

Ефективність серцевої ресинхронізувальної терапії у хворого з кардіомегалією: огляд літератури і клінічний випадок

О.Г. Несукай, Р.М. Кириченко, Т.М. Корнієнко, С.В. Чернюк,
Є.Ю. Тітов, Й.Й. Гіреш, С.В. Лизогуб

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

Стаття присвячена серцевій ресинхронізувальній терапії – методу лікування хронічної серцевої недостатності за допомогою бівентрикулярної кардіостимуляції. У статті розглядається історія розвитку методу від перших спроб усунення диссинхронії серця до теперішнього часу. За останні 20 років метод вдосконалювався як технічно, так і з точки зору формування сучасних показань до його застосування. На основі результатів рандомізованих клінічних досліджень з вивчення ефективності методу показано вдосконалення показань і критеріїв відбору пацієнтів для серцевої ресинхронізувальної терапії. Описується клінічний випадок успішної серцевої ресинхронізувальної терапії в пацієнта з кардіомегалією, тяжкою хронічною серцевою недостатністю і повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса на тлі тривалої оптимальної медикаментозної терапії.

Ключові слова: кардіомегалія, хронічна серцева недостатність, серцева ресинхронізувальна терапія, блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є значущою медико-соціальною проблемою з огляду на значну поширеність, високу смертність, зокрема раптову серцеву смерть (РСС), та інвалідизацію пацієнтів. Діагностика й лікування ХСН вимагають значних витрат системи охорони здоров'я і суспільства в цілому, основною проблемою в лікуванні пацієнтів із ХСН є необхідність частих госпіталізацій, пов'язаних з декомпенсацією [36, 38].

У 25–30 % хворих із ХСН виникають порушення синхронізації (роз'єднаність скорочень камер серця і сегментів міокарда внаслідок порушень проведення імпульсу), серед яких найпоширенішими є атріовентрикулярна (АВ) блокада I ступеня, блокади ніжок пучка Гіса, порушення між- і внутрішньошлуночкової провідності. Збільшення часу передсердно-шлуночкового проведення супроводжується порушенням фазової

структури серцевого циклу: вкорочення часу діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ) призводить до нівелювання внеску систоли передсердь у період пізнього діастолічного наповнення шлуночків [3, 33]. Порушення проведення ніжками системи Гіса – Пуркін'є призводять до механічної між- і внутрішньошлуночкової диссинхронії і ще частіше до явищ блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) [13, 25]. У результаті механічна систола ЛШ помітно запізнюється щодо систоли правого шлуночка (ПШ) і стає тривалішою, збудження задньобічної стінки ЛШ відбувається пізніше, ніж міжшлуночкової перегородки (МШП), що значно знижує гемодинамічну ефективність систоли ЛШ через відсутність синхронності скорочення стінок ЛШ. Роз'єднана активація папілярних м'язів мітрального клапана веде до так званої пізньої діастолічної або пресистоличної регургітації, яка не пов'язана з анатомічним субстратом і є

оборотною [6]. Наявність БЛНПГ у пацієнтів із ХСН асоційована з тяжчим клінічним перебігом ХСН, збільшенням загального ризику смерті й ризику РСС [3].

Сьогодні ефективно лікувати хворих із ХСН із диссинхронією міокарда стало можливим завдяки впровадженню в клінічну практику серцевої ресинхронізуючої терапії (СРТ). Терміном СРТ позначають стимуляцію ПШ і ЛШ, синхронізовану з передсердним ритмом, що дозволяє коригувати внутрішньосерцеве проведення і приводить до нормалізації послідовності збудження різних відділів серця й усунення або мінімізації механічної диссинхронії серця [1]. СРТ здійснюється за допомогою електрокардіостимулятора з трьома стимуляційними електродами: правопередсердним, право- та лівошлуночковими. Електроди можуть імплантуватися трансвенозним або хірургічним способом, а також за допомогою торакотомії. З розвитком кардіостимуляції відбувався пошук найоптимальнішого положення електрода з точки зору впливу поширення збудження на скоротливу здатність міокарда і серцеву гемодинаміку. Використання ехокардіографії (ЕхоКГ) дає можливість вибору оптимальної позиції при імплантації лівошлуночкового електрода, при цьому найперспективнішим напрямком для вилучення рубцевих зон ЛШ є використання методу спектрекінг [2].

Першою роботою з вивчення залежності насосної функції серця від послідовності та синхронності поширення процесів збудження передсерддями і шлуночками вважається публікація С. Wiggers, який ще у 1925 р. показав, що аномальна активація шлуночків при стимуляції верхівки ПШ у свавців веде до зниження функції і структурних змін ЛШ [47].

Практично до кінця 80-х років ХХ ст. вважалося, що блокади ніжок пучка Гіса не впливають на внутрішньосерцеву гемодинаміку, патогенез ХСН і тривалість життя пацієнтів. Надалі завдяки розвитку і широкому застосуванню ЕхоКГ прийшло розуміння того, що наявність широкого комплексу QRS і особливо БЛНПГ асоційовані з порушеннями кардіогемодинаміки.

Лише у 1989 р. С.Л. Grines та співавтори показали, що аномальний рух МШП при БЛНПГ відповідав періодам асинхронії між ПШ і ЛШ. Ця втрата внеску МШП у скорочення призводила до зменшення глобальної фракції викиду (ФВ) у пацієнтів із БЛНПГ порівняно з особами без БЛНПГ [29].

Таким чином, розуміння негативних наслідків диссинхронії стало основною передумовою для появи і розвитку СРТ.

Першою публікацією про клінічне застосування СРТ вважається стаття S. Cazeau та співавторів (1994), в якій описано клінічний випадок проведення чотирикамерної постійної стимуляції серця в пацієнта з термінальною ХСН, БЛНПГ з тривалістю комплексу QRS понад 200 мс і АВ-блокадою I ступеня. Хворому було імплантовано DDD електрокардіостимулятор з ендокардіальними електродами в правих камерах серця, коронарному синусі (для лівого передсердя (ЛП)) і торакаоскопічно імплантованим електродом для епікардіальної стимуляції ЛШ. У результаті на госпітальному етапі відбулося збільшення ФВ ЛШ на 20–25 % і поліпшення клінічного стану пацієнта [21].

Далі в розвитку методики СРТ виникла проблема трансвенозної імплантації ЛШ електрода. У 1998 р. J.-C. Daubert та співавтори запропонували проводити електрод для стимуляції ЛШ через коронарні вени. Методика набула найбільшого поширення, і компаніями-виробниками були створені спеціальні електроди і системи доставки електрода у венозну систему серця [1, 24].

У першому багатоцентровому рандомізованому клінічному дослідженні (РКД) MUSTIC SR (Multisite Stimulation in Cardiomyopathy Sinus Rhythm) порівнювали періоди СРТ і відсутності такої у хворих із тяжкою ХСН і порушеннями міжшлуночкового проведення (QRS > 150 мс). СРТ приводила до поліпшення якості життя, зменшення функціонального класу (ФК) ХСН, кількості госпіталізацій, пікової потреби в кисні, поліпшення показників тесту з 6-хвилинним навантаженням. Була виявлена кореляція між зміною ширини комплексу QRS до та після СРТ [20].

У проспективне РКД MIRACLE (Multicenter In Sync Randomized Clinical Evaluation) було залучено 453 пацієнтів з ХСН і ФВ ЛШ ≤ 35 % у поєднанні з розширеним комплексом QRS ≥ 130 мс. Усі пацієнти отримували оптимальну медикаментозну терапію (ОМТ) ХСН і були рандомізовані на групи СРТ (n=228) і контролю (n=225). Результати продемонстрували статистично значуще зниження смертності в пацієнтів із СРТ за 6 місяців спостереження [9].

