

103. *Wahba A., Rothe G., Lodes H.* et al. Aprotinin has no effect on platelet activation and adhesion during cardiopulmonary bypass // *Thromb. Res.* – 2000. – Vol. 97. – P. 379–386.
104. *Wang M., Chiu I., Hsu C., Wang C.* et al. Efficacy of ultrafiltration in removing inflammatory mediators during pediatric cardiac operations // *Ann. Thorac. Surg.* – 1996. – Vol. 61. – P. 651–656.
105. *Wang W., Huand H. M., Zhu D. M.* et al. Modified ultrafiltration in pediatric cardiopulmonary bypass // *Perfusion.* – 1998. – Vol. 13. – P. 304–310.
106. *Weerasinghe A., Taylor K. M.* The platelet in cardiopulmonary bypass // *Ann. Thorac. Surg.* – 1998. – Vol. 66. – P. 2145–2152.
107. *Wegner R. K., Lukasiewicz H., Mikuta B. S.* et al. Loss of platelet fibrinogen receptors during cardiopulmonary bypass // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1989. – Vol. 97. – P. 301.
108. *Weitkemper H. H., Trotizsch D.* et al. Priming von Extrakorporalen Kreislaufsystemen // *Extrakorporale Zirkulation in Theorie und Praxis* / Ed. R. J. Tschaut. – Lengerich – Berlin – Düsseldorf – Leipzig – Riga – Scottsdale (USA) – Wien – Zagreb: Pabst, 1999. – S. 342–347.
109. *Wendel H. P.* Heparinbeschichtete Systeme // *Extrakorporale zirkulation in theorie und praxis* / Ed. R. J. Tschaut. – Lengerich – Berlin – Düsseldorf – Leipzig – Riga – Scottsdale (USA) – Wien – Zagreb: Pabst, 1999. – S. 675–692.
110. *Weyrich A. S., Ma X. Y., Lefer D. J.* et al. In vivo neutralization of P-selectin protects feline heart and endothelium in myocardial ischemia and reperfusion injury // *J. Clin. Invest.* – 1993. – Vol. 91. – P. 2620–2629.
111. *Whitaker D. C., Stygall J., Newman S. P.* Neuroprotection during cardiac surgery: strategies to reduce cognitive decline // *Perfusion.* – 2002. – Vol. 17. – P. 69–75.
112. *Winn R. K., Liggitt D., Vedder N. B.* et al. Anti-P-selectin monoclonal antibody attenuates reperfusion injury to the rabbit ear // *J. Clin. Invest.* – 1993. – Vol. 92. – P. 2042–2047.
113. *Worrall N. K., Chang K., Lejeunne W. S.* et al. TNF- α causes reversible in vivo systemic vascular barrier dysfunction via NO-dependent and -independent mechanisms // *Amer. J. Physiol.* – 1997. – Vol. 273. – P. 2565–2574.
114. *Wright G.* Blutpumpen mit pulsatilem und nichtpulsatilem (kontinuierlichem) Blutstrom für den kardiopulmonalen Bypass // *Extrakorporale zirkulation in theorie und praxis* / Ed. R. J. Tschaut. – Lengerich – Berlin – Düsseldorf – Leipzig – Riga – Scottsdale (USA) – Wien – Zagreb: Pabst, 1999. – S. 288–304.
115. *Zahler S., Massoudy P., Hard C.* et al. Acute cardiac inflammatory response to postischemic reperfusion during cardiopulmonary bypass // *Cardiovasc. Res.* – 1999. – Vol. 41. – P. 722–730.

Поступила 22.02.2007

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.12-008.64:616-052

Критерии отбора пациентов на сердечную ресинхронизационную терапию: «Кому достанется главная роль?»

Е. З. Голухова, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев

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

Одними из основных критериев отбора пациентов на сердечную ресинхронизационную терапию являются длительность комплекса QRS и снижение фракции выброса левого желудочка. Нарушения внутрижелудочковой проводимости у ряда больных приводят к асинхронному сокращению миокарда: как различных сегментов левого желудочка, так и асинергии в работе правого и левого желудочков. Механическая диссинхрония является одним из факторов снижения насосной функции сердца у больных с сердечной недостаточностью и блокадой левой ножки пучка Гиса.

