



ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ ВСЕРОССИЙСКОГО  
НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО  
КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ,  
АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

ISSN 1561-8641 (print)  
ISSN 2658-7327 (online)  
ISSN 2713-3265 (english)

4 2025



Journal of Arrhythmology

ВЕЩНИК  
АРИТМОЛОГИИ

Сайт: <https://vestar.elpub.ru>  
Включен в Scopus, ядро РИНЦ,  
Перечень изданий и журналов  
рекомендованных экспертным советом ВАК  
Подписной индекс Почты России: ПМ033

# ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ VESTNIK ARITMOLOGII

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Том 32 № 4 (122) 2025

Издается с 1993 года

## ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ\*:

А.Ш. Ревиншвили  
Е.В. Шляхто

## ИСПОЛНИТЕЛЬНЫЕ РЕДАКТОРЫ:

М.М. Медведев  
Е.Н. Михайлов

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Р.Е. Баталов	А.А. Костарева	Ю.В. Шубик	J. Kosiuk
Ю.Н. Беленков	Д.С. Лебедев	E. Aliot	N. Marrouche
Л.А. Бокерия	Л.Б. Митрофанова	J. Brachmann	A. Panfilov
С.П. Голицын	С.В. Попов	M. Haissaguerre	C. Pappone
Е.З. Голухова	А.Б. Романов	J. Jalife	
Р.С. Карпов	М.А. Школьников	J. Kautzner	

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

А.С. Абдрахманов	А.А. Калемберг	С.Ф. Соколов	Ю.А. Шнейдер
Е.А. Артюхина	С.Г. Канорский	В.М. Тихоненко	В.А. Шульман
А.Б. Выговский	В.В. Купцов	Т.В. Трешкур	С.М. Яшин
Т.П. Гизатулина	С.Е. Мамчур	М.С. Харлап	
О.Л. Гордеев	С.Ю. Никулина	В.А. Цырлин	
Ю.Н. Гришкин	Ф.Г. Рзаев	А.В. Чапурных	
К.В. Давтян	И.М. Рощевская	А.А. Чернова	

## ТЕХНИЧЕСКИЙ СЕКРЕТАРЬ

Ю.О. Муравская

## ПОМОЩНИК РЕДАКТОРА

Н.З. Гасимова

\* - Аффiliation редакции и редакционного совета журнала размещены на сайте <https://vestar.elpub.ru>

**Рецензенты номера:** Баталов Р.Е., Богачевский А.Н., Васичкина Е.С., Велеслава О.Е., Давтян К.В., Канорский С.Г., Ковалев А.С., Кондори Леандро Э.И., Макаров Л.М., Михайлов Е.Н., Приходько Н.А., Татарский Р.Б., Чмелевский М.П., Щукина Ю.Г., Яковлева М.П., Ямбатов А.Г.

Журнал зарегистрирован Государственным комитетом Российской Федерации по печати ПИ № ФС 77 - 89301 от 09.04.2025

**Периодичность:** 4 номера в год. **Подписной индекс каталога Почты России:** ПМ033. Свободная цена.

Материалы журнала распространяются под лицензией Creative Commons.

Журнал включен в Scopus, Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, Российский индекс научного цитирования (включен в ядро РИНЦ), двухлетний импакт-фактор РИНЦ - 0,403.

Электронная версия: <https://vestar.elpub.ru>, [www.vestar.ru](http://www.vestar.ru), [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru). Префикс DOI: 10.35336.

© Вестник аритмологии, 2025

Адрес редакции: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2. Электронная почта: [vestnik\\_aritmologii@mail.ru](mailto:vestnik_aritmologii@mail.ru).

Сдано в набор 25.11.2025 г. Подписано в печать 16.12.2025 г. Отпечатано в ООО «Аргус СПб».

