

*Лукомскому Павлу Евгеньевичу
посвящается в честь 110-летия
со дня рождения Учителя*

БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

*Барт Б.Я., Ларина В.Н.**

ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Росздрава, кафедра поликлинической терапии л/ф, Москва

Нарушения проводимости сердца являются частыми и серьёзными осложнениями хронической сердечной недостаточности (ХСН). Важное клиническое значение отводится нарушению внутрижелудочковой проводимости с уширением комплекса QRS, в частности, полной блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), не только ухудшающей течение основного заболевания, но и негативно влияющей на прогноз у этих больных [1, 2]. Встречаемость БЛНПГ в общей популяции в возрасте старше 40 лет достаточно низка и составляет 0,6% [3], к 50 годам она достигает 1,2%, а к 80 годам – 17% [33]. У больных сердечной недостаточностью частота БЛНПГ возрастает и выявляется приблизительно у 10 – 37% больных [4, 5, 6, 7]. Эта вариабельность зависит от обследуемой популяции: по данным F. Tabrizi et al. [8] БЛНПГ регистрировалась у 20% госпитализированных больных, а по данным A. Clark – у 34% амбулаторных больных ХСН [9].

Особенности проводящей системы сердца

Каждая клетка проводящей системы сердца способна самостоятельно генерировать возбуждение, т. к. любая из них обладает автоматизмом. В самих клетках этой системы, между ними и в рабочем миокарде имеется большое количество тесных межклеточных контактов – нексусов, являющихся местом перехода возбуждения с одной клетки на другую, благодаря которым миокард работает как единое целое, представляя собой функциональный синцитий. Скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом пучке и диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Вследствие этого клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно. Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось по предсердно-желудочковому пучку (пучок Гиса), а распространялось по клеткам рабочего миокарда, то период асинхронного сокращения продолжался значительно дольше, клетки миокарда вовле-

кались бы в сокращение постепенно и желудочки теряли бы до 50% своей мощности. Таким образом, наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических свойств сердца: ритмическую генерацию импульса, необходимую координацию сокращений предсердий и желудочков и синхронное вовлечение в процесс клеток миокарда желудочков, что способствует эффективности систолы [10].

Существует несколько типов БЛНПГ и механический эффект их зависит от локализации блока. Согласно результатам A. Auricchio et al. [11], БЛНПГ является комплексным электромеханическим проявлением заболевания, развивающемся в результате замедления проводимости, локализованного на нескольких анатомических уровнях. В своей работе они показали последовательность активации левого желудочка (ЛЖ) у больных ХСН, имеющих БЛНПГ. Она начинается в области верхушки, распространяется через нижнюю стенку к боковой и заднебоковой стенкам и заканчивается в базальной области ЛЖ в непосредственной близости от кольца митрального клапана. Авторами исследования был сделан вывод о том, что для большинства больных с ХСН при БЛНПГ характерна специфическая “U-образная” активация импульса, вращающаяся вокруг верхушки и нижней стенки ЛЖ.

Волокна левой ножки пучка Гиса отходят от атриоventрикулярного пучка почти перпендикулярно. Положение начальной, самой узкой её части, неблагоприятно, т. к. она лежит впереди перепончатой части МЖП в субаортальной септальной области, покрытой эндокардом. С увеличением возраста эти структуры уплотняются, и из-за механической компрессии или кальциноза аортального клапана может возникнуть блокада. Далее левая ножка пучка Гиса располагается на гребне мышечной части перегородки и с увеличением возраста в результате склерозирования возможно её повреждение. Левая ножка делится на переднюю и заднюю ветви, волокна которой, отходящие в заднюю папиллярную мышцу, снабжаются кровью из двух венечных артерий. Двойное кровоснабжение, большая ширина ветви и короткий переход от перегородки к задней стенке,

а также более раннее отхождение от левой ножки, отсутствие неблагоприятных связей с перегородкой и аортальным клапаном оберегают заднюю ветвь ЛНПГ от различных повреждений. Левая передняя ветвь отходит от левой ножки дистальнее задней ветви и направляется к передней папиллярной мышце. Начальный её сегмент проходит в непосредственной близости к аортальному клапану, следующий сегмент лежит на передней септальной поверхности слева, а последний проходит под эндокардом к папиллярной мышце [12].