В многочисленных исследованиях по применению сердечной ресинхронизационной терапии в лечении сердечной недостаточности было показано, что положительный эффект от проводимой терапии наблюдается у пациентов с механической диссинхронией. Различают межжелудочковую диссинхронию, критерием которой является смещение во времени начала периода изгнания левого желудочка по отношению к правому более 40 мс, и внутрижелудочковую диссинхронию. Изучение внутрижелудочковой диссинхронии представляет большой интерес, так как именно этот феномен оказывает наиболее неблагоприятное воздействие на сердечный выброс. Однако до сих пор исследователи не пришли к единой точке зрения по поводу критериев внутрижелудочковой диссинхронии.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизационная терапия, межжелудочковая диссинхрония, внутрижелудочковая диссинхрония.

Сердечная ресинхронизационная терапия (СРТ) как один из методов лечения сердечной недостаточности начала внедряться в клиническую практику в 90-х годах прошлого столетия. Проведенные ранее экспериментальные исследования выявили зависимость между длительностью комплекса *QRS* на ЭКГ и объемом левого желудочка, а первый опыт применения бивентрикулярной стимуляции сердца у собаки показал, что увеличение сердечного выброса и давления в аорте связано с укорочением комплекса *QRS* [23]. Как известно, сердечный цикл представляет собой совокупность электрических и механических событий, целью которых является обеспечение главной, насосной, функции сердца. Производительность сердца как насоса базируется на «трех китах», таких как: преднагрузка, постнагрузка и собственно сократительная способность миокарда. Исследования последнего десятилетия, посвященные функциональной анатомии и сердечной механике, позволили по-новому взглянуть на структуру и функцию сердца, показав, что глобальная сократимость желудочков зависит не только от состояния регионарной сократимости, но и от синхронности сокращения отдельных участков миокарда. Разработка и активное внедрение сердечной ресинхронизационной терапии усилили интерес и дали новый импульс к исследованию феномена асинхронного сокращения миокарда.

Морфология мышечных стенок сердца весьма неоднородна: два мышечных слоя образуют миокард предсердий, три мышечных слоя — миокард желудочков. Мы-

шечные волокна желудочков по-разному ориентированы между эндокардом и эпикардом в области верхушки и в основании сердца. Torrent Guasp F. (2001 г.) идентифицировал строение миокарда как спиралевидную мышечную ленту, начало и конец которой расположены в устье легочной артерии и аорты. Следствием такой морфологии является функциональное единство поверхностного и глубокого мышечных слоев сердца. Тем не менее неоднородное строение миокарда и определенная последовательность деполяризации кардиомиоцитов подразумевают физиологическую асинхронность в работе сердца: правое предсердие сокращается раньше левого, систола правого желудочка начинается раньше, а заканчивается позже систолы левого желудочка [3].

Патологическая диссинхрония встречается при ряде заболеваний как одно из проявлений процесса ремоделирования сердца. Когда в конце 70-х годов N. Sharp впервые предложил термин «ремоделирование сердца», речь шла о геометрических показателях, отражающих структурные изменения при инфаркте миокарда. В настоящее время под термином «ремоделирование» понимают многоэтапный процесс перестройки сердца, отражающий структурные и функциональные изменения, имеющий в начале компенсаторный характер, а впоследствии переходящий в патологический процесс. Некоторые показатели ремоделирования сердца регистрируются еще на доклиническом этапе и могут служить предикторами заболевания.

Ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) сердца при хронической сердечной

недостаточности включает следующие механизмы:

- гипертрофия миокарда ЛЖ;
- дилатация полости ЛЖ;
- замещение работоспособного миокарда фиброзной тканью;
- изменение геометрии ЛЖ;
- апоптоз кардиомиоцитов;
- гиперактивность нейрогуморальных факторов;
- развитие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ [2].