Адрес типографии: 198320, г. Санкт-Петербург, Вн.тер. Красное Село, ул. Юных Пионеров д. 38, литера А

Бумага мелованная 110 г/м<sup>2</sup>, формат 60x90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,0. Заказ . Тираж 3000 экз.

НАО Институт кардиологической техники. Издатель. Лицензия на осуществление издательской деятельности ЛР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.

Адрес издателя: 194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А, НАО «ИНКАРТ»

## Учредители журнала

ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

НАО «Институт кардиологической техники», 194214, Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А

**JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY**  
**A PEER-REVIEWED SCIENTIFIC JOURNAL**  
**Volume 32 No 4 (122) 2025**  
**Founded in 1993**

**EDITORS-IN-CHIEF\*:**

A.Sh. Revishvili  
E.V. Shlyakhto

**DEPUTY EDITORS:**

M.M. Medvedev  
E.N. Mikhaylov

**EDITORIAL BOARD:**

R.E. Batalov	A.A. Kostareva	Yu.V. Shubik	J. Kosiuk
Yu.N. Belenkov	D.S. Lebedev	E. Aliot	N. Marrouche
L.A. Bokeriya	L.B. Mitrofanova	J. Brachmann	A. Panfilov
S.P. Golitsyn	S.V. Popov	M. Haissaguerre	C. Pappone
E.Z. Golukhova	A.B. Romanov	J. Jalife	
R.S. Karpov	M.A. Shkolnikova	J. Kautzner	

**ADVISORY BOARD:**

A.S. Abdrakhmanov	Yu.N. Grishkin	F.G. Rzaev	V.A. Tsyrlin
E.A. Artyukhina	A.A. Kalemberg	I.M. Roshchevskaya	A.B. Vygovsky
A.V. Chapurnykh	S.G. Kanorskii	Yu.A. Shneider	S.M. Yashin
A.A. Chernova	M.S. Kharlap	S.F. Sokolov	
K.V. Davtyan	V.V. Kuptsov	V.A. Shulman	
T.P. Gizatulina	S.E. Mamchur	V.M. Tikhonenko	
O.L. Gordeev	S.Yu. Nikulina	T.V. Treshkur	

**ASSOCIATE EDITOR**

N.Z. Gasimova

**EDITORIAL ASSISTANT**

Yu.O. Muravskaja

\* - Affiliations can be found on the website <https://vestar.elpub.ru>

**Reviewers:** Batalov R.E., Bogachevskiy A.N., Chmelevsky M.P., Condori Leandro E.I., Davtyan K.V., Kanorskii S.G., Kovalev A.S., Makarov L.M., Mikhaylov E.N., Prikhodko N.A., Shchukina Yu.G., Tatarsky R.B., Vasichkina E.S., Veleslavova O.E., Yakovleva M.V., Yambatrov A.G.

The journal was registered by the State Committee of the Russian Federation for Press PI № FS 77 - 89301 on April 9, 2025.

**Periodicity** - 4 issues per year. **Subscription index of the Russian Post catalog:** PM033.

The journal is distributed according to the Creative Commons license.

The Journal is listed by the Scopus, Supreme Examination Board (VAK), indexed by the Russian Science Citation Index (RSCI core). Two-year RSCI impact factor: 0.403. Electronic version: <https://vestar.elpub.ru>, [www.vestar.ru](http://www.vestar.ru), [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru). DOI prefix: 10.35336.

© Journal of Arrhythmology, 2025

Editorial office address: 197341, St. Petersburg, 2 Akkuratova str. E-mail: [vestnik\\_aritmologii@mail.ru](mailto:vestnik_aritmologii@mail.ru).

Put in the set on 25/10/2025. Signed in print 16/11/2025.

Printing house address: 198320, St. Petersburg, In. ter. Krasnoe Selo, 38 Yunyh Pioneerov str., 38A.

Coated paper 110 g/m<sup>2</sup>, format 60x90 1/8. Offset printing. Conditional printed sheets 9.0. Order. edition 3000 copies.