Наиболее часто БЛНПГ возникает вследствие фиброзирующего процесса при ишемической болезни сердца, инфаркте миокарда, сопровождающихся повреждением передней части перегородки или передней стенки ЛЖ. Нередко она обусловлена миокардитом различной этиологии, дилатационной кардиомиопатией, особенно у лиц молодого возраста [13, 14].

Типы диссинхронии

Нарушения проведения импульса способствуют диссинхронии, представляющей собой патофизиологический процесс, ухудшающий не только функцию желудочков, но и способствующий ремоделированию миокарда и развитию ХСН [15]. Диссинхрония проявляется неодновременным сокращением желудочков, систолической и диастолической дисфункцией, митральной и трикуспидальной регургитацией [16].

В здоровом сердце диссинхрония желудочков также наблюдается в той или иной степени и реализуется в виде электрической диссинхронизации, связанной с замедлением внутри- и межжелудочковой проводимости, что проявляется БЛНПГ [17]. Кроме того, отмечаются структурная диссинхрония, связанная с повреждением миокардиального коллагенового матрикса, что ведёт к ослаблению электрического проведения, и механическая диссинхрония, проявляющаяся нарушениями локальной сократимости стенки сердца с дальнейшим увеличением миокардиального стресса, изменяющих желудочковую механику [18].

Механические особенности нарушения проводимости

При БЛНПГ достоверно увеличивается период напряжения миокарда и время изгнания [19]. При эхокардиографическом исследовании отмечается раннее быстрое систолическое смещение межжелудочковой перегородки вниз и назад через 0,01-0,04 с после начала комплекса QRS. Затем в течение 0,03-0,04 с она смещается вверх и вперёд и далее продолжает пологое движение вверх или вперёд либо горизонтально. Объясняется это диссинергией желудочков с колебаниями межжелудочкового градиента давления в различные фазы сердечного цикла. Изменения фазовой структуры систолы ЛЖ при БЛНПГ связы-

вают с различной локализацией блока: при высокой проксимальной локализации сегментарная сократимость миокарда ЛЖ нарушена в меньшей степени вследствие более регулярной активации миокарда ЛЖ, тогда как при дистальном расположении блока из-за асинхронной активации миокарда ЛЖ электро-механические и гемодинамические нарушения оказываются значительно более выраженными. В результате диссинхронии возникают значимые локальные и общие метаболические, а также энергетические последствия [19, 20, 21].

Диагностика механической диссинхронии

Установлена корреляция между широким комплексом QRS, особенно при наличии БЛНПГ, с диссинхронизмом ЛЖ. Однако электрическая диссинхрония не всегда сопутствует механической диссинхронии [22]. Даже при наличии нормального комплекса QRS (120 мс) у 51% больных сердечной недостаточностью выявляется диссинхронное сокращение ЛЖ в режиме доплеровской визуализации тканей [23]. Это свидетельствует о том, что исходный диссинхронизм ЛЖ может наблюдаться при нормальной проводимости и не выявляться при стандартной регистрации ЭКГ.

Существуют различные виды механической диссинхронии, роль которых сейчас активно обсуждается, особенно в связи с внедрением интервенционного метода лечения ХСН – сердечной ресинхронизирующей терапии [24]. С целью диагностики механической диссинхронии ЛЖ может использоваться информация, получаемая как с помощью доступных методов (М-режим, импульсно-волновая доплерография), включая нагрузочные фармакологические тесты [25], так и применения недавних достижений электронной техники [16].

На сегодняшний день разработан ряд индексов с использованием новых технологий, позволяющих улучшить диагностику диссинхронии [26, 27]. Следует согласиться с мнением J. Sanderson [28], который предлагает ввести “индекс диссинхронии”, позволяющий не только определять диссинхронию, но и улучшать отбор больных для кардиоресинхронизирующей терапии.