У великому проспективному РКД COMPANION, яке проводилося у 182 центрах США, порівнювали три групи пацієнтів: 1-ша – з ОМТ ХСН (n=308), 2-га – з ОМТ і СРТ (n=617), 3-тя – з ОМТ ХСН і СРТ-Д (СРТ і дефібрилятор) (n=595). Показано близьке до статистично значущого зниження загальної смертності на 24 % (p=0,059) у групі СРТ і на 36 % (p=0,003) у групі СРТ-Д проти такої в групі з ОМТ [19]. Відбулося статистично значуще зниження ризику госпіталізації або смерті внаслідок серцево-судинних причин у групі СРТ на 25 %, у групі СРТ-Д – на 28 %

порівняно з такими в групі з ОМТ. У пацієнтів з вираженою ХСН і подовженим комплексом QRS СРТ зменшувала комбінований ризик першої госпіталізації і смерті від усіх причин, а СРТ з функцією дефібриляції (СРТ-Д) статистично значуще знижувала загальну смертність [11, 19].

Позитивні ефекти СРТ були підтверджені у двох великих метааналізах РКД: F.A. McAlister та співавтори залучили 9 досліджень (n=3216), M. Rivera-Ayerza та співавтори – 5 основних досліджень (група СРТ (n=1343) і група контролю (n=1028)) [35, 39]. Автори констатували: що СРТ статистично значуще поліпшує функцію ЛШ, якість життя і ФК ХСН, крім того, статистично значуще зменшує кількість госпіталізацій, пов'язаних із ХСН, і знижує ризик загальної смертності за рахунок зменшення смертності від ХСН.

У РКД CARE-HF (Cardiac Resynchronization – Heart Failure Study Investigators) уперше був показаний позитивний вплив СРТ (без функції дефібрилятора) на тривалість життя пацієнтів з ХСН протягом тривалого (29,4 міс) періоду спостереження. У групі СРТ відбувалося статистично значуще зменшення ризику загальної смертності за рахунок як зменшення смертності від ХСН, так і кількості випадків РСС. Також було продемонстроване зворотне ремодельовання ЛШ: зменшення міжшлуночкової механічної затримки, кінцевосистолічного об'єму, площі мітральної регургітації, збільшення ФВ ЛШ і покращання нейрогормональної регуляції під впливом СРТ. Це дослідження було першим, в якому при відборі пацієнтів, крім тривалості комплексу QRS, використовували ЕхоКГ-критерії розпізнавання диссинхронії шлуночків. Якщо тривалість комплексу QRS становила 120–149 мс, диссинхронія мала бути підтверджена ЕхоКГ-критеріями: затримкою передвигнання з аорти > 140 мс; міжшлуночковою механічною затримкою > 40 мс; затримкою активації задньобічної стінки ЛШ [27].

Існують переконливі докази як коротко-, так і довгострокових ефектів СРТ у пацієнтів із ХСН. Результати 19 РКД (4510 пацієнтів з ХСН III–IV ФК і розширенням комплексу QRS) були узагальнені в метааналізі N.S. Al-Majed та співавторів [10]. Після проведення СРТ статистично значуще збільшувалася ФВ ЛШ, кількість госпіталізацій з приводу ХСН зменшилася на 35 %, а загальна смертність – на 22 %. У пацієнтів із симптомами ХСН I і II ФК спостерігалось зниження смертності від усіх причин і госпіталізації без покращання якості життя [10].

Актуальною проблемою є питання оцінки і прогнозування ефективності СРТ [24, 30, 40], оскільки у 20–30 % пацієнтів з ХСН відсутня

позитивна відповідь на СРТ [27]. До найчастіших причин невдач відносять недосконалість критеріїв відбору хворих, великий обсяг рубцевого ураження міокарда, неоптимальні параметри програмування пристрою, нецільові позиції шлуночкових електродів і малу частку істинної бівентрикулярної стимуляції [15, 50].

Одним із основних способів збільшення ефективності СРТ є ретельний відбір пацієнтів. Для визначення повної БЛНПГ існує багато критеріїв, що враховують різні ЕКГ-ознаки, причому вони розрізняються як у клінічних рекомендаціях, так і у великих багатоцентрових дослідженнях, в яких оцінювали морфологію комплексу QRS [5, 12, 16, 26, 34, 38, 46]. Метааналізи, які об'єднали результати цих досліджень, не виявили значущого зв'язку морфології комплексу QRS зі зниженням ризику смертності від усіх причин, госпіталізації з приводу ХСН і смерті [23]. Одним із пояснень цих протиріч може бути відсутність єдиного підходу при визначенні морфології комплексу QRS [5]. У багатоцентровому дослідженні A.M.W. van Stipdonk та співавторів виявлено відмінності у визначенні повної БЛНПГ при використанні критеріїв АНА, ESC, Strauss і MADITCART [45]. Так, тільки у 13,8 % пацієнтів повна БЛНПГ була визначена за всіма чотирма критеріями, а показники чутливості й специфічності значно варіювали. У дослідженні M. Caputo та співавторів імовірність госпіталізації з приводу ХСН, а також виживання були статистично значуще кращими в пацієнтів з повною БЛНПГ [18]. Раніше було показано, що повна БЛНПГ, визначена за критерієм Strauss, пов'язана з вищою виживаністю і найкращою ЕхоКГ-відповіддю на СРТ порівняно з іншими критеріями повної БЛНПГ [31, 33, 43]. Комп'ютерне моделювання показало, що за наявності моделі гіпертрофії/дилатації ЛШ і неповної БЛНПГ критерій Strauss (тривалість QRS \geq 140 мс для чоловіків та \geq 130 мс для жінок) має вищу специфічність (100 % проти 48 %) порівняно з традиційним критерієм повної БЛНПГ (ширина QRS > 120 мс і наявність QS або rS у V1).

На формулювання показань для СРТ вплинули результати РКД MADIT-CRT, які показали, що використання СРТ у пацієнтів з морфологією комплексу QRS, котра не відповідала БЛНПГ (блокада правої ніжки пучка Гіса та інші порушення міжшлуночкової провідності), не приводить до значного позитивного клінічного ефекту, особливо в пацієнтів з тривалістю комплексу QRS до 150 мс [49].

Метааналіз РКД з використанням критеріїв повної БЛНПГ показав, що тривалість комплексу QRS, але не його морфологія, була єдиним значущим ЕКГ-предиктором поліпшення прогнозу

на тлі СРТ [22]. Аналіз досліджуваних підгруп щодо оцінки впливу ширини комплексу QRS на ефективність СРТ показав, що в пацієнтів з ХСН ІІІ–ІV ФК, які мали тривалість комплексу QRS ≥ 150 мс, значно знижувався рівень загальної смертності та/або госпіталізацій (COMPANION, CARE-HF) [27]. Відповідь на СРТ була менш вираженою при зменшенні тривалості комплексу QRS. Метааналіз, проведений R.M. Shah та співавторами, показав, що СРТ не впливає на смертність від ХСН і кількість госпіталізацій з приводу ХСН у пацієнтів із систолічною недостатністю і тривалістю комплексу QRS ≤ 130 мс і пов'язана з вищою смертністю від усіх причин порівняно з імплантацією кардіовертера-дефібрилятора [42]. З урахуванням отриманих даних у рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з діагностики та лікування ХСН (ESC, 2016) регламентовано, що СРТ протипоказана пацієнтам з тривалістю комплексу QRS < 130 мс (клас рекомендації ІІІ, рівень доказів А) [38].

За результатами великих багатоцентрових РКД, повна БЛНПГ була визнана одним із ключових критеріїв відбору для проведення СРТ, що знайшло відображення в зарубіжних і українських клінічних рекомендаціях [4, 5, 16, 25, 28, 32, 49].

