

**Д.Є. Волков, О.О. Крахмалова, М.А. Власенко, Д.О. Лопін**

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України», Харків

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України», Харків

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

## ДИССИНХРОНІЯ СЕРЦЯ ТА ЇЇ ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

**Ключові слова:** *хронічна серцева недостатність, диссинхронія серця.*

За даними ВООЗ, у світі налічується понад 22 млн осіб, що мають хронічну серцеву недостатність (ХСН), з яких у Європі — 6,5 млн за щорічної захворюваності майже 600 тис. осіб та щорічної смертності майже 300 тис. випадків [1]. У США загальна кількість пацієнтів з ХСН становить 5 млн (2,3 % серед населення віком за 20 років), щорічна захворюваність — 550 тис., смертність — понад 60 тис. випадків [2]. Точних даних по Україні немає, однак немає сумнівів, що це число доволі значне.

Синдром ХСН супроводжується високою смертністю, зокрема великою кількістю випадків раптової серцевої смерті (РСС), частка якої може сягати 50 % загальної і більше [3]. ХСН асоційована зі значним скороченням тривалості життя і погіршенням його якості [4, 10].

Лікування пацієнтів з ХСН пов'язане зі значними витратами, що зумовлені потребою в частій госпіталізації, обсягом діагностичних та лікувальних заходів. Так, за даними ВООЗ, у Європі протягом останніх 25 років минулого століття кількість госпіталізацій, пов'язаних з ХСН, збільшилась утричі та була причиною майже кожного другого випадку. ХСН вказано у діагнозі 92 % хворих [11, 12].

Поряд із прямими збитками системи охорони здоров'я та суспільства величезними є і непрямі збитки, спричинені браком кваліфікованого працівника на робочому місці, недовипуском продукції, витратами на соціальне страхування на випадок втрати працездатності (тимчасової або постійної) у зв'язку з хворобою та інвалідністю. Ці збитки щонайменше у 10 разів перевищують прямі [13, 14].

З віком пацієнта перебіг хвороби стає тяжчим: симптоми гірше контролювані оптимальною медикаментозною терапією, переважають особи з тяжким ураженням (III—IV ФК за NYHA), збіль-

шуються кількість госпіталізацій, витрати на лікування, смертність з кардіальних та інших причин [2, 10, 13].

ХСН — це патофізіологічний стан, при якому робота серця не забезпечує органам і тканинам кровопостачання, потрібного для задоволення їхніх метаболічних потреб, або ж вони забезпечуються шляхом підвищення тиску наповнення у порожнинах серця [22, 23].

Одним з патогенетичних механізмів ХСН є порушення внутрішньошлуночкової та міжшлуночкової провідності, що призводить до зміни правильної послідовності скорочення шлуночків (механічна диссинхронія) та всього серцевого циклу з безпосереднім негативним впливом на загальну гемодинаміку. Зокрема, збудження задньобічної стінки лівого шлуночка (ЛШ) відбувається пізніше, ніж міжшлуночкової перегородки (МШП), що значно знижує гемодинамічну ефективність систоли ЛШ, оскільки немає синхронності скорочення стінок ЛШ (внутрішньошлуночкова диссинхронія) [3, 24]. Механічна систола ЛШ стає тривалішою, а отже, суттєво скорочується діастола ЛШ, під час якої відбувається наповнення коронарних артерій, постачання серця киснем та енергетичним матеріалом [26, 27]. Виникають умови для ішемізації міокарда. Тахікардія, що зазвичай буває у таких хворих, ще більше погіршує цю ланку патогенезу.

Розбалансування скорочення стінок ЛШ призводить також до асинхронної активізації папілярних м'язів мітрального клапана, внаслідок чого виникає пізня діастолічна або пресистолічна регургітація, що не пов'язана з анатомічним субстратом, є функціональною, тобто, оборотною (атріоventрикулярна диссинхронія) [24, 28, 29].