Изменение гемодинамики при БЛНПГ

Работы ряда авторов [29, 30, 18] подтвердили существование нарушений систолической и диастолической функции сердца у лиц с изолированной БЛНПГ, что проявлялось укорочением диастолы ЛЖ и диссинхронным движением межжелудочковой перегородки с тенденцией к снижению локальной и глобальной ФВ. Аналогичные данные были получены у больных сердечной недостаточностью с БЛНПГ [31]. При БЛНПГ начальное движение перегородки часто сопровождается латеральным реципрокным

сокращением. До закрытия митрального клапана происходит раннее укорочение основной части перегородки, т. к. ЛЖ не способен вырабатывать достаточного давления для изменения трансклапанного градиента в случае, если противоположная стенка находится в расслабленном состоянии и не может сократиться. Поэтому в момент закрытия митрального клапана и начала изоволюмического сокращения диастола удлиняется, а систола возникает позже путём диссинхронного сокращения. Когда латеральная стенка начинает сокращаться, она должна с большим давлением противостоять стрессу, но и может при этом терять энергию за счёт сокращения ранее активируемой перегородки, которая начинает расслабляться. В результате снижается резерв насосной функции и возникает неэффективность синхронной работы камер сердца [20].

У 65-70% больных с БЛНПГ снижение амплитуды и скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана в середине диастолы возможно обусловлено повышением конечно-диастолического давления в ЛЖ и одновременным замедлением расслабления миокарда ЛЖ. Раннее систолическое парадоксальное движение межжелудочковой перегородки создаёт эффект механического препятствия выброса крови в аорту, а более позднее парадоксальное или сглаженное движение перегородки свидетельствует о недостаточном её участии в сокращении ЛЖ, что снижает эффективность систолы и создаёт дополнительную нагрузку на миокард. Всё это способствует снижению объёмной скорости поступления крови в ЛЖ, увеличивая риск развития лёгочной гипертензии и, в конечном итоге, может приводить к истощению резервов миокарда и сердечной декомпенсации [19, 20]. Нельзя не отметить и роль повышенного давления наполнения ЛЖ при патологии сердца, приводящего к формированию субэндокардиальной ишемии с последующим развитием субэндокардиального фиброза и нарушения проводимости, что подтверждается существующей корреляцией между фиброзом и уширенным комплексом QRS [32, 33]. Последний также взаимосвязан с повышенным конечно-диастолическим и конечно-систолическим объёмами ЛЖ, что свидетельствует о прогрессирующем ремоделировании сердца у больных этой группы [34].

Клинико-прогностическая значимость БЛНПГ при ХСН

Сердечная недостаточность может сама по себе усугублять уже имеющиеся нарушения проводимости до возникновения блокады [34]. У 10,9% больных после постановки диагноза ХСН в течение года появляется БЛНПГ [9]. Установлено, что изменения гемодинамики ассоциируют с декомпенсацией нейрогуморальных механизмов, которые первоначально рассматриваются как адаптивные, а со временем способ-

ствуют формированию гипертрофии миоцитов и патогенетического ремоделирования миокарда левого желудочка. Ремоделирование и дилатация радикально изменяют форму и размер ЛЖ. По мнению D. Kass [20], изменённая геометрия и дилатация сердца при ХСН способствуют хаотичному разобщению рано- и поздноактивируемых участков миокарда, что, в свою очередь, усугубляет нарушение проводимости, которое уже существует в результате имеющегося фиброза, ослабляя сократимость и замедляя скорость проведения импульса. Эти морфологические изменения могут быть причиной электрофизиологических отклонений и формирования нарушений внутрижелудочковой проводимости [20, 35]. Диссинхронная активация ЛЖ провоцирует развитие хронической дилатации и ассиметричной гипертрофии: поздноактивируемая задняя стенка становится толще по сравнению с раноактивируемой межжелудочковой перегородкой. Ассиметричная гипертрофия ЛЖ нередко встречается у больных с БЛНПГ. В свою очередь, гипертрофия и дилатация ЛЖ увеличивают диссинхронию, модифицируя пути проведения.