Publishing House NAO «Institute of Cardiology Technic».

Publishing License LR No. 065572 issued by the Press Committee of the Russian Federation on December 16, 1997

Publishing house address: 194214 St. Petersburg, Vyborgskoye sh., 22A, NAO «INCART»

**Founders**

Almazov National Medical Research Centre, 2. Akkuratova str., 197341 St. Petersburg  
NAO «Institute of Cardiology Technic», 22A Vyborgskoye shosse, 194214 St. Petersburg

## СОДЕРЖАНИЕ

### **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Д.С.Панин, О.В.Благова, С.А.Катасонова ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРДИОВЕРСИИ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И СОХРАНЕНИЕ СИНУСОВОГО РИТМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С МИОКАРДИТОМ .....	5
Е.В.Кухарчук, Е.М.Римская, С.В.Добровольская, Г.С.Тарасовский, М.А.Саидова, С.П.Голицын РАБОТА МИОКАРДА И ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА .....	13
А.Б.Корнеев АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ РАЗНЫХ ДИАПАЗОНАХ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОМОЩЬЮ НЕПРЕРЫВНОГО НЕИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ.....	22
К.В.Фильцов, Е.А.Григоричева СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОГЕННЫМИ ОБМОРОКАМИ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА .....	30
М.А.Подьянов, О.В.Сапельников, Д.И.Черкашин, Д.Ф.Ардус, Т.М.Ускач, А.А.Куликов, А.В.Верещагина, И.Р.Гришин, К.Б.Тимижева, Г.К.Рамазанов, М.Ф.Демурчев, А.С.Омеляненко, И.Б.Лукин, А.А.Ширяев МЕТОД НЕФЛЮОРОСКОПИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ.....	37
П.С.Новиков, Н.Ю.Миронов, П.К.Пахоменко, А.В.Безделев, Е.Б.Майков ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ПИЩЕВОДА ПРИ КРИОБАЛЛОННОЙ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	45
Е.А.Протасова, М.Е.Протасов, Р.Е.Баталов, В.Е.Бабокин, Н.В.Фурман, И.В.Карзакова ПРЕИМУЩЕСТВА ПЕРЕХОДА С ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ АПИКАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА СТИМУЛЯЦИЮ ОБЛАСТИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ: ОСТРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ .....	53

### **КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

Л.М.Макаров, В.Н.Комолятова, Д.А.Беспорточный, А.Г.Акопян, Е.В.Заклязьминская, И.И.Киселева АЛЬТЕРНАЦИЯ КОМПЛЕКСА QRS - НОВОЕ ИЛИ ХОРОШО ЗАБЫТОЕ СТАРОЕ? КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ.....	59
А.Г.Сарибекян, А.М.Абдуллаев, К.В.Давтян, Э.Р.Чарчян КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ: ОТ ПРОСТОГО - К СЛОЖНОМУ, ОТ НОВОГО - К СТАРОМУ .....	65

### **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

Е.С.Жабина, Д.А.Степанов ПСЕВДО-АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА .....	e1
--	----

### **НОВОСТИ**

А.Я.Косоногов, В.М.Щербенев ПЕРВЫЙ НИЖЕГОРОДСКИЙ ФОРУМ АРИТМОЛОГОВ ПРИВОЛЖСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА .....	e3
---	----