Примерно у 30% пациентов с сердечной недостаточностью наблюдается задержка межжелудочкового и внутрижелудочкового проведения, проявляющаяся в удлинении комплекса *QRS*, которая приводит к асинхронному механическому сокращению левого и правого желудочков. Наиболее неблагоприятное воздействие оказывает внутрижелудочковая диссинхрония, когда 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. Как результат, происходит снижение вклада межжелудочковой перегородки в сократимость левого желудочка, снижается скорость нарастания давления в ЛЖ (dP/dT), увеличивается время изоволюметрического сокращения ЛЖ, что в итоге приводит к снижению сердечного выброса [6, 8, 16, 24, 37]. При межжелудочковой диссинхронии происходит задержка диастолы левого желудочка, раннее наполнение правого желудочка (ПЖ) приводит к смещению межжелудочковой перегородки влево, что затрудняет наполнение ЛЖ. С другой стороны, дилатация камер сердца и повышенное внутрисердечное 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 кро-

ви осуществляется по градиенту давления между ЛП и ЛЖ, а эта разница ограничена суммарным гидростатическим давлением крови в ЛЖ и давлением снаружи на стенки ЛЖ из полости перикарда. Таким образом, этот механизм приводит к нарушению диастолической функции левого желудочка [4, 16, 18, 22].

Наряду с межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронией, связанной с нарушением внутрижелудочковой проводимости, в снижение насосной функции сердца вносит вклад также нарушение атриовентрикулярной проводимости, приводящее к уменьшению времени диастолического наполнения ЛЖ и увеличению пресистолической митральной регургитации [26, 29].

Залог успеха любого вида проводимого лечения предопределяется, в первую очередь, правильным выбором показаний к его проведению. Критериями отбора пациентов при первых опытах клинического применения сердечной ресинхронизационной терапии являлись: 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 размер левого желудочка более 55 мм. Но уже первые рандомизированные исследования – MUSTIC, MIRACLE – показали, что 20–30% пациентов остаются резистентными к ресинхронизационной терапии [4, 10]. Эти результаты послужили стимулом для поиска новых критериев отбора пациентов на СРТ, и внимание исследователей привлек феномен механической диссинхронии. Наиболее оптимальным методом изучения диссинхронии сердца является метод эхокардиографии, при этом применяются как рутинные, так и современные ультразвуковые технологии, позволяющие также всесторонне оценить глобальную и региональную сократимость миокарда [1, 11, 15–17, 19, 25–28, 30–37].

Оценка межжелудочковой диссинхронии методически достаточно проста и ее

интерпретация не вызывает больших разногласий. Межжелудочковая диссинхрония определяется по доплеровскому спектру кровотока через аортальный и легочный клапаны, за референтную точку принимается комплекс *QRS* на ЭКГ. Смещение во времени начала периода изгнания левого желудочка по отношению к правому желудочку более 40 мс является показателем патологической диссинхронии [4, 5, 7, 10, 12]. По данным рандомизированного исследования MIRACLE, после ресинхронизационной терапии этот индекс снизился на 19% [4].

Учитывая тот факт, что механизмы влияния механической диссинхронии сердца на его насосную функцию проявляются через изменения фазовой структуры сердечного цикла, исследователи обратили внимание на динамику некоторых фаз при проведении ресинхронизационной терапии. По данным большинства проведенных исследований, одним из наиболее достоверных критериев отбора пациентов на СРТ является продолжительность фазы предызгнания левого желудочка. Период предызгнания ЛЖ определяется по доплеровскому спектру аортального кровотока от начала комплекса *QRS* на ЭКГ до начала доплеровского спектра. Продолжительность периода предызгнания более 140 мс является одним из критериев отбора на ресинхронизационную терапию [12, 13, 33, 34].