Суммируя всё вышесказанное, можно сделать вывод о том, что ремоделирование сердца при сердечной недостаточности способствует формированию так называемого “порочного круга” в стенке ЛЖ, который впоследствии прогрессивно ухудшает функцию проводимости в этом отделе сердца [32].

По данным Фрамингемского исследования, у 27,4% лиц с БЛНПГ развивается клинически выраженная хроническая сердечная недостаточность через 3,3 года от момента возникновения блокады [36]. У лиц без БЛНПГ, частота развития сердечной недостаточности составляет 17%. В работе R. Dhingra et al. [30] установлена статистически значимая связь между уширенным комплексом QRS и риском возникновения ХСН.

Блокада ножек пучка Гиса имеет немаловажное значение у больных ХСН как со сниженной, так и с сохранённой ФВЛЖ. Доказана также статистически значимая обратная взаимосвязь между ФВЛЖ и длительностью комплекса QRS [37, 38]. Уширенный комплекс QRS наряду с патологическим зубцом Q, изменениями зубца T, глубоким зубцом S в отведении V1, высоким зубцом R в отведениях V5/V6 (но не их сумма), нарушениями проводимости и частотой сердечных сокращений независимо ассоциирует с тяжёлой систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ у больных ХСН [37]. В то же время имеются противоречивые данные относительно распространённости БЛНПГ у больных ХСН со сниженной и с сохранённой ФВЛЖ: при первой БЛНПГ встречается чаще, чем при второй. У больных ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ чаще встречается БЛНПГ, а блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) чаще выявляется у больных ХСН с сохранённой систоли-

ческой функцией ЛЖ [22]. В исследовании IN-CHF registry [39] было показано, что именно БЛНПГ, а не БПНПГ, является независимым предиктором смерти у больных ХСН в течение года.

Больные с ХСН при БЛНПГ часто умирают внезапно: 11,9% больных умирает в течение года, из них 46,4% – внезапно [38, 40]. Возможными механизмами, объясняющими взаимосвязь удлинения комплекса QRS с высокой смертностью, являются аритмия (желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков) и недостаточная насосная функция сердца. Высокий риск внезапно возникающих жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий объясняется удлинением фазы реполяризации и повышенной частотой преждевременных сокращений желудочков [41]. Повышенный риск развития внезапной смерти у больных с БЛНПГ, перенесших инфаркт миокарда, связан именно с возникновением тахиаритмий, а не брадиаритмий [40].

Прогноз больных с БЛНПГ ухудшают сердечная недостаточность, особенно средне-тяжёлого и тяжёлого течения, старческий возраст, кардиомегалия, стенокардия, мерцательная аритмия, отклонение ЭОС влево. При ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ уширение комплекса QRS помогает выявлять лиц с высоким риском смерти [42, 43]. Уширение комплекса QRS более 120 мс рассматривают как проявление электрического асинхронизма. Выживаемость в группе больных с широким комплексом QRS к 18 месяцам составила 56%, с узким – 64% ($p < 0,05$), а к концу 3 года наблюдения – 25% и 45% соответственно ($p < 0,05$) [44].

При проспективном анализе более 20 тысяч госпитализированных больных с ХСН наиболее высокая смертность отмечалась среди больных с БЛНПГ по сравнению с теми, у кого она не выявлялась. При более детальном анализе было выявлено, что сама по себе БЛНПГ не ассоциировалась с высокой смертностью у этих больных. Авторами был сделан вывод о том, что смертность больных ХСН, нуждавшихся в госпитализации, обусловлена их тяжёлым клиническим состоянием и миокардиальной дисфункцией [8]. Высокая смертность в течение года у больных с острым инфарктом миокарда и БЛНПГ также объяснялась не столько наличием блокады, сколько тяжёлыми сопутствующими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь лёгких) и дисфункцией ЛЖ [45, 9]. Однако не было обнаружено разницы в прогнозе у больных с БЛНПГ и с ФВЛЖ более или менее 40% [46].