Скорочення діастоли шлуночків також призводить до того, що фази швидкого та повільного наповнення ЛШ збігаються [3, 9, 25]. Внаслідок цього зменшується внесок передсердної систоли (фаза повільного наповнення ЛШ, тобто попри збіль-

*Стаття надійшла до редакції 9 квітня 2010 р.*

шення навантаження на передсердя, зумовлене регургітацією, гемодинамічна ефективність їхнього скорочення зменшується.

Порушення міжшлуночкової провідності призводить до того, що правий шлуночок (ПШ) починає скорочуватися раніше, ніж лівий, хоча в нормі це відбувається одночасно, або навіть з деяким випередженням ЛШ [30]. Внаслідок втрачається один з факторів, що суттєво впливає на функцію ПШ — випинання МШП у систолу в його просвіт, що збільшує тиск у порожнині ПШ та частково забезпечує викид крові у легеневу артерію, чим зменшує навантаження на ПШ (міжшлуночкова диссинхронія) [24, 27].

Сукупність цих явищ дістала назву диссинхронії серця.

Диссинхронія серця (ДС) — розрізнення скорочень камер серця та сегментів міокарда, внаслідок порушення проведення імпульсу, що призводить до зниження насосної функції серця і збільшення потреби міокарда в енергії та кисні [3].

ДС розподіляють на кілька видів: внутрішньошлуночкова, міжшлуночкова, атріовентрикулярна.

Тривалий час для діагностики диссинхронії використовували лише ЕКГ. Базуючись на розширенні комплексу QRS  $\geq 120$  мс, її виявляють у 10—20 % обстежуваних [26, 27].

Однак сьогодні відомо, що механічна ДС можлива і без електричної маніфестації на ЕКГ [32, 33]. Останнім часом для діагностики ДС стали використовувати дешевий і доступний метод ЕхоКГ [5—9, 28, 29]. Його можливості дещо поступаються томографічним методам, однак останні на цей час не можна використовувати в більшості хворих з імплантованими водіями ритму, а отже, і в пацієнтів, яким корекцію ДС виконували за допомогою кардіоресинхронізувальної терапії (КРТ). Слід також зазначити, що можливості ЕхоКГ останнім часом практично не поступаються томографії [5].

За даними літератури, на підставі ЕхоКГ-критеріїв ДС виявляють у 50—70 % хворих з ХСН, причому простежується тенденція до збільшення її частоти з віком. Слід зазначити, що у 15—20 % пацієнтів з розширеним комплексом QRS візуально диссинхронія не визначається [31].

Усе це диктує потребу в пошуку нових методів діагностики та лікування.

Мета роботи — вивчити ДС як один з патогенетичних механізмів розвитку та прогресування ХСН.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідженні взяли участь 67 хворих віком 55—76 років (середній вік  $(64 \pm 2,2)$  року), 35 жінок (52 %) та 32 чоловіки (48 %) з синдромом ХСН III—IV ФК за NYHA ішемічного та неішемічного походження, зниженою систолічною функцією (ФВЛШ  $\leq 35$  %), яких було розподілено на три вікові групи: 55—61 рік (19 хворих), 62—69 років (25 хворих), 70—76 років (23 хворих).

Контрольну групу становили 23 особи відповідного віку і статі.

Хворих було комплексно обстежено з використанням сучасних лабораторних та інструментальних методів дослідження. Електрокардіографію виконували на апараті CardioLab (НТЦ «ХАІ-Медика», Харків, Україна), ЕхоКГ — на апараті Siemens ACUSON SC 2000 (Siemens Medical Solution, Mountain View, США).

Усім обстежуваним було призначено повноцінне лікування відповідно до протоколів надання медичної допомоги [21].

Статистичну обробку отриманих даних здійснено стандартними методами варіаційної статистики з використанням пакета статистичних програм Microsoft Excel 2003 та StatSoft Statistica 6.0. Результати наведено як  $M \pm m$ , де  $M$  — середнє значення показника,  $m$  — стандартна похибка. Вірогідність розбіжності між досліджуваними показниками визначали за допомогою критерію Стьюдента.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За допомогою ЕКГ, на основі розширення комплексу QRS  $\geq 120$  мс, ДС виявлено в 10 хворих, що становило 15 %, та не зареєстровано в жодного пацієнта з контрольної групи. В першій віковій групі ДС мали 2 хворих (10,5 %), у другій — 4 (16 %), у третій — 4 (17,5 %). З віком частота ДС зростає ( $P < 0,05$ ).