Згідно з чинними рекомендаціями наявність ХСН ІІ–ІV ФК за NYHA на тлі застосування ОМТ, повна БЛНПГ, ФВ ЛШ ≤ 35 % відповідають І класу показань для проведення СРТ [16, 38].

За даними низки авторів, незалежними прогностично значущими параметрами успішної СРТ були такі показники ЕхоКГ, як розміри ЛШ, об'єм ЛП та глобальна поздовжня деформація. Відповідно в дослідженні P. Reant та співавторів ретроспективно були проаналізовані дані 186 пацієнтів до та після проведення СРТ: об'єм ЛП < 55 мл та глобальна поздовжня деформація ЛШ ≤ -12 виявилися прогностично більш сприятливими показниками успішно проведеної СРТ [37].

Важливо відзначити гендерні особливості при проведенні СРТ. У найбільшому РКД Adapt Response (1569 жінок і 2051 чоловік) брали участь пацієнти з ХСН ІІ–ІV ФК за NYHA, БЛНПГ (QRS > 140 мс у чоловіків та > 130 мс у жінок) з вихідним PR < 200 мс, що відповідало показанням до проведення СРТ. Жінки були старшими за чоловіків, рідше страждали на ішемічну кардіоміопатію (21,2 проти 39,5 % відповідно) та мали тривалість комплексу QRS на 5,1 мс меншу, ніж у чоловіків. У чоловіків частіше реєстрували фібриляцію передсердь та ниркову дисфункцію, що було пов'язано з гіршим прогнозом та вищим ризиком смерті в пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда та низькою ФВ ЛШ. Встановлено, що стать, зріст, індекс маси тіла, ФВ ЛШ, інтервал PR, наяв-

ність цукрового діабету та хронічного обструктивного захворювання легень, використання петльових діуретиків були незалежно пов'язаними з тривалістю комплексу QRS. Крім того, були зроблені висновки відносно менших розмірів серця в жінок та початково меншої тривалості комплексу QRS порівняно з чоловіками. Ймовірно, з огляду на це в жінок може бути повна БЛНПГ при меншій тривалості комплексу QRS. У кількох звітах також припускали, що жінки отримують користь від проведення СРТ при коротшій тривалості комплексу QRS, ніж чоловіки. Висловлене припущення, що менший зріст та більша тривалість комплексу QRS, а не стать, є незалежними предикторами кращого ефекту СРТ [48].

Також не можна не відзначити важливість аналізу рівнів біомаркерів крові: N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), тропоніну Т, галектину-3, мРНК-21, що дозволяє оцінити стан серця в пацієнтів з ХСН. Дослідження VOICRT показало, що рівні NT-proBNP були на 20 % вищими в коронарному синусі, ніж у периферичних венах. Ймовірно, що відбір зразків коронарного синуса на визначення рівня біомаркерів ХСН є точнішим, ніж відбір зразків периферичної венозної крові для прогнозування результатів СРТ. Є дані, що підвищення рівнів галектину-3 під час імплантації пристрою СРТ було пов'язане з відсутністю поліпшення мітральної регургітації після СРТ. Таким чином, високі рівні циркулюючих цих маркерів у коронарному синусі або периферичних венах можуть передбачати відповідь на СРТ та можуть бути використані для прогнозування успішності лікування. Зниження рівнів біомаркерів у сироватці крові в основному було пов'язано з позитивною відповіддю на проведення СРТ [14, 17, 44].

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) сьогодні є дуже поширеним захворюванням – її частота в Європі та Північній Америці становить ~ 36 випадків на 100 000 населення, і це одна із найчастіших причин ХСН [7, 41]. На частку госпіталізацій з приводу ХСН, зумовленої ДКМП, припадає 27 % (в осіб віком 16–65 років). Ця патологія може розвиватися в будь-якому віці, однак найчастіше на неї хворіють чоловіки віком 30–45 років [7, 41].

Наводимо клінічний випадок застосування СРТ у пацієнта з ДКМП і тяжкою ХСН.

Клінічний випадок

Пацієнт С., 47 років, уперше звернувся до експертного консультативно-діагностичного центру міокардиту і кардіоміопатій і був госпіталізований у клініку ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України 17.09.2018 р. зі

скаргами на задишку в стані спокою (частіше в положенні лежачи) та при мінімальному фізичному навантаженні (ходьба коридором понад 40–50 м, підйом кілька кроків сходами, самообслуговування), напади ядухи в нічні години, набряки нижніх кінцівок (стопи, гомілки).

Анамнез життя: вважав себе хворим з лютого 2018 р., коли після перенесеного запалення легень став відзначати поступове погіршення стану і появу зазначених скарг. Протягом наступних місяців поступово збільшувалися задишка і набряки нижніх кінцівок, зменшувалася толерантність до фізичного навантаження. При динамічному ЕхоКГ-дослідженні зареєстровано збільшення кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ до 200–250 мл та зниження ФВ ЛШ до 30–33 %.

Анамнез життя: цукровий діабет, хвороби щитоподібної залози, вірусний гепатит, малярію, туберкульоз – заперечує. Курити кинув 2 роки тому. Прийом алкоголю, наркотичних речовин заперечує.

При госпіталізації загальний стан тяжкий, зумовлений вираженістю симптомів ХСН. Аускультативно: тони серця значно приглушені, ритмічні, невиражений систолічний шум на верхівці серця. Артеріальний тиск (АТ) – 90/60 мм рт. ст. Над легенями дихання везикулярне, ослаблене в нижніх відділах, хрипи відсутні. Живіт при пальпації м'який, безболісний, нижній край печінки на 3–4 см нижче від краю реберної дуги, дещо ущільнений, безболісний. Значні набряки нижніх кінцівок (стопи, гомілки, нижня та середня третина стегон).

На ЕКГ у 12 відведеннях синусовий ритм із частотою скорочень серця (ЧСС) 108 за 1 хв,

повна БЛНПГ з шириною комплексу QRS 160 мс (рис. 1).

Результати загальноклінічних аналізів виявили підвищення рівня NT-proBNP до 1875 пг/мл, що свідчило про декомпенсовану ХСН у хворого.

За результатами добового холтерівського моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) реєстрували синусовий ритм із ЧСС 63–94–128 за 1 хв, повну БЛНПГ з шириною комплексу QRS 160 мс (рис. 2), нечасті одиночні й парні політопні шлуночкові (533 за добу; рис. 3) та рідкісні одиночні надшлуночкові екстрасистоли.

При ЕхоКГ-дослідженні виявлено кардіомегалію: значне збільшення КДО ЛШ до 450 мл, кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ до 335 мл, індексу КДО (ІКДО) ЛШ до 204 мл/м², індексу об'єму лівого передсердя (ІЛП) до 57 мл/м², площі ЛП до 32 см²; виражене збільшення правих відділів серця: лінійні розміри правого шлуночка (ПШ) – 11,0×5,4 см, індекс об'єму правого передсердя (ІПП) – 44 мл/м², площа ПП – 26 см²; відносна помірна недостатність мітрального і тристулкового клапанів (рис. 4). Відзначений виражений тотальний гіпокінез зі зниженням глобальної скоротливої функції ЛШ (ФВ ЛШ 25 %). Також була зафіксована діастолічна дисфункція II типу (псевдонормалізація) і висока ймовірність легеневої гіпертензії: систолічний тиск у легеневій артерії становив 57 мм рт. ст., розширення нижньої порожнистої вени до 2,5 см, відсутність колабування її при вдиху. Товщина МШП і задньої стінки ЛШ становила по 0,85 см. Для оцінки КДО, КСО і ФВ ЛШ використовували біплановий метод за Сімпсоном [8].