Всё вышесказанное делает обоснованным проведение электрокардиографического (ЭКГ) исследования больным с целью более раннего выявления нарушения проводимости. Согласно Рекомендациям Европейского Общества Кардиологов, Националь-

ного Института Клинических Исследований (Великобритания), Национальным Рекомендациям ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, всем больным ХСН рекомендовано в обязательные диагностические процедуры включать и регистрацию ЭКГ [24, 47]. Эти рекомендации поддерживаются тем, что ЭКГ остаётся доступным, недорогим неинвазивным методом, позволяющим в большинстве случаев определить характер нарушения проводимости и частоту сердечных сокращений, что необходимо при выборе терапии – медикаментозной или механической (device therapy). Диагностическая значимость ЭКГ возрастает при наличии клинических проявлений ХСН и, особенно, эхокардиографических показателей дисфункции миокарда ЛЖ.

Современные подходы к ведению больных ХСН с БЛНПГ

В последние годы возрос интерес к поиску лечения непосредственно самого нарушения проводимости для предотвращения его негативного воздействия на функцию и структуру сердца. Учитывая, что БЛНПГ является проявлением прогрессирующего дегенеративного поражения сердца, затрагивающего не только проводящую систему, но и миокард, необходимо уделять внимание лечению основных заболеваний (артериальной гипертензии, ИБС и сахарного диабета), приводящих к развитию ХСН и нарушений проводимости [41].

Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и бета-адреноблокаторов, как известно, оказывающих позитивное воздействие на изменение геометрии ЛЖ, повысило интерес к антиремоделирующим эффектам, которые проявляются повышением ФВЛЖ, восстановлением диастолического резерва и уменьшением выраженности митральной регургитации и миокардиального стресса. Практически все современные препараты для лечения сердечной недостаточности влияют на нейрогуморальный статус и могут приводить не только к обратимому ремоделированию архитектоники ткани (уменьшение объёмов сердца и гипертрофии ЛЖ), но и к электрическому обратимому ремоделированию с последующим восстановлением нормальной проводимости [48]. Однако, несмотря на оптимистичные прогнозы и длительное применение современных нейромодуляторов в лечении ХСН, комплекс QRS имеет тенденцию к увеличению. Отмечено, что у больных ХСН при приёме бета-адреноблокаторов комплекс QRS становится уже, чем при применении ингибиторов АПФ, спиронолактона и дигоксина. Также показано, что ремоделирование зависит от длительности симптомов ХСН и терапии бета-адреноблокаторами [49].

Таким образом, эффективных медикаментозных методов воздействия на БЛНПГ пока не существует.

Очевидно, в перспективе определённое место в решении этой проблемы наряду с медикаментозным лечением займёт кардиоресинхронизирующая терапия, уменьшающая степень желудочковой диссинхронии, что должно способствовать процессу обратного ремоделирования с уменьшением степени митральной регургитации и улучшению клини-

ческой картины заболевания [21, 22, 50]. В этой связи актуальность проблемы БЛНПГ у больных ХСН не вызывает сомнений, что обусловлено её высокой распространённостью, неблагоприятным прогнозом, высокой частотой развития тяжёлых расстройств гемодинамики и неоднозначным выбором лечебной тактики.