Узагальнені результати дослідження наведено в таблиці.

Пресистолічну мітральну регургітацію виявлено в 42 хворих обстежуваної групи, що становило 62,7 %, та в 1 хворого контрольної групи, тобто 4,5 %. У першій віковій групі ДС виявлено в 14 пацієнтів (57,9 %), у другій — у 15 (60 %), у третій — у 16 (69,5 %).

Затримку активації задньобічної стінки ЛШ мали 46 хворих обстежуваної групи (68,4 %) та не мав жоден пацієнт з контрольної групи. У першій віковій групі ДС встановлено у 12 хворих (63,2 %), у другій — у 17 (68 %), у третій — у 17 (73,9 %).

Затримку передвигнання з аорти виявлено в 46 хворих обстежуваної групи (68,4 %) та не зафіксовано в жодному випадку контрольної групи. У першій віковій групі ДС мали 12 хворих (63,2 %), у другій — 16 (64 %), у третій — 18 (78,3 %).

Міжшлуночкову механічну затримку  $\geq 40$  мс встановлено у 49 хворих обстежуваної групи, що становило 73,3 %, та не виявлено в контрольній групі. У першій віковій групі ДС діагностовано у 13 випадках (68,4 %), у другій — у 18 (72 %), у третій — у 18 (78,3 %).

Головними ЕхоКГ-ознаками ДС були пресистолічна регургітація мітрального клапана, затримка активації задньобічної стінки ЛШ, затримка передвигнання з аорти  $\geq 140$  мс, міжшлуночкова механічна затримка  $\geq 40$  мс, що збігається з даними літератури [25].

Аналіз даних ЕхоКГ засвідчив таку саму тенденцію до зростання частоти виявлення ДС зі збільшенням віку хворого ( $p < 0,05$ ), як і при ЕКГ. Однак кількість діагностованих випадків диссинхронії значно зростає. Також слід зазначити, що

Таблиця. Узагальнені результати дослідження

Показник	Обстежувана група				Контрольна група
	1-ша вікова група	2-га вікова група	3-тя вікова група	Разом	
Вік, роки	55—61	62—69	70—76	55—76	55—76
Кількість хворих	19	25	23	67	23
Стать:					
чоловіки	10	12	10	32	11
жінки	9	13	13	35	12
Розширення комплексу QRS $\geq 120$ мс	2 10,5 %	4 16 %	4 17,5 %	10 15 %	— —
Пресистолична мітральна регургітація	14 57,9 %	15 60 %	16 69,5 %	42 62,7 %	1 4,5 %
Міжшлуночкова механічна затримка $\geq 40$ мс	13 68,4 %	18 72 %	18 78,3 %	49 73,3 %	— —
Затримка активації задньобічної стінки ЛШ	12 63,2 %	17 68 %	17 73,9 %	46 68,4 %	— —
Затримка передвигнання з аорти $\geq 140$ мс	12 63,2 %	16 64 %	18 78,3 %	46 68,4 %	— —

в одного хворого з другої вікової групи та в одного пацієнта з третьої групи, у яких виявлено розширення комплексу QRS, не було ЕхоКГ-маркерів ДС. Оскільки метод ультразвукової діагностики дає змогу вірогідно візуалізувати явища диссинхронії, можна стверджувати, що ЕхоКГ не лише чутливіший, а й специфічніший метод діагностування цього патологічного стану (рис. 1).

Означення та визначення деяких ЕхоКГ-маркерів ДС наведено нижче.

На рис. 2 представлено ехокардіограми у М-режимі з лівого парастернального доступу по короткій вісі ЛШ на рівні папілярних м'язів, на яких зображено скорочення МШП та задньобічної стінки ЛШ у нормі (рис. 2А) та при ДС (рис. 2В).