# CONTENT

## **ORIGINAL ARTICLES**

<b>D.S.Panin, O.V.Blagova, S.A.Katasonova</b> EFFICIENCY OF CARDIOVERSION IN PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION AND MAINTENANCE OF SINUS RHYTHM IN THE LONG-TERM PERIOD IN PATIENTS WITH MYOCARDITIS.....	5
<b>E.V.Kukharchuk, E.M.Rimskaya, S.V.Dobrovolskaya, G.S.Tarasovsky, M.A.Saidova, S.P.Golitsyn</b> MYOCARDIAL WORK AND MANIFESTATION OF CARDIAC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PERMANENT LONG-TERM STIMULATION OF THE RIGHT VENTRICLE.....	13
<b>A.B.Korneev</b> HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION ACROSS DIFFERENT HEART RATE RANGES AND LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION LEVELS USING CONTINUOUS NON-INVASIVE BLOOD PRESSURE MONITORING.....	22
<b>K.V.Filtsov, E.A.Grigoricheva</b> RISK STRATIFICATION OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN YOUNG PATIENTS WITHOUT STRUCTURAL HEART DISEASE .....	30
<b>M.A.Podianov, O.V.Sapelnikov, D.I.Cherkashin, D.F.Ardus, T.M.Uskach, A.A.Kulikov, A.V.Vereshchagina, I.R.Grishin, K.B.Timizheva, G.K.Ramazanov, M.F.Demurchev, A.S.Omelianenko, I.B.Lukin, A.A.Shiryaev</b> NON-FLUOROSCOPIC ABLATION OF TYPICAL ATRIAL FLUTTER: EFFECTIVENESS AND SAFETY .....	37
<b>P.S.Novikov, N.Yu Mironov, P.K.Pahomenko, A.V.Bezdelev, E.B.Maykov</b> INTRAOPERATIVE ESOPHAGEAL TEMPERATURE MONITORING DURING CRYOBALLOON ABLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION.....	45
<b>E.A.Protasova, M.E.Protasov, R.E.Batalov, V.E.Babokin, N.V.Furman, I.V.Karzakova</b> CLINICAL BENEFITS OF SWITCHING FROM RIGHT VENTRICULAR APICAL PACING TO LEFT BUNDLE BRANCH AREA PACING IN PATIENTS WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK: ACUTE RESULTS .....	53
<b>CASE REPORTS</b>	
<b>L.M.Makarov, V.N.Komoliatova, D.A.Besportochnyi, A.G.Akopyan, E.V.Zaklyazminskaya, I.I.Kiseleva</b> ALTERNATION OF THE QRS COMPLEX - NEW OR WELL-FORGOTTEN OLD? CLINICAL OBSERVATIONS .....	59
<b>A.G.Saribekian, A.M.Abdullaev, K.V.Davtyan, E.R.Charchyan</b> A CLINICAL CASE OF REFRACTORY VENTRICULAR TACHYCARDIA TREATMENT: FROM SIMPLE TO COMPLEX AND BACK AGAIN .....	65
<b>GUIDANCE FOR PRACTITIONERS</b>	
<b>E.S.Zhabina, D.A.Stepanov</b> PSEUDO-ATRIOVENTRICULAR BLOCK .....	e1

<https://doi.org/10.35336/VA-1510><https://elibrary.ru/CQJYXJ>

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРДИОВЕРСИИ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И СОХРАНЕНИЕ СИНУСОВОГО РИТМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С МИОКАРДИТОМ