Литература

1. Недоступ А.В. Некоторые особенности подхода к лечению аритмий сердца в амбулаторной практике//Тер архив 2006, 8: 5-13.
2. Гуревич М.А. Нарушения сердечного ритма при ХСН (предикторы, методы коррекции)//Кардиология 2003, 11: 76-79.
3. Imanishi R., Seto S., Ichimaru S. et al. Prognostic significance of incident complete left bundle branch block observed over a 40-year period//Am J Cardiol 2006, 98: 644-8.
4. Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. 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 (3):398-405.
5. Shenkman H., Pampati V., Khandelwal A., et al. Congestive heart failure and QRS duration: Establishing prognosis study//Chest 2002; 122: 528-534.
6. Khan K., Good K., Cleland J. et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge//Eur J Heart Failure 2007; 9:491-501.
7. Butter C., Hindricks G. Cardiac resynchronization therapy: haemodynamic background and perspectives//Eur Heart J Suppl 2007; 9 (Suppl 1):187-193.
8. Tabrizi F., Englund A., Rosenqvist M. et al. Influence of left bundle-branch block on long-term mortality in a population with heart failure//Eur Heart J 2007; 28, 2449-2455.
9. Clark A., Goode K., Cleland G. The prevalence and incidence of left bundle branch block in ambulant patients with chronic heart failure//Eur J Heart Fail 2008, 10: 696-702.
10. Косицкий Г.И. Физиология человека//Москва "Медицина" 1985: С. 243.
11. Auricchio A., Fantoni C., Regoli F. Et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle branch block // Circulation 2004; 109:1133-9.
12. Янушкевичус З.И., Бредиис Ю.Ю., Лукошявичюте А.Й., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца// "Медицина", Москва, 1984.
13. Miri S., Jalali S., Karimi P. Prediction of left ventricular dysfunction in basis of ventricular depolarisation time and electrical axis in patients with left bundle branch block S.M // Eur J Heart Failure Suppl 2006; Vol. 5 (1):164.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей, 3-е изд. Фолиант, 2004.
15. Vardas P., Auricchio A., Blanc J., Daubert J. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association// Eur Heart J 2007, 28:2256-2295.
16. Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы. Москва 2007; 128 С..
17. Manolis A. The Deleterious Consequences of Right Ventricular Apical Pacing: Time to Seek Alternate Site Pacing //Pacing Clin Electrophysiol 2006; 29 (3):298-315.
18. Tavazzi L. Ventricular pacing: a promising new therapeutic strategy in heart failure. For whom? //Eur Heart J 2000; 21:1211-14.
19. Маев И.В., Воробьёв Л.П., Любимов И.Б. и др. Изменение гемодинамики при нарушениях сердечного ритма и проводимости // Тер архив 1992; 5:119-124.
20. Kass D. Ventricular remodelling: chamber dyssynchrony and effects of cardiac resynchronization// Eur Heart J: Suppl 2003; 5 (Suppl 1):154-163.
21. Butter C., Hindricks G. Cardiac resynchronization therapy: haemodynamic background and perspectives// Eur Heart J: Suppl 2007; 9 (Suppl 1):187-193.
22. Hawkins N., Petrie M., MacDonald M. et al. Selecting patients for cardiac resynchronization therapy: electrical or mechanical dyssynchrony? //Eur Heart J 2006; 27: 1270-1281.
23. Yu C., Lin H., Zhang Q., Sanderson J. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration//Heart 2003; 89:54-60.
24. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)//Eur Heart J 2008; 29:2388-2442.
25. Chattopadhyay S., Alamgir M., Nikitin N. et al. The effect of pharmacological stress on intraventricular dyssynchrony in left ventricular systolic dysfunction // Eur J Heart Failure 2008, 10: 412-420.
26. Duncan A., Wait D., Gibson D. et al. Left ventricular remodelling and haemodynamic effects of multisite biventricular pacing in patients with left ventricular systolic dysfunction and activation disturbances in sinus rhythm: sub-study of the MUSTIC Multisite Stimulation in Cardiomyopathies trial//Eur Heart J 2003;24:430-441.
27. Duncan A., Lim E., Clague J. et al. Comparison of segmental and global markers of dyssynchrony in predicting clinical response to cardiac resynchronization//Eur Heart J 2006; 27:2426-2432.
28. Sanderson J. Assessment of ventricular dyssynchrony: global or regional function? //Eur Heart J 2006; 27: 2380-2381.
29. Grines C., Bashore T., Boudoulas H. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchronism//Circulation 1989; 79: 845-53.
30. Lee S., McCulloch C., Mangat I et al. Isolated left bundle branch block and left ventricular dysfunction// J Card Failure 2003; 9:87-92.
31. Dhirgira R., Pencina M., Wang T. Electrocardiographic QRS Duration and the Risk of Congestive Heart Failure// The Framingham Heart Study. Hypertension. 2006; 47:861-867.
32. Pfeiffer M., Pfeiffer J. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction // Circulation 1987; 75: IV-93-IV-97.
33. Zannad F., Huvelle E., Dickstein K. et al. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure//Eur J Heart Failure 2007; 9:7-14.
34. Winter O., Veire N., Heuverswijn F. et al. Relationship between QRS duration, left ventricular volumes and prevalence of nonviability in patients with coronary artery disease and severe left ventricular dysfunction//Eur J Heart Failure 2006; Vol. 8:275-77.
35. Weintraub H. Where Is the Cardiovascular Continuum Today? – An Expert Interview With Howard S. Weintraub//Medscape Cardiology 2005; 9 (1).
36. Schneider J., Thomas J., Kreger B. et al. Newly acquired left bundle branch block: the Framingham study//Ann Intern Med 1979; 90:303-10.
37. Miri S., Jalali S., Karimi P. Prediction of left ventricular dysfunction in basis of ventricular depolarisation time and electrical axis in patients with left bundle branch block S.M//Eur J Heart Failure Suppl 2006; Vol. 5 (1):164.