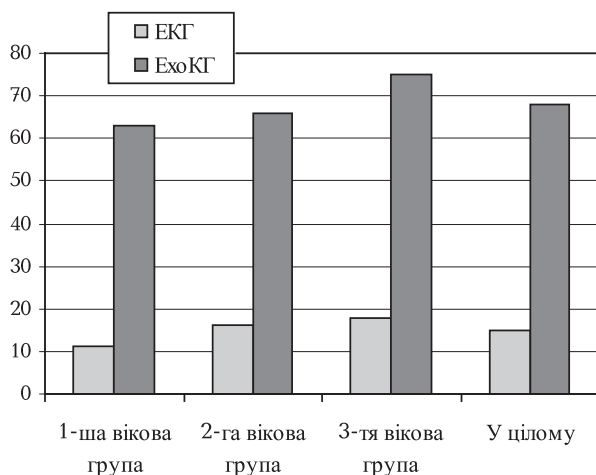


Рис. 1. Поширеність диссинхронії залежно від віку

У здорової людини МШП та задньобічна стінка ЛШ скорочуються майже одночасно, різниця зазвичай не перевищує 10—30 мс, чим забезпечується ефективне скорочення камери серця (ЛШ) загалом. При ДС задньобічна стінка ЛШ значно відстає від МШП, різниця може перевищувати 100—150 мс, що дістало назву затримки активації задньобічної стінки ЛШ (Septal-Posterior Wall Motion Delay, SPWMD). У такому разі задньобічна стінка ЛШ скорочується тоді, коли МШП вже у стані релаксації. Гемодинамічна ефективність такої систоли значно зменшена. У наведеному прикладі SPWMD становить 220 мс, що є ознакою тяжкого ураження серцевого м'яза.

На рис. 3 представлено ехокардіограми в режимі 2D Doppler з лівого парастернального доступу по короткій вісі ЛШ на рівні аортального клапана для визначення кровотоку в легеневій артерії та виносному тракті ПШ (рис. 3А) та з апікальної чотирикамерної позиції для визначення кровотоку в аорті та виносному тракті ЛШ (рис. 3В). На них зображено визначення таких ознак ДС, як затримка передвигнання з аорти (Aortic Pre-Ejection Interval, APEI) та міжшлуночкова механічна затримка (Interventricular Mechanical Delay, IVMD). Затримка передвигнання з аорти (див. рис. 3В) визначається часом від початку зубця Q на ЕКГ до відкриття аортального клапана, тобто характеризує період напруження — час поширення збудження по міокарду шлуночків (фаза асинхронного скорочення) та фазу ізометричного (ізовольомічного) скорочення. Зазвичай він становить 80—100 мс. Показник у межах 100—140 мс є патологічним, але при цьому мо-

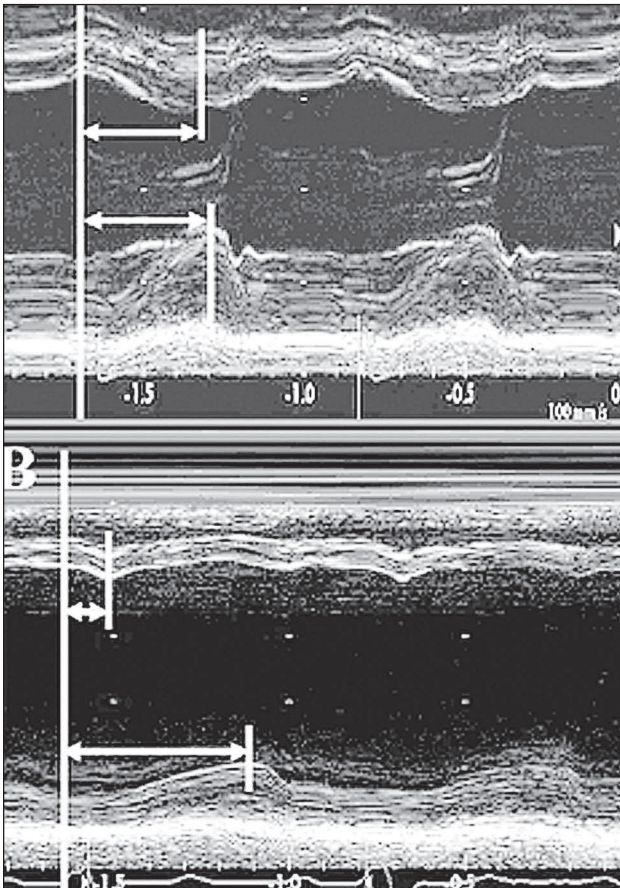


Рис. 2. Різниця в скороченні МШП та задньої стінки ЛШ у нормі та при ДС

же не бути серйозних порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки, які обов'язково з'являються у разі перевищення 140 мс.