Враховуючи погіршення клінічного стану хворого протягом останніх 6 місяців, результати ЕКГ і

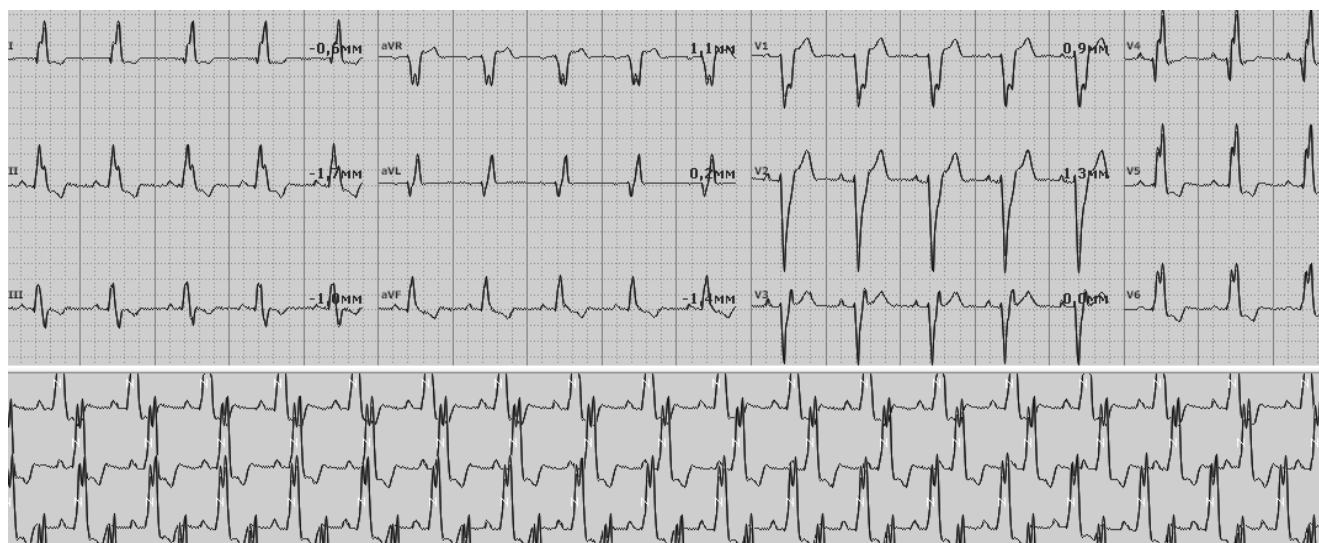


Рис. 1. Електрокардіограма пацієнта С. у 12 відведеннях при госпіталізації (18.09.2018 р.).



Рис. 2. Результати холтерівського монітування електрокардіограми пацієнта С. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

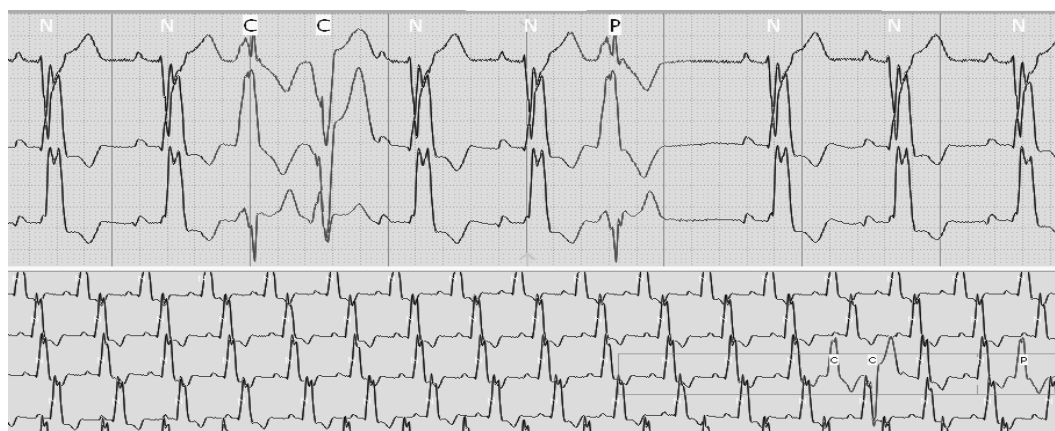


Рис. 3. Результати холтерівського монітування електрокардіограми пацієнта С. Одинокі й парні політопні шлуночкові екстрасистоли.

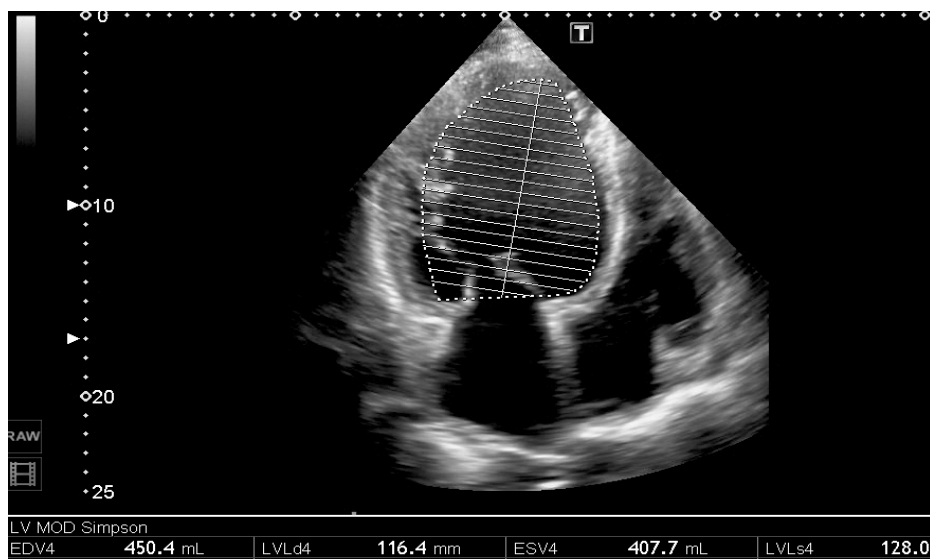


Рис. 4. Ехокардіограма хворого С. у 4-камерній позиції. Значна дилатація лівих відділів серця: КДО ЛШ 450 мл, площа ЛП 32 см².



Рис. 5. МРТ-візуалізація серця хворого С. Значна дилатація лівих відділів серця, субепікардіальне та інтрамуральне відстрочене накопичення контрасту в бічній та верхівковій ділянках лівого шлуночка (стрілки).

ЕхоКГ, для заперечення ішемічного генезу ураження серця пацієнту 20.09.2018 р. була проведена коронарорентрикулографія, за результатами якої не виявлено гемодинамічно значущих уражень коронарних артерій і була заперечена ішемічна кардіоміопатія.

За наявності кардіомегалії з метою диференційної діагностики міокардиту та дилатаційної кардіоміопатії 25.09.2018 р. було проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) серця з внутрішньовенним контрастуванням. У хворого виявлені ознаки дифузного інтрамурального постзапального кардіофіброзу в апікальних та середніх сегментах ЛШ (9 сегментів), ділянки активного запалення у верхівкових сегментах МШП (4 сегменти). Ознак набряку, некрозу, ішемічного кардіофіброзу не виявлено. Значне зниження скоротливої функції та дилатація порожнин серця (рис. 5). Вказані зміни відповідали хронічному дифузному міокардиту.

На основі проведених досліджень було встановлено діагноз: Хронічний дифузний міокардит неуточної етіології, важкий перебіг. Повна БЛНПГ. Нечаста одиночна і парна шлуночкова екстрасистолія (за даними ХМ ЕКГ від 19.09.2018 р.). Помірна відносна мітральна і трикуспідальна недостатність. Серцева недостатність ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, ІІІ ФК за НУНА.