38. Khan K., Good K., Cleland J. et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge // Eur J Heart Failure 2007; Vol. 9:491-501.
39. Baldasseroni S., Gentile A., Gorini M. et al. Intraventricular conduction defects in patients with congestive heart failure: left but not right bundle-branch block is an independent predictor of prognosis. A report from the Italian Network on Congestive Heart Failure (IN-CHF database) // Ital Heart J 2003; 4 (9):607-13.
40. McAnulty H., Rahimtoola H., Murphy E et al. Natural history of "high-risk" bundle branch block // N Engl J Med. 1982; 307:137-143.
41. Eriksson P., Hansson P., Eriksson H. Bundle Branch Block in a general male population the study of men born 1913 // Circulation 1998; 98; 2494-500.
42. Куприянова О.Г., Преображенский Д.В. Клиническое и прогностическое значение полной блокады левой ножки пучка Гиса у больных с тяжёлой хронической сердечной недостаточностью // Кардиология 2009, 9: 57-58.
43. Bauer A., Watanabe M., Barthel P. et al. QRS duration and late mortality in unselected post-infarction patients of the revascularization era // Eur Heart J 2006; 27: 427-433.
44. Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Якоб О.В. Влияние внутри-сердечного асинхронизма на течение хронической сердечной недостаточности // Клиническая медицина, 2007;10: 31-34.
45. Stenestrand U., Tabrizi F., Lindback J. et al. Comorbidity and myocardial dysfunction are the main explanation for the higher 1-year mortality in acute myocardial infarction with left bundle-branch block // Circulation 2004; 110:1896-1902.
46. Tabrizi F., Englund A., Rosenqvist M. et al. Influence of left bundle-branch block on long-term mortality in a population with heart failure // Eur Heart J 2007; 28:2449-2455.
47. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Серд. недостат. 2007; Том 8, № 1 (39):4-42.
48. Cioffi G., Tarantini L., De Feo S. et al. Pharmacological left ventricular reverse remodeling in elderly patients receiving optimal therapy for chronic heart failure // Eur. J. Heart fail. 2005; 7:1040-1048.
49. Grigion F., Garinci V., Boriani G et al. Accelerated QRS widening as an independent predictor of cardiac death or of the need for heart transplantation in patients with congestive heart failure // J Heart Lung Transplant 2002; 21:899-902.
50. Cleland J., Daubert J.C., Edmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // New Engl J Med 2005, 352: 1539-49.

Поступила 08/10-2009

© Коллектив авторов, 2009
119571, Москва, Ленинский пр.,152-2-124
[Барт Б.Я. – профессор, зав. кафедрой, Ларина В.Н. (*контактное лицо) – сотрудник кафедры].

CARDIO.MEDI.RU – Интернет-сайт для врачей-кардиологов