Конечной целью ресинхронизационной терапии является улучшение насосной функции сердца, наиболее распространенным в клинической практике показателем последней, как известно, является фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Снижение

ФВ ЛЖ (менее 35%) по-прежнему остается одним из критериев отбора пациентов на СРТ, однако нельзя не учитывать влияния на насосную функцию факторов пред- и постнагрузки и тот факт, что зависимость между ФВ и сердечным выбросом не всегда имеет линейный характер. Особенно это относится к пациентам с выраженной митральной недостаточностью. Как более чувствительные значения систолической функции левого желудочка были предложены интегральные показатели, включающие поцикловый анализ сердечной механики. Одним из таких показателей является *myocardial performance index* (MPI) [30, 33]. MPI рассчитывается по формуле: сумма времени изоволюметрического сокращения и времени изоволюметрического расслабления, деленная на период изгнания ЛЖ (рис. 1). По результатам одного мультицентрового рандомизированного исследования было выявлено статистически достоверное снижение этого индекса через 12 нед бивентрикулярной стимуляции, при этом отмечали улучшение самочувствия пациентов и увеличение толерантности к физическим нагрузкам, в то время как фракция выброса ЛЖ достоверно не изменилась [30].

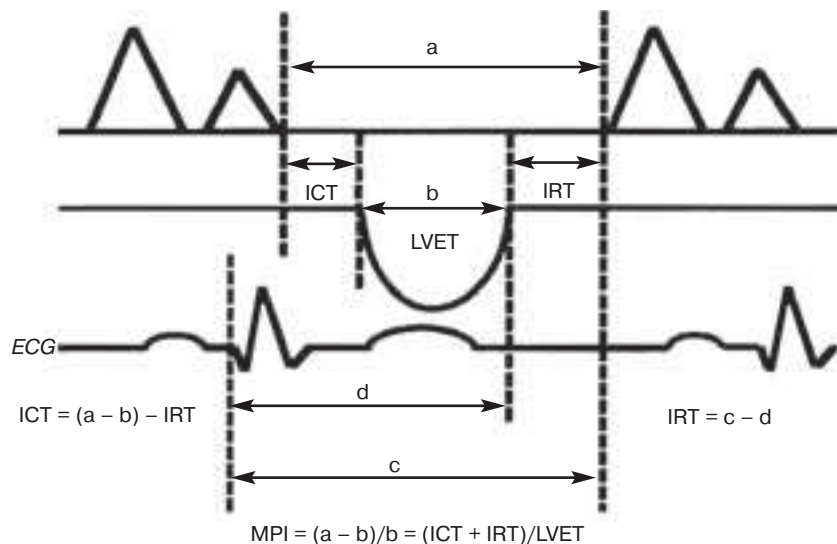


Рис. 1. Вычисление MPI (*myocardial performance index*).

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

Наибольший вклад в сердечную механику и разночтения исследователей вносит внутрижелудочковая диссинхрония. Первоначально внутрижелудочковая диссинхрония определялась при рутинном эхокардиографическом исследовании в М-режиме как смещение во времени систолического утолщения свободной стенки по отношению к межжелудочковой перегородке (МЖП) [6, 27, 28]. М. Pitzalis и соавт. считают, что смещение, равное и превышающее 130 мс, является показателем внутрижелудочковой диссинхронии [27]. В дальнейшем для диагностики диссинхронии стал применяться более точный количественный метод оценки — тканевая доплер-кардиография (ТД), при этом регистрируется одновременно доплерограмма с двух точек: на свободной стенке ЛЖ и перегородке. При невозможности одновременной регистрации доплеров-

ского спектра с двух сегментов, доплерограммы записываются последовательно, и за референтную точку принимают комплекс *QRS* (рис. 2, 3).