Д.С.Панин, О.В.Благова, С.А.Катасонова

*ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.*

**Цель.** Сравнить непосредственную и отдаленную эффективность кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) на фоне активного миокардита и в его отсутствие.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 80 пациентов с персистирующей ФП ( $58,39 \pm 14,3$  лет, 56,2% мужчин) на фоне миокардита (основная группа,  $n=40$ ) и невоспалительных заболеваний (ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонии; группа сравнения,  $n=40$ ). Диагноз миокардита поставлен на основании эндомиокардиальной биопсии / магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, повышения титра антикардиальных антител в сочетании с  $\geq 3$  баллами по алгоритму неинвазивной диагностики миокардита. Проводилась базисная терапия миокардита. После стандартной подготовки с насыщением амиодароном в течение 10-12 дней выполнялась электроимпульсная терапия (ЭИТ). Оценивались ее эффективность, потребность в радиочастотной абляции (РЧА), частота развития устойчивых форм ФП, неблагоприятных исходов. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Пациентов основной группы отличали большая доля мужчин ( $80,0$  vs  $32,5\%$ ), меньший возраст ( $49,1 \pm 12,0$  vs  $67,7 \pm 9,5$  лет), меньшая фракция выброса (ФВ) ( $37\%$  [ $30;41$ ] vs  $56\%$  [ $52;59$ ]) и больший конечно-диастолический объем левого желудочка (ЛЖ) ( $152$  мл [ $119;184$ ] vs  $89$  мл [ $76;106$ ]),  $p < 0,001$ . Длительность анамнеза ФП и размеры левого предсердия не отличались. Только у пациентов основной группы в процессе насыщения амиодароном в 17,5% случаев отмечено спонтанное восстановление синусового ритма (СР). ЭИТ была эффективна с первой попытки у всех больных группы сравнения и у 57,5% больных с миокардитом, еще у 15% СР восстановлен повторной ЭИТ ( $p < 0,001$ ). Обратимые рецидивы, купированные инфузией амиодарона, отмечены у 20% больных с миокардитом и у 5% больных группы сравнения ( $p = 0,012$ ). К концу недели наблюдения необратимые рецидивы отмечены у двух больных каждой группы. ФВ более заметно возросла в группе миокардита (до  $42\%$  [ $33;49$ ],  $p < 0,001$ ). Через 6 месяцев после ЭИТ СР сохранился у 50% больных с миокардитом и у 66,5% больных группы сравнения ( $p = 0,530$ ). Решение об отказе от контроля ритма принято у 15% больных с миокардитом и 5% пациентов группы сравнения ( $p = 0,547$ ), РЧА выполнена 10% и 5% больных соответственно ( $p = 0,509$ ). У 12,5% больных ( $n=5$ ) с миокардитом зарегистрирован летальный исход. Тромбоэмболических осложнений и случаев трансплантации сердца не было ни в одной из групп.

**Заключение.** ФП на фоне миокардита чаще возникает у трудоспособных лиц, утяжеляет систолическую дисфункцию ЛЖ. Непосредственная и отдаленная эффективность ЭИТ достоверно ниже у больных с миокардитом, однако успешное восстановление и сохранение СР приводит у них к более значимому нарастанию ФВ, что делает стратегию контроля ритма оправданной; планируется поиск предикторов удержания СР.

**Ключевые слова:** персистирующая фибрилляция предсердий; миокардит; электроимпульсная терапия; антиаритмическая терапия; систолическая дисфункция левого желудочка.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 19.04.2025 **Исправленная версия получена:** 26.09.2025 **Принята к публикации:** 26.09.2025

**Ответственный за переписку:** Панин Дмитрий Сергеевич, E-mail: Panin16dmitry01@gmail.com

Д.С.Панин - ORCID ID 0009-0000-8671-8010, О.В.Благова - ORCID ID 0000-0002-5253-793X, С.А.Катасонова - ORCID ID 0009-0001-0028-9655

**Для цитирования:** Панин ДС, Благова ОВ, Катасонова СА. Эффективность кардиоверсии при персистирующей фибрилляции предсердий и сохранение синусового ритма в отдаленном периоде у больных с миокардитом. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 5-12. <https://doi.org/10.35336/VA-1510>.

## EFFICIENCY OF CARDIOVERSION IN PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION AND MAINTENANCE OF SINUS RHYTHM IN THE LONG-TERM PERIOD IN PATIENTS WITH MYOCARDITIS

D.S.Panin, O.V.Blagova, S.A.Katsonova

*I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the MH RF, Russia, Moscow, 8-2 Trubetskaya str.*

**Aim.** To compare the immediate and long-term efficacy of cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation (AF) in the setting of active myocarditis versus those without myocardial inflammation.