Пацієнт отримував медикаментозну терапію ХСН відповідно до чинних європейських і українських рекомендацій, яка передбачала торасемід 10 мг 1 раз на добу під контролем

діурезу; карведилол 6,25 мг двічі на добу, раміприл 2,5 мг 1 раз на добу, еплеренон 50 мг 1 раз на добу. Враховуючи тяжкий перебіг міокардиту, поширеність запальних та фібротичних змін за результатами МРТ серця, зниження ФВ та виражене збільшення порожнини ЛШ, була розпочата імуносупресивна терапія. На початку вводили дексаметазон 8 мг інфузійно № 5 з подальшим призначенням метилпреднізолону 16 мг 1 раз на добу.

Пацієнт виписаний з рекомендаціями обмеження фізичної активності, вживання рідини і солі, контролю діурезу та маси тіла. Рекомендовано збільшувати дозу карведилолу на 3,125 мг щотижня до досягнення дози 25 мг двічі на добу під контролем АТ і ЧСС; дозу раміприлу збільшувати на 1,25 мг кожні 2 тижні до досягнення дози 10 мг/добу під контролем АТ; продовжити прийом еплеренону і торасеміду. Після 3 місяців прийому метилпреднізолону рекомендовано щотижневе зменшення дози на 2 мг до досягнення дози 8 мг/добу, надалі – щотижневе зменшення дози на 1 мг до повної відміни препарату.

У серпні 2019 р. після закінчення курсу терапії глюкокортикоїдами пацієнт був повторно госпіталізований у відділення некоронарних хвороб серця та ревматології ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Зі слів пацієнта, його стан незначно покращився: зменшилися набряки нижніх кінцівок, значно зменшилася задишка, не зафіксовано нападів ядухи та епізодів прискореного серцебиття, проте толерантність до фізичного навантаження зали-

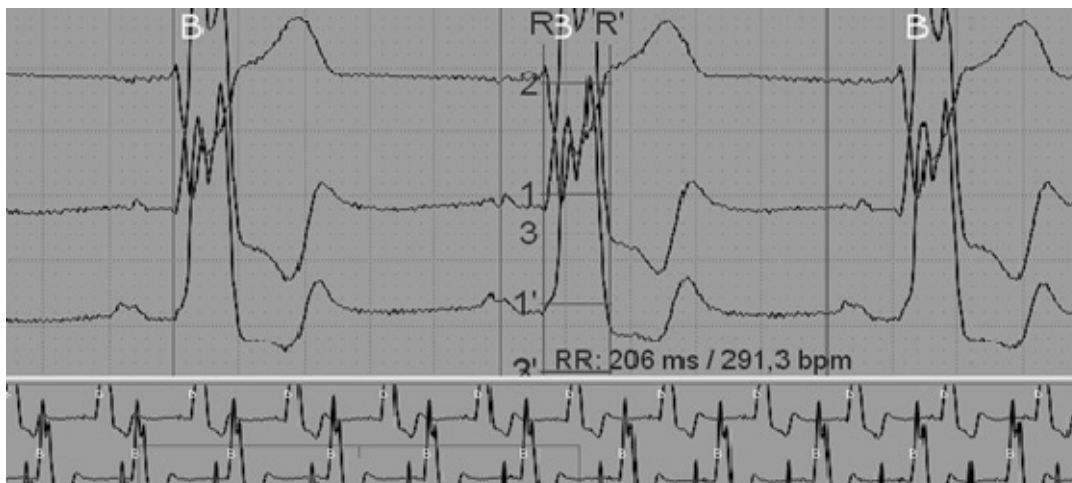


Рис. 6. Електрокардіограма пацієнта С. при повторній госпіталізації. Розширення комплексу QRS до 200 мс, атріовентрикулярна блокада I ступеня з інтервалом PQ до 210 мс.

шалася низькою, пацієнт міг проходити не більше 150–200 м до появи задишки. Слід зазначити, що протягом 6 місяців хворий зміг амбулаторно підвищити дози карведилолу до 25 мг 2 рази на добу, раміприлу до 10 мг на добу. Враховуючи еуволемічний стан пацієнта, доза торасеміду була знижена до 5 мг на добу. Для оцінки ФК ХСН і толерантності до фізичного навантаження пацієнту було проведено тест із шестихвилинною ходьбою, пройдена дистанція становила 280 м, що відповідало III ФК ХСН.

На ЕКГ у 12 відведеннях зберігалася повна БЛНПГ, при цьому ширина комплексу QRS збільшилася до 200 мс.

Результати ЕхоКГ не виявили суттєвого покращання систолічної функції і зменшення об'ємів порожнин серця, зокрема КДО ЛШ дорівнював 446 мл (ІКДО 202 мл/м²), а ФВ ЛШ зменшилася до 20 %. Також не відбувалося позитивної динаміки за розмірами передсердь, діастолічною функцією ЛШ, об'ємами регургітації на клапанах серця.

При проведенні ХМ ЕКГ реєстрували синусовий сповільнений ритм із ЧСС 45–63–93 за 1 хв. Ширина комплексу QRS становила 200–210 мс. Нечасті одиночні надшлуночкові екстрасистоли, нечасті одиночні переважно мономорфні шлуночкові екстрасистоли, шлуночкові куплети (4). Значущих пауз не виявлено. Подовження інтервалу QT до 543 мс, QTc до 490 мс, подовження інтервалу PQ до 210 мс (АВ-блокада I ступеня) (рис. 6).

При повторній МРТ серця із внутрішньовенним контрастуванням не виявлено ознак активного запального процесу в міокарді, при цьому в 11 сегментах виявлені множинні вогнища інтрамурального і трансмурального фіброзу, що відповідало МРТ-картині ДКМП.

На підставі даних анамнезу захворювання, відсутності стійкої позитивної клінічної динаміки та динаміки показників ЕКГ та ЕхоКГ протягом року на тлі проведеної ОМТ, а також з урахуванням результатів повторного МРТ-дослідження серця поставлено діагноз: Дилатаційна кардіоміопатія. Повна БЛНПГ. АВ-блокада I ступеня. Нечаста одиночна і парна шлуночкова екстрасистолія (за даними ХМ ЕКГ). Помірна відносна мітральна і трикуспідальна недостатність. Серцева недостатність ІІБ стадії зі зниженою ФВ ЛШ, III ФК за NYHA.

Проведена корекція терапії: дозу карведилолу рекомендовано поступово збільшувати на 6,25 мг на тиждень до 50 мг – двічі на добу, раміприл був замінений на комбінацію сакубітрил-валсартан у дозі 50 мг 1 раз на добу з поступовим підвищенням дози на 50 мг на тиждень під контролем АТ до досягнення цільової дози – 200 мг двічі на добу. Пацієнту рекомендовано консультацію електрофізіолога для вирішення питання встановлення ресинхронізувального пристрою.

Протягом наступних 3 місяців пацієнт зміг самостійно здійснити титрування дози сакубітрил-валсартану до 100 мг двічі на добу, також було продовжено прийом карведилолу 50 мг – двічі на добу, еплеренону – 50 мг 1 раз на добу, торасеміду 5 мг 1 раз на добу.