Существуют несколько различных подходов в оценке внутрижелудочковой диссинхронии. Во-первых, количество исследуемых сегментов ЛЖ варьирует в различных исследованиях. Некоторые авторы предлагают регистрировать ТД с 12 сегментов (нижняя стенка, боковая стенка, задняя стенка, перегородка, переднеперегородочная стенка) [36, 37]. Другие исследователи, учитывая то обстоятельство, что скорость движения продольных волокон миокарда снижается от базальных сегментов к верхушке, предпочитают исследовать только базальные и средние сегменты. Например, J. Вах и соавт. регистрировали спектры ТД только с двух базальных сегментов свободной стенки

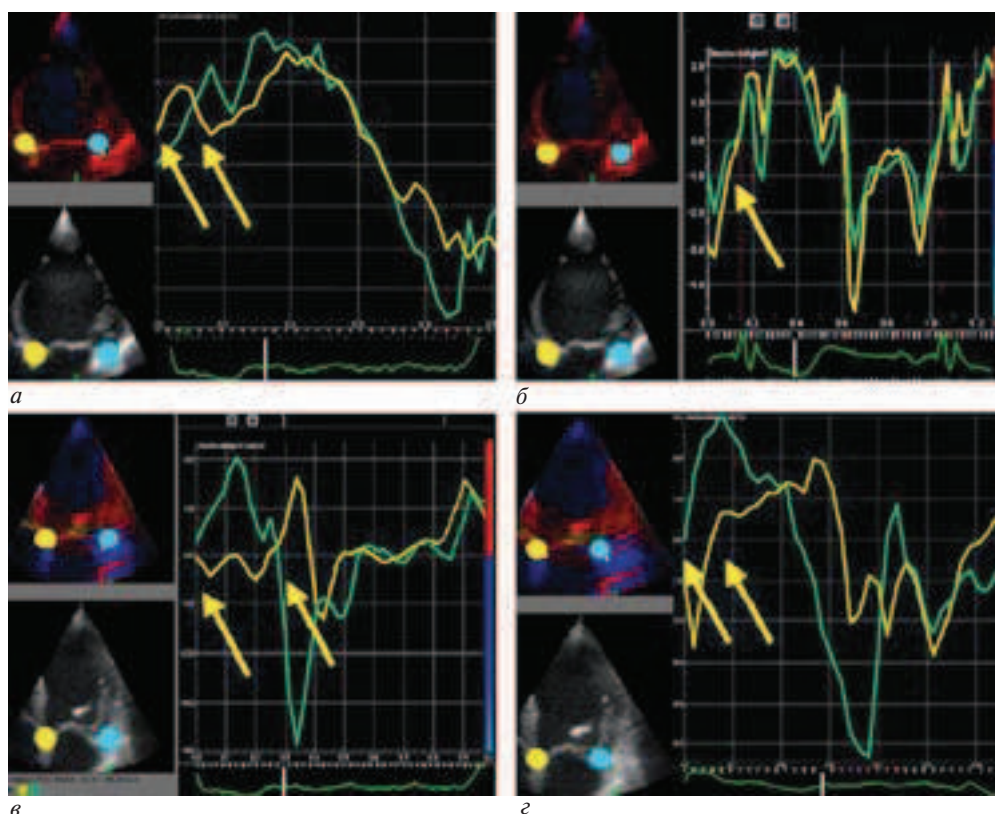


Рис. 2. Динамика внутрижелудочковой диссинхронии у пациентов после сердечной ресинхронизирующей терапии, выявленная методом тканевого доплера.

а, б – положительный эффект СРТ; *в, з* – отсутствие ответа на СРТ (диссинхрония сохраняется).

