CD. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42 (8): 1454—9.
33. 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; 350: 2140—50.
34. Carson P., Anand I., O'Connor C. et al. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46 (12): 2329—34.
35. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult — Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 116—1143.
36. Zipes D., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2099—140.
37. Swedberg K., Cleland J., Dargie H. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1115—40.
38. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. М.; 2005. 238.
39. Белеиков Ю.Н., Васюк Ю.А., Галевич А.С. и др. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2007; 1 (3): 62.
40. 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; 361: 1329—38.
41. Daubert J.C., Gold M.R., Abraham W.T. et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 1837—46.
42. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 2385—95.
43. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2677—87.
44. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Eng. J. Med.* 2002; 346: 877—83.
45. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 225—37.
46. Haghjoo M., Bagherzadeh A., Fazelifar A.F. et al. Prevalence of Mechanical Dyssynchrony in Heart Failure Patients with Different QRS Durations. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30:616—622.
47. Bax J.J., Abraham T., Barold S.S., Breithardt O.A. et al. Cardiac resynchronization therapy: Part I. Issues before device implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2153—67.
48. Haghjoo M., Bagherzadeh A., Farahani M.M. et al. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects. *Europace.* 2008; 10: 566—71.
49. Rickard J., Kumbhani D.J., Gorodeski E.Z. et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 2010; 33 (5): 590—5.
50. Rickard J., Bassiouny M., Cronin E.M. et al. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy in patients with a non-left bundle branch block morphology. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 1576—80.
51. 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; 123: 1061—72.
52. McMurray J., Adamopoulos S., Anker S. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787—847.
53. Daubert J.-C., Saxon L., Adamson P.B. et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Europace.* 2012; 14: 1236—86.

REFERENCES

1. Wiggers C.J. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am. J. Physiol.* 1925; 73: 346—78.
2. Vagnini F.J., Gourin A., Antell H.I. et al. Implantation sites of cardiac pacemaker electrodes and myocardial contractility. *Ann. Thorac. Surg.* 1967; 4: 431—9.
3. Tyers G.F. Comparison of the effect on cardiac function of single-site and simultaneous multiple-site ventricular stimulation after A-V block. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1970; 59: 211—7.
4. Gibson D.G., Chamberlain D.A., Coltart D.J. et al. Effect of changes in ventricular activation on cardiac haemodynamics in man. Comparison of right ventricular, left ventricular, and simultaneous pacing of both ventricles. *Br. Heart J.* 1971; 33: 3970—400.
5. De Teresa E., Chamorro J.L., Pupon A. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. In: Steinbach E., ed. *Proceedings of the 7th World congress on cardiac pacing.* Vienna, Austria; 1983: 95—100.
6. Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H. et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block; the effect of interventricular asynchrony. *Circulation.* 1989; 79: 845—53.
7. Gottipaty V.K., Krelis S.P., Lu F. et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33 (Suppl. A): 145A.
8. Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. et al. Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am. Heart J.* 2002; 143: 398—405.
9. Iuliano S., Fisher S.G., Karasik P.E. et al. Department of Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am. Heart J.* 2002; 143: 1085—91.
10. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1994; 17: 1974—97.
11. Daubert J.C., Ritter P., Le Breton H. et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 239—45.
12. Blanc J.J., Etienne Y., Gillard M., Mansourati J., Munier S., Bosch J. et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure. *Circulation.* 1997; 96: 3273—7.
13. Auricchio A., Salo R. Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1997; 20: 313—24.
14. Kass D.A., Chen C.H., Curry C. et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay. *Circulation.* 1999; 99: 1567—73.
15. Leclercq C., Cazeau S., Le Breton H. et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1825—31.
16. Kim W.Y., Sogaard P., Mortensen P.T. et al. Three dimensional echocardiography documents haemodynamic improvement by biventricular pacing in patients with severe heart failure. *Heart.* 2001; 85: 514—20.
17. Jais P., Shah D.C., Takahashi A. et al. Endocardial biventricular pacing. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 192A.
18. Reuter S., Garrigue S., Bordachar P. et al. Intermediate-term results of biventricular pacing in heart failure: Correlation between clinical

- cal and hemodynamic data. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 1713—7.
19. Yu C.M., Chau E., Sanderson J.E. et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation.* 2002; 105: 438—45.
20. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S. et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. (PATH-CHF, 2002). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 2026—33.
21. Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Effect of Resynchronization Therapy Stimulation Site on the Systolic Function of Heart Failure Patients (PATH-CHF-II). *Circulation.* 2001; 104: 3026—9.
22. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC SR) Study Investigators: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 873—80.
23. Leclercq C., Walker S., Linde C. et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation (MUSTIC AF, 2002). *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1780—7.
24. 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; 346: 1845—53.
25. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points. *Eur. J. Heart Fail.* 2001; 3: 481—9.
26. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. (CARE-HF). *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1539—49.
27. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1928—32.
28. Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C. et al. Left Ventricular-Based Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation (the PAVE study). *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 1160—5.
29. Eldadah Z.A., Strickberger S.A. PAVEing the way for cardiac resynchronization therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16: 1166—7.
30. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *J.A.M.A.* 2003; 289: 2685—94.
31. Abraham W.T., Young J.B., Len A.R. et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. MIRA-CLE-ICD-II, 2004. *Circulation.* 2004; 110: 2864—8.
32. Higgins S.L., Hummel J.D., Niazi I.K. et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. CONTAK-CD. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42 (8): 1454—9.
33. 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; 350: 2140—50.
34. Carson P., Anand I., O'Connor C. et al. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46 (12): 2329—34.
35. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult — Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 116—1143.
36. Zipes D., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2099—140.
37. Swedberg K., Cleland J., Dargie H. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 1115—40.
38. *Guidelines Russian scientific society specialists of clinical electrophysiology, arrhythmology and pacing for using clinical electrophysiological investigation, radiofrequency ablation, implantation antiarrhythmic devices.* Moscow; 2005. 238.
39. Belenkov Yu.N., Vasuc Yu.A., Galiavich A.S. et al. National Guidelines RNSC and SHFS for diagnostic and treatment HF (second edition). *Heart Failure.* 2007; 1 (3): 62.
40. 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; 361: 1329—38.
41. Daubert J.C., Gold M.R., Abraham W.T. et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 1837—46.
42. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 2385—95.
43. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2677—87.
44. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Eng. J. Med.* 2002; 346: 877—83.
45. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 225—37.
46. Haghighi M., Bagherzadeh A., Fazelifar A.F. et al. Prevalence of Mechanical Dyssynchrony in Heart Failure Patients with Different QRS Durations. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2007; 30:616—622.
47. Bax J.J., Abraham T., Barold S.S., Breithardt O.A. et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1. Issues before device implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2153—67.
48. Haghighi M., Bagherzadeh A., Farahani M.M. et al. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects. *Europace.* 2008; 10: 566—71.
49. Rickard J., Kumbhani D.J., Gorodeski E.Z. et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 2010; 33 (5): 590—5.
50. Rickard J., Bassiouny M., Cronin E.M. et al. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy in patients with a non-left bundle branch block morphology. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 1576—80.
51. 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; 123: 1061—72.
52. McMurray J., Adamopoulos S., Anker S. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787—847.
53. Daubert J.-C., Saxon L., Adamson P.B. et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management. *Europace.* 2012; 14: 1236—86.

Поступила 07.11.13
Received 07.11.13