**Methods.** The study included 80 patients with persistent atrial AF (mean age  $58.39 \pm 14.3$  years; 56.2% male), of whom 40 had biopsy- or magnetic resonance imaging-confirmed myocarditis, elevated antimyocardial antibody titers, and  $\geq 3$  points on a non-invasive myocarditis diagnostic algorithm (main group). The control group ( $n=40$ ) consisted of patients with non-inflammatory cardiovascular diseases (coronary artery disease, hypertension). All patients with myocarditis received standard anti-inflammatory therapy. Following pre-treatment with amiodarone for 10-12 days, electrical cardioversion (ECV) was performed. The efficacy of ECV, the need for radiofrequency ablation (RFA), the incidence of persistent AF, and adverse outcomes were evaluated. Differences were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

**Results:** Patients in the myocarditis group were characterized by a higher proportion of males (80.0% vs. 32.5%), younger age ( $49.1 \pm 12.0$  vs.  $67.7 \pm 9.5$  years), lower left ventricular ejection fraction (LVEF) (37% [30;41] vs. 56% [52;59]), and larger left ventricular end-diastolic volume (152 ml [119;184] vs. 89 ml [76;106]), all with  $p < 0.001$ . The duration of AF history and left atrial size did not differ significantly between groups. Only in the myocarditis group did spontaneous sinus rhythm (SR) restoration occur during amiodarone loading, observed in 17.5% of cases. ECV was successful on the first attempt in all patients of the control group and in 57.5% of patients with myocarditis; an additional 15% achieved SR with a second ECV attempt ( $p < 0.001$ ). Reversible recurrences of AF, terminated by intravenous amiodarone, were observed in 20% of myocarditis patients versus 5% in the control group ( $p = 0.012$ ). By the end of the one-week observation period, irreversible recurrences were recorded in two patients in each group. LVEF improved more significantly in the myocarditis group (to 42% [33;49],  $p < 0.001$ ). At six months post-ECV, SR was maintained in 50% of patients with myocarditis and 66.5% in the control group ( $p = 0.530$ ). Rhythm control was discontinued in 15% of patients with myocarditis and in 5% of the control group ( $p = 0.547$ ), and radiofrequency ablation was performed in 10% and 5% of patients, respectively ( $p = 0.509$ ). All-cause mortality was documented in 12.5% ( $n=5$ ) of myocarditis patients. No thromboembolic events or heart transplantations were reported in either group.

**Conclusion:** AF in the context of myocarditis more commonly affects individuals of working age and worsens LV systolic dysfunction. The immediate and long-term efficacy of ECV was non-significantly lower in patients with myocarditis; however, successful restoration and maintenance of SR were associated with a more pronounced improvement in LVEF, supporting the rationale for a rhythm control strategy. Further research is planned to identify predictors of sustained SR in this population.

**Key words:** persistent atrial fibrillation; myocarditis; electropulse therapy; electrical cardioversion; antiarrhythmic therapy; left ventricular systolic dysfunction.

**Conflict of Interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 19.04.2025 **Revision received:** 26.09.2025 **Accepted:** 26.09.2025

**Corresponding Author:** Panin Dmitry, E-mail: Panin16dmitry01@gmail.com

D.S.Panin - ORCID ID 0009-0000-8671-8010, O.V.Blagova - ORCID ID 0000-0002-5253-793X, S.A.Katasonova - ORCID ID 0009-0001-0028-9655

**For citation:** Panin DS, Blagova OV, Katasonova SA. Efficiency of cardioversion in persistent atrial fibrillation and maintenance of sinus rhythm in the long-term period in patients with myocarditis. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 5-12. <https://doi.org/10.35336/VA-1510>.

По определению Н.Р.Палеева (1997), миокардит - поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы действием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических или физических факторов, а также поражения, возникающие при аллергических и аутоиммунных заболеваниях [1]. В определении, которое дается российскими экспертами в рекомендациях Минздрава 2023 г., подчеркивается разнообразие клинических проявлений миокардита: «от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно, до сердечной недостаточности, кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти» [2]. В ряду типичных осложнений миокардита стоит и фибрилляция предсердий (ФП).