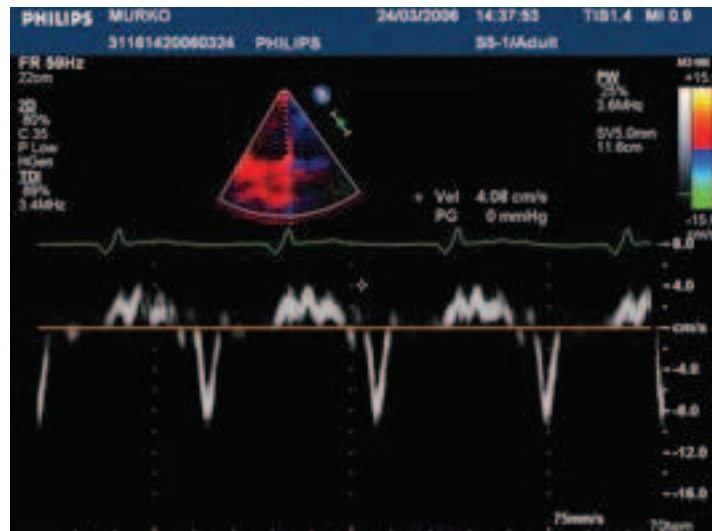
ЛЖ и МЖП [7]. Во-вторых, одни исследователи оценивают временной интервал между комплексом *QRS* и началом систолической волны на тканевой доплерограмме [9, 14], другие – интервал от комплекса *QRS* до пика максимальной систолической скорости [34, 37]. Нельзя не отметить, что такое разнообразие методологических подходов вносит некоторую путаницу в изучение феномена внутрижелудочковой диссинхронии, играющего, безусловно, немаловажную роль в патогенезе сердечной недостаточности.

Не более оптимистично на сегодняшний день обстоит дело и с интерпретацией получаемой информации. В нормальном желудочке период между началом систолического движения различных сегментов в среднем составляет 30 мс [14]. Каковы же критерии патологической асинхронности в работе левого желудочка? J. Вах и соавт. идентифицировали смещение систолических пиков более 60 мс как патологическую внутрижелудочковую диссинхронию [8]. J. Gorcsan и соавт. придерживаются почти таких же критериев (более 65 мс) [17]. С. М. Yu и соавт. исследовали 12 сегментов ЛЖ (6 базальных, 6 средних), они измеряли интервал от начала комплекса *QRS* до пика максимальной систолической скорости движения миокарда. При этом за критерий диссинхронии они принимали величину стандартного отклонения этих показателей, превышающую 34,4 мс, имеющую чувствительность 82% и специфичность 87% [36, 37].

В последнее время для оценки внутрижелудочковой диссинхронии наряду с тканевой доплеркардиографией используется метод исследования деформации



а



б

Рис. 3. Тканевая доплерограмма базальных сегментов: заднебоковой стенки левого желудочка (а) и межжелудочковой перегородки (б).

миокарда (Strain rate). Предпочтение некоторых авторов этому методу основано на том, что у больных с нарушением внутрижелудочковой проводимости отмечается диссоциация между деформацией и движением миокарда. Тканевая доплерограмма отражает не только движение данного участка миокарда, но и движение сердца в целом, в связи с чем она более вариабельна, тогда как величина и скорость деформации характеризуют состояние только исследуемого сегмента [9, 20].

Прогресс ультразвуковых технологий предоставил клиницистам еще один метод оценки внутрижелудочковой диссинхронии. Современная аппаратура, оснащенная программами трехмерной эхокардиографии в реальном времени позволяет построить 16-сегментарную модель левого желудочка с графиками изменения объемов в каждом из 16 сегментов в течение одного сердечного цикла (рис. 4). S. Kapetanakis и соавт. предложили расчет индекса систолической диссинхронии (ИСД). Индекс рассчитывается как показатель дисперсии времени, в котором регистрируется минимальный объем каждого из 16 сегментов. В исследовании, проведенном на 174 пациентах, авторы выявили 4 группы по значениям ИСД (пациенты с нормальными значениями индекса и три группы больных с патологической диссинхронией по степени увеличения индекса). У 37% пациентов с выраженной диссинхронией и систолической дисфункцией левого желудочка отмечалась нормальная длительность комплекса *QRS*. 26 пациентам, отобранным по высоким значениям ИСД, сочетающимся с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, была проведена ресинхронизационная терапия.

На фоне ресинхронизации были отмечены достоверное снижение ИСД, регрессия объемов и увеличение фракции выброса ЛЖ [21].