На рис. 3А представлено затримку передвигнання з легеневої артерії. Зміст цього показника аналогічний до затримки передвигнання з аорти, але характеризує він роботу правих відділів серця. Різниця між цими двома показниками і становить міжшлуночкову механічну затримку, що в нормі не перевищує 10 мс. Якщо вона сягає 40 мс і більше, це свідчить про тяжке ураження серцевого м'яза та клінічно значущі порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки.

#### ВИСНОВКИ

1. Диссинхронія серця є суттєвим патогенетичним моментом розвитку та прогресування серцевої недостатності зі зниженою систолічною функцією, що не може бути скорегована сучасною медикаментозною терапією. З віком частка осіб, у

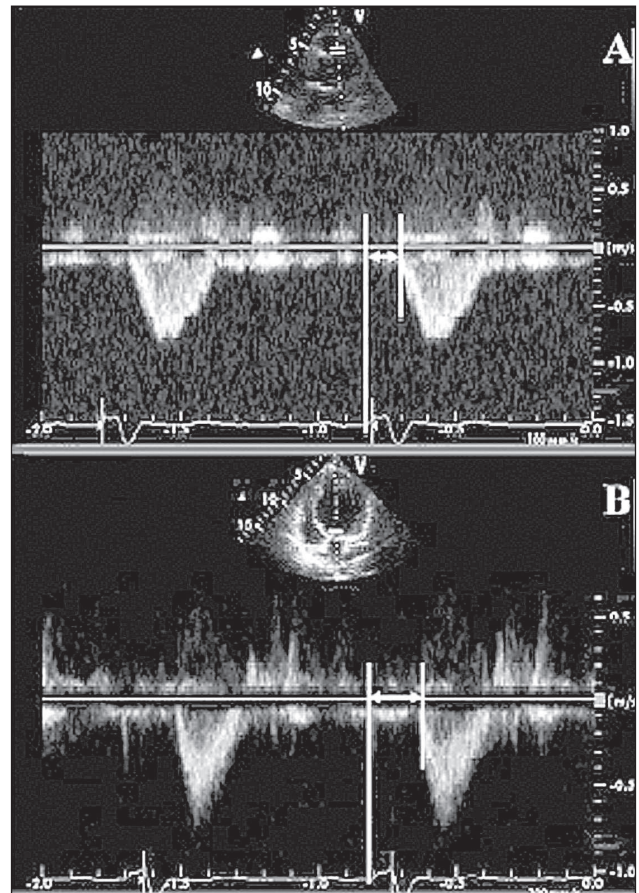


Рис. 3. Порівняння часу викиду в аорту і легеневої артерії

яких зниження систолічної функції зумовлене зокрема і ДС, зростає.

2. ЕКГ-ознакою ДС є розширення комплексу QRS  $\geq 120$  мс, що свідчить про порушення внутрішньшлуночкової провідності.

3. ЕхоКГ-маркерами ДС є пресистолічна регургітація мітрального клапана, міжшлуночкова механічна затримка  $\geq 40$  мс, затримка активації задньобокової стінки ЛШ, затримка передвигнання з аорти  $\geq 140$  мс.

4. ЕхоКГ дає змогу повніше у порівнянні з ЕКГ виявляти ДС у хворих на ХСН і може бути використана для ранньої її діагностики. Поширеність ДС з віком зростає, що може слугувати одним з пояснень тяжчого перебігу ХСН у літньому віці. Сучасна адекватна медикаментозна терапія відповідно до протоколів надання медичної допомоги хворим на ХСН не усуває диссинхронії.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агеев Ф.Т. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения: исследование ЭПОХА-О-ХСН / Ф.Т. Агеев, М.О. Даниелян,

В.Ю. Мареев и соавт. // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 4—7.