В тех же клинических рекомендациях по лечению миокардита указано, что развитие ФП, устойчи-

вой или пароксизмальной, в отсутствие ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонического анамнеза или патологии клапанов сердца позволяет с высокой долей вероятности предполагать миокардит [2]. В проанализированной литературе встречаются публикации по исследованию частоты нарушений ритма и, в частности, ФП на фоне активного миокардита, однако ни в одной из них не освещается эффективность кардиоверсии у таких больных. В многоцентровом ретроспективном исследовании, проведенном в США в 2019 году, показано, что у 602 (9%) из 6642 пациентов с острым миокардитом регистрировалась ФП, доля пациентов мужского пола была выше - 61,3%. У таких больных достоверно более часто регистрировались удлинение госпитализации, явления острой сердечной недостаточности, летальные исходы [3].

В обзоре 2021 г, включающем 65 статей, показано, что ФП является наиболее распространенным нарушением сердечного ритма у пациентов с COVID-19, сепси-

сом или острым респираторным дистресс-синдромом: у 23-33% пациентов с ФП в анамнезе наблюдался рецидив

аритмии, и примерно у 10% ФП развивалась впервые [4]. Тактика лечения зависела от клинического состояния

**Таблица 1.**

**Клинико-функциональные параметры пациентов основной группы и группы сравнения при поступлении**

	Основная группа	Группа сравнения	P
Длительность наблюдения, мес.	22 [7;50]	6 [6;7]	<0,001
Возраст, лет	49,1±12,0	67,7±9,5	<0,001
Мужской пол, n (%)	32 (80)	13 (32,5)	<0,001
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	27 [26;32]	31 [27;36]	0,010
Степень артериальной гипертензии	0[0;2]	3[2;3]	<0,001
Количество баллов по АНДМ	7[6;8]	1[1;2]	<0,001
Давность диагноза ФП, нед.	26 [8;58]	24 [4;57]	0,370
Давность последнего эпизода ФП, нед.	10 [4;30]	8 [4;16]	0,380
Количество эпизодов ФП за год	1 [1;2]	1 [1;2]	0,970
Тромбоз ушка ЛП в анамнезе, n (%)	8 (20,0)	3 (7,5)	0,105
ЧСС ФП при поступлении, уд/мин	104,5±23,6	99,8±22,6	0,360
Число ЖЭС в сутки	213 [55;1300]	44 [1;91]	0,021
Низкий вольтаж комплексов QRS, n (%)	5 (12,5)	0	0,021
Низкая амплитуда R <sub>V1-V6</sub> , n (%)	30% (n=12)	0	<0,001
QRS, мс	96,5[90;111]	92,5[83;101]	0,360
QTc, мс	450[422;469]	450[429;461]	0,710
КДР ЛЖ, см	5,9±0,7	4,9±0,4	<0,001
КДО, мл	152 [119;184]	89 [76;106]	<0,001
КДО/ППТ, мл/м <sup>2</sup>	70 [59;86]	51[44;58]	0,013
КСО, мл	89 [66;137]	39 [30;47]	<0,001
ФВ ЛЖ, %	37 [30;41]	56 [52;59]	<0,001
VTI, см	11,2±3,1	16,7±3,8	<0,001
ЛП, см	4,56±0,67	4,39±0,50	0,280
ЛП объем, мл	92 [79;104]	84 [72;92]	0,073
ЛП объем / ППТ, мл/м <sup>2</sup>	42 [39;56]	38 [45;39]	0,370
ПП объем, мл	74 [56;88]	65 [60;79]	0,360
ПЖ, см	3[2,9;3,6]	3[2,8;3,5]	0,440
Митральная недостаточность, степень	1 [1;2]	1 [1;1,5]	0,280
СДЛА, мм рт. ст.	30 [25;40]	33 [29;38]	0,318
Лейкоциты x10 <sup>9</sup>	7,1±1,9	6,75±1,7	0,350
Гемоглобин, г/л	151,7 ±2,56	143 ±14,8	0,007
СРБ, мг/мл	3 [1,3;5,6]	2,4 [1,3;4,2]	0,400
Фибриноген г/л	3,5 [3,1;4,0]	3,0 [2,6; 3,3]	0,011
СОЭ, мм/час	6,5 [5;10]	10 [6;20]	0,012
ТТГ мкМЕ/мл	2,5[1,8;3,5]	2[1,8;3,2]	0,117