В качестве резюме заметим, что такое разнообразие подходов в поиске критериев отбора пациентов на сердечную ресинхронизационную терапию ставит перед клиницистами больше вопросов, нежели чет-

ких рекомендаций. В результате электрофизиологи иногда возвращаются к тому, с чего начинали и при отборе пациентов на СРТ: руководствуются в большей степени длительностью комплекса *QRS*, а не показателями диссинхронии. Тем не менее недооценивать влияние механической диссинхронии на насосную функцию сердца и развитие сердечной недостаточности уже

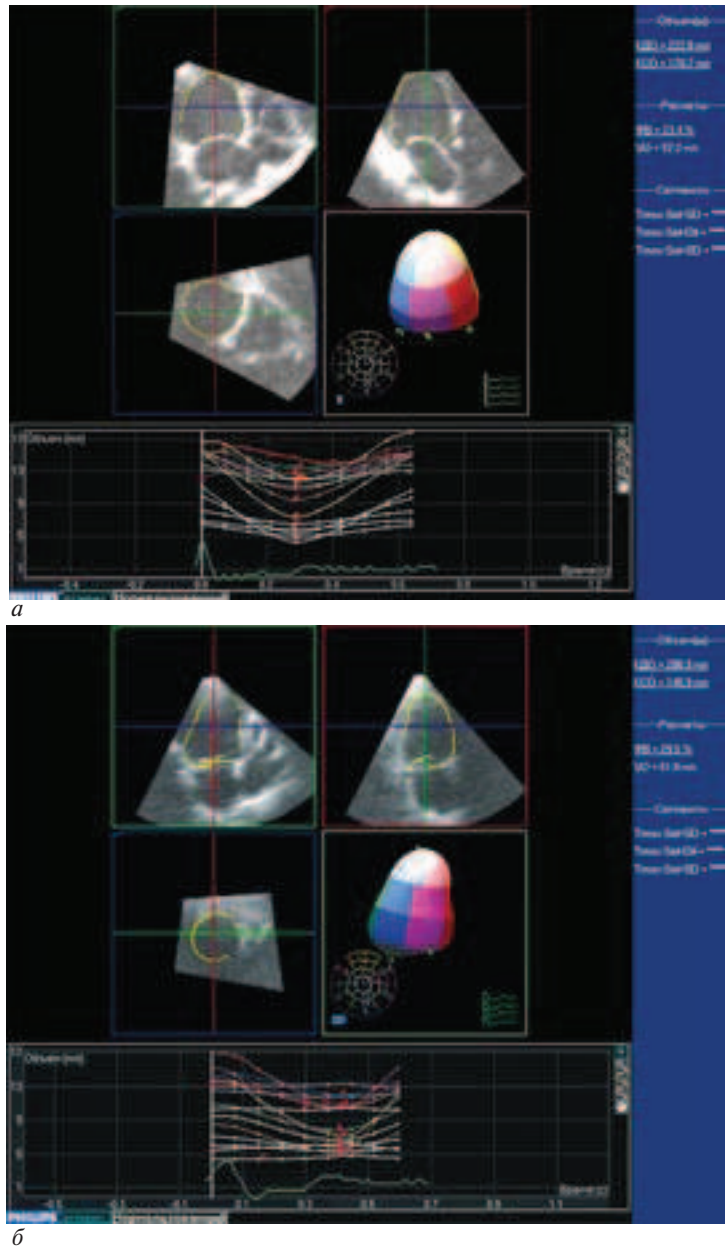


Рис. 4. Трехмерная модель левого желудочка. *a* – до СРТ, график изменения объема ЛЖ (внизу) используется для вычисления индекса диссинхронии; *б* – после СРТ.

невозможно. Исследования в этом направлении продолжаются и «кому достанется главная роль?» — покажет время.