16.12.2019 р. пацієнт був госпіталізований у клініку інституту для вирішення питання СРТ. На момент госпіталізації хворий відзначав незначне поліпшення стану, зокрема міг у спокійному темпі виконувати прогулянки на 250–300 м без появи задишки і втоми, зроста працездатність, набряки нижніх кінцівок не виникали. Краща толерантність до фізичного навантаження була підтверджена результатами тесту із шестихвилинною ходь-

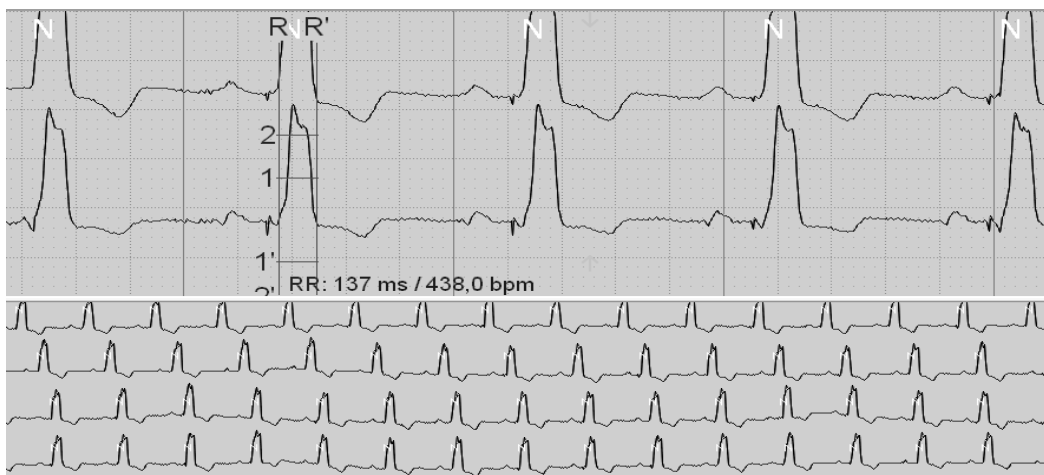


Рис. 7. Електрокардіограма пацієнта С. через рік після серцевої ресинхронізувальної терапії. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса із шириною комплексу QRS 137 мс.

бою, протягом якого пацієнт зміг подолати дистанцію 360 м, що відповідало II ФК ХСН.

Водночас за результатами інструментальних досліджень позитивної динаміки не виявлено. На ЕКГ реєстрували синусовий регулярний ритм з ЧСС 62 за 1 хв, ширина комплексу QRS досягала 210–220 мс. За даними ЕхоКГ величина КДО ЛШ становила 450 мл (ІКДО – 215 мл/м²), ФВ ЛШ незначно збільшилася до 25 %, зберегалися помірна недостатність на мітральному і тристулковому клапані та діастолічна дисфункція ЛШ II типу.

20.12.2019 р. в умовах електрофізіологічної лабораторії з рентгеноопераційною проведенню імплантацію кардіоресинхронізувального пристрою. Передсердний та правощлуночковий електроди розміщено типово. Лівошлуночковий електрод розміщено у боковій вені системи коронарного синуса, в ділянці з найпізнішою реєстрацією шлуночкового сигналу. Програмування випередження на лівошлуночковому електроді на 40 мс привело до скорочення тривалості комплексу QRS до 140 мс. Пацієнт «на столі» відзначив поліпшення стану. Післяопераційний період перебігав без ускладнень, і через тиждень пацієнта виписали з рекомендаціями обмеження фізичної активності, вживання солі й рідини, контролю діурезу та маси тіла. Медикаментозна терапія передбачала продовження прийому карведилолу в дозі 50 мг двічі на добу, еплеренону – 50 мг на добу, торасеміду – 5 мг на добу, дозу сакубітрилу/валсартану було рекомендовано щотижнево збільшувати на 50 мг до цільової – 200 мг двічі на добу.

Через рік у грудні 2020 р. для оцінки функції ресинхронізувального пристрою та ефективності терапії було проведено контрольне обстеження

хворого. Слід зазначити, що протягом останнього року пацієнт почував себе відносно задовільно, успішно зміг розширити режим фізичної активності, при цьому жодних симптомів декомпенсації ХСН та необхідності в консультації або госпіталізації не виникало.

На ЕКГ у 12 відведеннях та ХМ ЕКГ зберігалася повна БЛНПГ, проте ширина комплексу QRS зменшилася з 210 до 137 мс (рис. 7). Порушень серцевого ритму за даними ХМ ЕКГ у хворого не зафіксовано.

Позитивну динаміку виявлено за результатами ЕхоКГ: величина КДО становила 280 мл (зменшилася на 170 мл або на 37 % протягом року), ІКДО 127 мл (зменшився на 38 %), а величина ФВ ЛШ досягла 37 % тобто стала майже на третину вища, ніж була рік тому (рис. 8). Слід також звернути увагу на фактичну нормалізацію розмірів обох передсердь (ІЛП – 35 мл/м², площа ЛП – 23 см², ІПП – 25 мл/м², площа ПП – 19 см²) і лінійних розмірів ПШ (4,0×8,0 см) протягом цього періоду, а також на зменшення мітральної та трикуспідальної регургітації від помірної до легкої і відсутність ознак легеневої гіпертензії.

При проведенні тесту із шестихвилинною ходьбою пройдена дистанція становила 505 м, що відповідало I ФК ХСН.

Враховуючи позитивну динаміку клінічних симптомів, лабораторних та інструментальних показників, переносимість призначеної медикаментозної терапії, пацієнту рекомендовано її подальше продовження зі щорічним контролем та мониторингом параметрів ЕКГ, ЕхоКГ, ХМ ЕКГ і лабораторних аналізів.

Представлений клінічний випадок є наочною демонстрацією ефективності СРТ у хворого з тяжкою, рефрактерною до лікування ХСН, кардіоме-

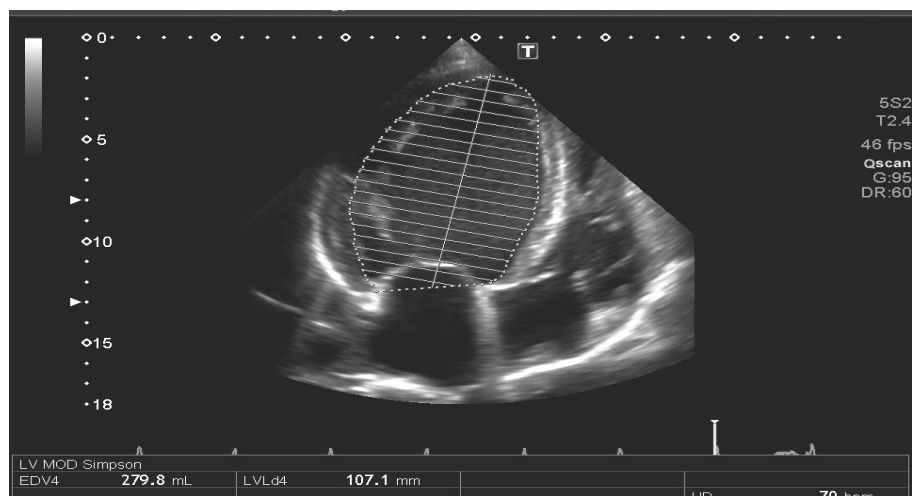


Рис. 8. Ехокардіограма пацієнта С. у 4-камерній позиції через рік після серцевої ресинхронізувальної терапії: зменшення кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка до 280 мл, площі лівого передсердя – до 23 см².