2. Мала Л.Т. Терапія: Посібник для студентів та лікарів-інтернів / Л.Т. Мала, В.М. Хворостінка. — Х.: Факт, 2001. — 1032 с.

3. Мала Л.Т. Хроническая сердечная недостаточность:

достижения, проблемы, перспективы / Л.Т. Малая, Ю.Г. Горб; АМН Украины, МЗ Украины. — Х.: Торсинг, 2002. — 768 с.

4. Наказ № 436 Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р.

5. Ревішвили А.Ш. Сердечная ресинхронизирующая терапия в лечении хронической сердечной недостаточности / А.Ш. Ревішвили, Н.М. Неминуший // Вестник аритмологии. — № 48. — С. 47—57.

6. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / Під заг. ред. Ю.В. Вороненка, В.Ф. Москаленка. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — С. 52—62.

7. Физиология человека: Пер. с англ. В 3 т. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — М.: Мир, 1996. — Т. 2. — 313 с.

8. Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии / В.И. Филимонов. — М.: Мед. информ. агентство, 2002. — 958 с.

9. Фомин И.В. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации — данные ЭПОХА-ХСН / И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев и соавт. // Сердечная недостаточность. — 2006. — Т. 7, № 3. — С. 112—115.

10. Bax J.J. Cardiac resynchronization therapy: part 1 — issues before device implantation / J.J. Bax, T.W. Abraham, S.S. Barold, et al. // Journal of the American College of Cardiology. — 2005. — Vol. 46. — P. 2153—2167.

11. Bax J.J. Cardiac resynchronization therapy: part 2 — Issues During and After Device Implantation and Unresolved Questions / J.J. Bax, T.W. Abraham, S.S. Barold, et al. // Journal of the American College of Cardiology. — 2005. — Vol. 46. — P. 2168—2182.

12. Bax J.J. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? / J.J. Bax, G. Ansalone, O.A. Breithardt et al. // Journal of the American College of Cardiology. — 2004. — Vol. 44. — P. 1—9.

13. Blanc J.J. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure / J.J. Blanc, Y. Etienne, M. Gillard, J. Mansourati, et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3273—3277.

14. Carson P. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial / P. Carson, I. Anand, C. O'Connor, et al. // J. the American College of Cardiology. — 2005. — Vol. 12 (46). — P. 2329—2334.

15. Cazeau S. Four chamber pacing In dilated cardiomyopathy / S. Cazeau, P. Ritter, S. Bakdach, A. Lazarus, M. Limousin, L. Henao, O. Mundler, J.C. Daubert, J. Mugica // Pacing and Clinical Electrophysiology. — 1994. — Vol. 17. — P. 1974—1979.

16. Cazeau S. Responders to cardiac resynchronization therapy with narrow or intermediate QRS complexes identified by simple echocardiographic indices of dyssynchrony: The DESIRE study / S.J. Cazeau, J.C. Daubert, L. Tavazzi, G. Frohlig, V. Paul // Eur. J. Heart Failure. — 2008. — Vol. 10. — P. 273—280.

17. Cleland J.G. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure / J.G.F. Cleland, J.C. Daubert, E. Erdmann, et al. // Engl. J. Medicine. — 2005. — Vol. 352. — P. 1539—1549.

18. Cleland J.G. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis /

J.G. Cleland, K. Swedberg, F. Follath, et al. // European Heart J. — 2003 — Vol. 5 (24). — P. 442—463.

19. Galderisi M. Doppler echocardiography and myocardial dyssynchrony: a practical update of old and new ultrasound technologies / M. Galderisi, F. Cattaneo, S. Mondillo // Cardiovascular Ultrasound. — 2007. — Vol. 5 (28). — P. 28—41.