Литература

1. *Алехин М. Н.* Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. — М., 2006. — 104 с.
2. *Бокерия Л. А., Базаев В. А., Меликулов А. Х.* и др. Механизмы электромеханического ремоделирования при хронической сердечной недостаточности // Анн. аритмол. — 2006. — № 1. — С. 5–10.
3. *Константинов Б. А., Сандриков В. А., Кулагина Т. Ю.* Деформация миокарда и насосная функция сердца. — М., 2006. — 304 с.
4. *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.
5. *Abraham W. T., Hayes D. L.* Cardiac resynchronization therapy for heart failure // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 2596–2603.
6. *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.
7. *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.
8. *Bax J. J., Marwich 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.
9. *Breithardt O. A., Stellbrink C., Herbots L.* et al. Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left bundle-branch block // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 42. — P. 486–494.
10. *Cazean S., Leclercq C., Lavergne 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.
11. *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.
12. *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.
13. *Cleland J. G., 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.
14. *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. — P. 10–15.
15. *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.
16. *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.
17. *Gorcsan J., Kanzaki H., Bazaz R.* et al. Usefulness of echocardiographic tissue synchronization imaging to predict acute response to cardiac resynchronization therapy // Amer. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 93. — P. 1178–1181.
18. *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.
19. *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.
20. *Gulizia M. M., Ragusa A., Francese G. M.* Cardiac resynchronization therapy: how to identify patients who will not respond to therapy. — 2005.
21. *Kapetanakis S., Kearney M. T., Siva A.* et al. Real-time three-dimensional echocardiography. A novel technique to quantify global left ventricular mechanical dyssynchrony // Circulation. — 2005. — Vol. 112. — P. 992–1000.
22. *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 // Ibid. — 1999. — Vol. 30. — P. 1567–1573.
23. *Latucca J. J., Cohen T. J., Mower M. M.* Biventricular pacing to improve cardiac hemodynamics // Clin. Rev. — 1990. — Vol. 38. — P. 882A.
24. *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 // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 2703–2709.
25. *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. Echocardiography. — 2000. — Vol. 13. — P. 96–107.
26. *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.
27. *Pitzalis M. V., Iacovello M., Romito R.* et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony // Ibid. — 2002. — Vol. 40. — P. 1615–1622.
28. *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 // *Ibid.* – 2005. – Vol. 45. – P. 65–69.
29. *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.
30. *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.
31. *Sutherland G. R., Bijns B., McDicken W. N.* Tissue Doppler echocardiography: historical perspectives and technological considerations // *Echocardiography.* – 1999. – Vol. 16. – P. 445–453.
32. *Sutherland G. R., Hatle L.* Pulsed Doppler myocardial imaging. A new approach to regional longitudinal function // *Eur. J. Echocardiography.* – 2000. – Vol. 1. – P. 81–83.
33. *Winter S., Nesser H. J.* Echocardiography for cardiac resynchronization. – Linz, 2004.
34. *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.
35. *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.
36. *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.
37. *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.

Поступила 23.01.2007

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 616.12-008.64:577.112.6

Натрийуретические пептиды – маркеры и факторы прогноза при хронической сердечной недостаточности

Е. З. Голухова, Н. Б. Теряева, А. М. Алиева

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

В большинстве эпидемиологических исследований диагноз хронической сердечной недостаточности (ХСН) выставляется на основании субъективных данных, что не позволяет с высокой достоверностью судить об истинной распространенности данного синдрома. Кроме того, диагностика ХСН на ранних стадиях заболевания сопряжена с определенными трудностями. В настоящее время объективным методом диагностики ХСН может быть определение концентрации натрийуретических пептидов, особенно мозгового натрийуретического пептида (brain natriuretic peptide, BNP), синтезируемого в кардиомиоцитах желудочков. BNP обладает высокими показателями чувствительности, специфичности и положительной прогностической ценности в отношении ХСН; по динамике концентрации данного гормона можно судить об эффективности проводимой терапии и титровать дозу лекарственных препаратов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, левый желудочек, фракция выброса, натрийуретические пептиды, предсердный натрийуретический пептид, мозговой натрийуретический пептид.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из самых значимых проблем современного здравоохранения вследствие высокой смертности и инвалидизации населения и связанных с этим экономических затрат. ХСН, являясь