галією, що поєднувалася із внутрішньошлуночковою диссинхронією. Незважаючи на призначення ОМТ і досягнення цільових доз препаратів, що застосовувалися для лікування ХСН згідно із сучасними світовими і українськими стандартами, і прихильність пацієнта до лікування, протягом тривалого часу в нього відбувалося прогресування кардіомегалії і ХСН. Низька ефективність патогенетичної терапії глюкокортикоїдами, ймовірно, була пов'язана зі значним об'ємом фібротичного ураження міокарда. Встановлення кардіоресинхронізувального пристрою дозволило зменшити ознаки ХСН, кардіомегалію та суттєво поліпшити систолічну функцію ЛШ, що, очевидно, було пов'язане з відновленням синхронії скорочення камер серця зі зменшенням ширини комплексу QRS, тобто тривалості електричної систоли серця. Можливо саме покращання внутрішньошлуночкової провідності після СРТ сприяло ефективнішо-

му впливу ОМТ на зменшення кардіомегалії та поліпшення систолічної і діастолічної функції серця, а також оборотному розвитку мітральної регургітації.

Таким чином, аналіз літературних джерел і представлений клінічний випадок доводять, що питання про проведення СРТ має обов'язково розглядатися у пацієнтів із вираженою кардіомегалією і розширенням комплексу QRS ≥ 130 мс за наявності систолічної дисфункції серця, особливо у випадках рефрактерної до медикаментозної терапії ХСН. Встановлення кардіоресинхронізувального пристрою, забезпечуючи регрес клінічної симптоматики СН, поліпшення скоротливої здатності й зменшення дилатації порожнин серця, покращує показники виживання хворих і в деяких випадках, вочевидь, дозволяє уникнути встановлення засобів гемодинамічної підтримки та трансплантації серця.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проєкт статті – О.Н., Р.К.; збір матеріалу, написання тексту – О.Н., Р.К., Т.К., С.Ч., Й.Г., Є.Т.; редагування тексту – О.Н., С.Ч.

Література

1. Бокерія Л.А., Неминуций Н.М., Постол А.С. Сердечная ресинхронизирующая терапия. Формирование показаний и современные подходы к повышению эффективности метода // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.– 2018.– № 7 (3).– С. 102–116. doi: 10.17802/2306-1278-2018-7-3-102-116.
2. Жарінов О.Й. Еволюція рекомендацій з медикаментозного та хірургічного лікування серцевої недостатності // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія.– 2012.– № 2.– С. 25–31.
3. Журавлева Л.В., Янкевич А.А. Клиническое и прогностическое значение блокады левой ножки пучка Гиса // Ліки України.– 2014.– № 1.– С. 28–32.
4. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М., Сичов О.С. Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування.– К.: Моріон, 2020.– 239 с.

5. Кузнецов В.А., Солдатова А.М., Малишевский Л.М. Использование параметров комплекса QRS электрокардиограммы при отборе пациентов на сердечную ресинхронизирующую терапию // Вестник аритмологии.– 2017.– № 87.– С. 42–48.
6. Сабитов Е.Т., Дюсупов А.А., Абдрахманов А.С. и др. Ресинхронизирующая терапия при хронической сердечной недостаточности: диагностические и лечебные подходы // Кардиология.– 2019.– № 59 (12).– С. 84–91. doi: 10.18087/cardio.2019.12.n391.
7. Слащева Т.Г., Нікітін С.В., Приплавко Н.М. Ресинхронізуюча терапія в лікуванні серцевої недостатності у хворих на дилатаційну кардіоміопатію (клінічний випадок) // Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини.– 2013.– Т. 1, № 2.– С. 88–92.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.– М.: МЕДпресс-информ, 2018.– 344 с.
9. Abraham W.T., Fisher W.G. et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure // *New Engl. J. Med.*– 2002.– Vol. 346.– P. 1845–1853. doi: 10.1056/NEJMoa013168.
10. Al-Majed N.S., McAlister F.A., Bakal J.A., Ezekowitz J.A. Metaanalysis: cardiac resynchronization therapy for patients with less symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.*– 2011.– Vol. 154 (6).– P. 401–412. doi: 10.7326/0003-4819-154-6-201103150-00313.
11. Anand I.S., Carson P., Galle E. et al. Cardiac Resynchronization Therapy Reduces the Risk of Hospitalizations in Patients with Advanced Heart Failure: Results from the Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Trial // *Circulation.*– 2009.– Vol. 119 (7).– P. 969–977. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.793273.
12. Aranda J.M., Conti J.B., Johnson J.W. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and conduction abnormalities other than left bundle-branch block: analysis of the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) // *Clin. Cardiology.*– 2004.– Vol. 27 (12).– P. 678–682. doi: 10.1002/clc.4960271204.
13. 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.– Vol. 109 (9).– P. 1133–1139. doi: 10.1161/01.CIR.0000118502.91105.F6.
14. Beaudoin J., Singh J.P., Szymonifka J. et al. Novel heart failure biomarkers predict improvement of mitral regurgitation in patients receiving cardiac resynchronization therapy – the BIOCRT Study // *Can. J. Cardiol.*– 2016.– Vol. 32 (12).– P. 1478–1484. doi: 10.1016/j.cjca.2016.05.013.
15. Bleeker G.B., Schalij M.J., Bax J.J. Importance of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.*– 2007.– Vol. 28 (10).– P. 1182–1183. doi: 10.1093/eurheartj/ehm085.
16. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivas G. et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) // *Europace.*– 2013.– Vol. 15 (8).– P. 1070–1118. doi: 10.1093/europace/eut206.
17. Brouwers C., Versteeg H., Meine M. et al. Association between brain natriuretic peptide, markers of inflammation and the objective and subjective response to cardiac resynchronization therapy // *Brain. Behav. Immun.*– 2014.– Vol. 40.– P. 211–218. doi: 10.1016/j.bbi.2014.03.017.
18. Caputo M.L., van Stipdonk A., Illner A. et al. The definition of left bundle branch block influences the response to cardiac resynchronization therapy // *Intern. J. Cardiology.*– 2018.– Vol. 269.– P. 165–169. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.07.060.
19. 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.– Vol. 46 (12).– P. 2329–2334. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.016.
20. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay // *New Engl. J. Med.*– 2001.– Vol. 344.– P. 873–880. doi: 10.1056/NEJM200103223441202.
21. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy // *Pacing Clin. Electrophysiol.*– 1994.– Vol. 17.– P. 1974–1979. doi: 10.1111/j.1540-8159.1994.tb03783.x.
22. Cleland J.G., Abraham W.T., Linde C. et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure // *Eur. Heart J.*– 2013.– Vol. 34 (46).– P. 3547–3556. doi: 10.1093/eurheartj/ehf290.
23. Cleland J.G.F., Freemantle N., Erdmann E. et al. Long-term mortality with cardiac resynchronization therapy in the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CAREHF) trial // *Eur. J. Heart Failure.*– 2012.– Vol. 14 (6).– P. 628–634. doi: 10.1093/eurjhf/hfs055 12.
24. Daubert J.C., Ritter P., Le Breton H. et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins // *PACE.*– 1998.– Vol. 21.– P. 239–245. doi: 10.1111/j.1540-8159.1998.tb01096.x.
25. Emerek K., Friedman D.J., Sorensen P.L. et al. The Association of a classical left bundle Branch Block Contraction Pattern by vendor-independent strain echocardiography and outcome after cardiac resynchronization therapy // *Cardiovascular ultrasound.*– 2019.– Vol. 17 (1).– P. 10. doi: 10.1186/s12947-019-0160-4.
26. Gervais R., Leclercq C., Shankar A. et al. Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial // *Eur. J. Heart Failure.*– 2009.– Vol. 11 (7).– P. 699–705. doi: 10.1093/eurjhf/hfp074.
27. Ghio S., Freemantle N., Scelsi L. et al. Long-term left ventricular reverse remodelling with cardiac resynchronization therapy: results from the CARE-HF trial // *Eur. J. Heart Failure.*– 2009.– Vol. 11 (5).– P. 480–488. doi: 10.1093/eurjhf/hfp034.
28. Gold M.R., Thébault C., Linde C. et al. Effect of QRS duration and morphology on cardiac resynchronization therapy outcomes in mild heart failure: results from the Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE) study // *Circulation.*– 2012.– Vol. 126 (7).– P. 822–829. doi: 10.1161/