20. Gerber T.C. Left ventricular and biventricular pacing in Congestive Heart Failure / T.C. Gerber, R.A. Nishimura, D.L. Hayes, et al. // Mayo Clinic Proceeding. — 2001. — Vol. 76. — P. 803—812.

21. Gorcsan J. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting — a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. Endorsed by the Heart Rhythm Society / J. Gorcsan, T. Abraham, D.A. Agler, et al. // J. the American Society of Echocardiography. — 2008. — Vol. 21, N 3. — P. 191—213.

22. Grines C.L. Functional Abnormalities in Isolated Left Bundle Branch Block: The Effect of Interventricular Asynchrony / C.L. Grines, T.M. Bashore, H. Boudoulas et al. // Circulation. — 1989. — Vol. 79. — P. 845—853.

23. Guyton A.C. Textbook of Medical Physiology / A.C. Guyton, J.E. Hall. — Saunders Elsevier, 2006. — 1152 p.

24. Health Care Financing Review / Medicare and Medicaid Statistical Supplement. — 2003. — Режим доступу до джерела: [www.cms.hhs.gov/review/supp/2003](http://www.cms.hhs.gov/review/supp/2003).

25. Heart Rhythm Society 2006. — Режим доступу: [www.hrsonline.org](http://www.hrsonline.org) 1

26. Kass D.A. An epidemic of dyssynchrony: but what does it mean? / D.A. Kass // J. the American College of Cardiology. — 2008. — Vol. 51. — P. 12—17.

27. McAlister F.A. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure / F.A. McAlister, J.A. Ezekowitz, N. Wiebe et al. // Annals of Internal Medicine. — 2004. — Vol. 141. — P. 381—390.

28. NHLBI. Morbidity and Mortality: 2000 Chartbook on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. — Geneva: World Health Organization, 1996. — 320 p.

29. Sa M.I. Imaging techniques in cardiac resynchronization therapy / M.I. Sa, A. de Roos, J.J.M. Westenberg, L.J.M. Kroft // International Journal of Cardiovascular Imaging. — 2008. — Vol. 24. — P. 89—105.

30. Selecting patients for cardiac resynchronization therapy: electrical or mechanical dyssynchrony? / N.M. Hawkins, M.C. Petrie, M.R. MacDonald, K.J. Hogg, J.J. McMurray // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27. — P. 1270—1281.

31. Thom T. Heart Disease and Stroke Statistics-2006 Update. A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. / T. Thom, N. Haase, W. Rosamond, et al. // Circulation. — 2006. — P. 85—151.

32. Yu C.M. A Novel Tool to Assess Systolic Asynchrony and Identify Responders of Cardiac Resynchronization Therapy by Tissue Synchronization Imaging / C.M. Yu, Q. Zhang, J. Wing-Hong Fung, et al. // J. American College of Cardiology. — 2005. — Vol. 45. — P. 677—684.

33. Yu C.M. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration / C.M. Yu, H. Lin, Q. Zhang, J.E. Sanderson // Heart. — 2003. — Vol. 89. — P. 54—60.

Д.Е. Волков, Е.О. Крахмалова, М.А. Власенко, Д.А. Лопин

### ДИССИНХРОНИЯ СЕРДЦА И ЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Статья посвящена рассмотрению роли диссинхронии сердца в патогенезе ХСН, ее развитию и прогрессированию. Дано теоретическое обоснование патофизиологических механизмов, приводящих к нарушению сократительной функции сердца при диссинхронии, подробно изложены различные подходы к диагностике, которые были реализованы у обследуемой группы больных, дана их оценка, обоснованы преимущества и недостатки.

D.Ye. Volkov, O.O. Krachmalova, M.A. Vlasenko, D.O. Lopin

### CARDIAC DYSSINCHRONY AND ITS PATHOGENETIC ROLE IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE

The article is devoted to the considering of cardiac dyssynchrony in the CHF pathogenesis, its development and progressing. Theoretical substantiation has been done for the pathophysiological mechanisms, resulting in the disturbances of heart contractility function at dyssynchrony, different approaches to the diagnosis have been comprehensively detailed, which were used for the investigated patients. The assessment has been done, the advantages and shortcomings of these approaches has been grounded.