- CIRCULATIONAHA.112.097709.
29. 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.– Vol. 79 (4).– P. 845–853. doi: 10.1161/01.cir.79.4.845.
 30. Halamek J., Leinveber P., Viscor I. et al. The relationship between ECG predictors of cardiac resynchronization therapy benefit // *PloS one*.– 2019.– Vol. 14 (5).– P. e0217097. doi: 10.1371/journal.pone.0217097.
 31. Jastrzębski M., Kukla P., Kisiel R. et al. Comparison of four LBBB definitions for predicting mortality in patients receiving cardiac resynchronization therapy // *Ann. Noninvasive Electrocardiology*.– 2018.– Vol. 23 (5).– P. e12563. doi: 10.1111/anec.12563.
 32. Khazanie P., Hammill B.G., Qualls L.G. et al. Clinical Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy Versus Medical Therapy Alone Among Patients With Heart Failure: Analysis of the ICD Registry and ADHERE // *Circulation: Heart Failure*.– 2014.– Vol. 7 (6).– P. 926–934. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000838.
 33. Kisiel R., Fijorek K., Moskal P. et al. True left bundle branch block and long-term mortality in cardiac resynchronization therapy patients // *Kardiologia Polska*.– 2019.– Vol. 77 (3).– P. 371–379. doi: 10.5603/KP.a2019.0032.
 34. Linde C., Abraham W.T., Gold M.R. et al. Predictors of short-term clinical response to cardiac resynchronization therapy: Predictors of CRT clinical response // *Eur. J. Heart Failure*.– 2017.– Vol. 19 (8).– P. 1056–1063. doi: 10.1002/ehf.795.
 35. McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.*– 2004.– Vol. 141.– P. 381–390. doi: 10.7326/0003-4819-141-5-200409070-00101.
 36. Mosterd A., Hoes A.W. Clinical epidemiology of heart failure // *Heart*.– 2007.– Vol. 93.– P. 1137–1146. doi: 10.1136/hrt.2003.025270.
 37. Petrovic M., Petrovic M., Milasinovic G. et al. Gauging the response to cardiac resynchronization therapy: The important interplay between predictor variables and definition of a favorable outcome // *Echocardiography*.– 2017.– Vol. 34 (3).– P. 371–375. doi: 10.1111/echo.13453.
 38. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *Eur. Heart J.*– 2016.– Vol. 37.– P. 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
 39. Rivero-Ayerza M., Theuns D., Garcia-Garcia H.M. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Eur. Heart J.*– 2006.– Vol. 27.– P. 2682–2688. doi: 10.1093/eurheartj/ehl203.
 40. Rohit M.K., Krishnappa D. Incidence and predictors of super-response to cardiac resynchronization therapy // *Ind. Heart J.*– 2019.– Vol. 71 (4).– P. 334–337. doi: 10.1016/j.ihj.2019.09.007.
 41. Seferovic P.M., Polovina M., Bauersachs J. et al. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology // *Eur. J. Heart Failure*.– 2019.– Vol. 21.– P. 553–576. doi: 10.1002/ehf.1461.
 42. Shah R.M., Patel D., Molnar J. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with systolic heart failure and QRS interval ≤ 130 ms: insights from a meta-analysis // *Europace*.– 2015.– Vol. 17 (2).– P. 267–273. doi: 10.1093/europace/euu214.
 43. Strauss D.G., Selvester R.H., Wagner G.S. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy // *Amer. J. Cardiology*.– 2011.– Vol. 107 (6).– P. 927–934. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.11.010.
 44. Truong Q.A., Januzzi J.L., Szymonifka J. et al. Coronary sinus biomarker sampling compared to peripheral venous blood for predicting outcomes in patients with severe heart failure undergoing cardiac resynchronization therapy: the BIOCRT study // *Heart Rhythm*.– 2014.– Vol. 11 (12).– P. 2167–2175. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.07.007.
 45. Van Stipdonk A.M.W., Hoogland R., ter Horst I. et al. Evaluating Electrocardiography-Based Identification of Cardiac Resynchronization Therapy Responders Beyond Current Left Bundle Branch Block Definitions // *JACC: Clinical Electrophysiology*.– 2020.– Vol. 6 (2).– P. 193–203. doi: 10.1016/j.jacep.2019.10.009.
 46. Van Stipdonk A.M.W., Vanbelle S., ter Horst I.A.H. et al. Large variability in clinical judgement and definitions of left bundle branch block to identify candidates for cardiac resynchronization therapy // *Intern. J. Cardiology*.– 2019.– Vol. 286.– P. 61–65. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.01.051.
 47. Wiggers C.J. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli // *Am. J. Physiol.*– 1925.– Vol. 73.– P. 346–378.
 48. Wilkoff B., Birnie D., Gold M.R. et al. Differences in clinical characteristics and reported quality of life of men and women undergoing cardiac resynchronization therapy // *ESC Heart Failure*.– 2020.– Vol. 7 (5).– P. 2972–2982. doi: 10.1002/ehf2.12914.
 49. 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.– Vol. 123 (10).– P. 1061–1072. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.960898.
 50. Zhang Q., Zhou Y., Yu C.-M. Incidence, definition, diagnosis, and management of the cardiac resynchronization therapy nonresponder // *Cur. Opin. Cardiology*.– 2015.– Vol. 30 (1).– P. 40–49. doi: 10.1097/HCO.0000000000000140.

Эффективность сердечной ресинхронизирующей терапии у больного с кардиомегалией: обзор литературы и клинический случай**Е.Г. Несукай, Р.М. Кириченко, Т.М. Корниенко, С.В. Чернюк, Е.Ю. Титов, Й.Й. Гиреш, С.В. Лизогуб**

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

Статья посвящена сердечной ресинхронизирующей терапии – методу лечения хронической сердечной недостаточности с помощью бивентрикулярной кардиостимуляции. В статье рассматривается история развития метода от первых попыток устранения диссинхронии сердца до настоящего времени. За последние 20 лет метод совершенствовался как технически, так и в плане формирования современных показаний к его применению. На основе результатов рандомизированных клинических исследований по изучению эффективности метода показано усовершенствование показаний и критериев отбора пациентов для сердечной ресинхронизирующей терапии. Описывается клинический случай успешной сердечной ресинхронизирующей терапии у пациента с кардиомегалией, тяжелой хронической сердечной недостаточностью и полной блокадой левой ножки пучка Гиса на фоне длительной оптимальной медикаментозной терапии.

Ключевые слова: кардиомегалия, хроническая сердечная недостаточность, сердечная ресинхронизирующая терапия, блокада левой ножки пучка Гиса.

Efficacy of cardiac resynchronization therapy in a patient with cardiomegaly: a review of the literature and a clinical case**E.G. Nesukay, R.M. Kirichenko, T.M. Kornienko, S.V. Cherniuk, E.Yu. Titov, J.J. Giresch, S.V. Lisohub**

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The article is devoted to cardiac resynchronization therapy (CRT) – the method for chronic heart failure treatment with biventricular pacing. The article examines the history of the method development from the first attempts to eliminate heart dyssynchrony to the present. Over the past 20 years, the method has been improved both in technical terms and in terms of the formation of modern indications for its application. Based on the results of randomized clinical trials to study the effectiveness of the method, the improvement of the testimony and criteria for the selection of patients for the CPT is shown. A clinical case of successful CRT in a patient with cardiomegaly, severe heart failure and complete left bundle branch block is described.

Key words: cardiomegaly, chronic heart failure, cardiac resynchronization therapy, left bundle branch block.