Примечание: АМДН - алгоритм неинвазивной диагностики миокардита; ФП - фибрилляция предсердий; ЛП - левое предсердие; ЧСС - частота сердечных сокращений; ЖЭС - желудочковые экстрасистолы; КДР - конечно-диастолический размер; КДО - конечно-диастолический объем; ППТ - площадь поверхности тела; КСО - конечно-систолический объем; ФВ - фракция выброса; ЛЖ - левый желудочек; VTI - Velocity time integral (интеграл линейной скорости кровотока); VTI - Velocity time integral (интеграл линейной скорости кровотока); ПП - правое предсердие; ПЖ - правый желудочек; СДЛА - среднее давление в легочной артерии; СРБ - С-реактивный белок; СОЭ - скорость оседания эритроцитов; ТТГ - тиреотропный гормон.

больного, что отвечает современным рекомендациям: гемодинамически нестабильным пациентам экстренно проводилась кардиоверсия. Однако наряду с возможным миокардитом, при коронавирусной инфекции существует целый ряд других причин для возникновения или утяжеления течения ФП.

Поскольку ФП, протекающая на фоне активного миокардита, вносит значимый вклад в систолическую дисфункцию левого желудочка (ЛЖ), усугубляет течение сердечной недостаточности, приводит к повторным госпитализациям, стратегия контроля ритма с применением ЭИТ у таких пациентов может быть оправданной. Относительная простота метода электрической кардиоверсии и ее безопасность при условии соблюдения протокола делает ее привлекательным способом устранения ФП [5]. В то же время необходимо оградить пациента от неоправданных попыток кардиоверсии в условиях, когда заведомо высок риск рецидивирования аритмии.

Впервые попытки прогнозирования неблагоприятных критериев удержания синусового ритма предприняты в 1960-е гг. А.В.Недоступом и соавт. - были установлены критерии отбора на электроимпульсную терапию ФП, существенную роль играли анамнестические данные: срок сохранения СР в предыдущем эпизоде, количество пароксизмов в анамнезе и прочие [6]. Практически все выявленные тогда противопоказания к ЭИТ (факторы, снижающие ее эффективность и делающие ее нецелесообразной или небезопасной), сохранили свое значение, в их ряду рассматривался и активный воспалительный процесс (в те годы главным образом ревматический).

С тех пор спектр миокардитов сильно изменился, однако исследования течения ФП,



целесообразности и эффективности кардиоверсии при миокардите в сопоставлении с ФП при иных заболеваниях сердца не проводились. Отсутствуют исследования, в которых изучались бы удержание синусового ритма после ЭИТ на фоне миокардита в отдаленном периоде и его предикторы. Все это делает настоящее исследование высоко актуальным.

Целью исследования является оценка эффективности кардиоверсии и сохранения синусового ритма в отдаленном периоде у больных с персистирующей формой ФП и миокардитом в сопоставлении с пациентами с персистирующей формой ФП и невоспалительными заболеваниями сердца.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ретро- и проспективное исследование включено 80 пациентов (средний возраст  $58,39 \pm 14,3$  лет, 43,8% женщин и 56,2% мужчин), поступивших в Факультетскую терапевтическую клинику им В.Н.Виноградова Сеченовского Университета с персистирующей формой ФП в период с 2017 по 2024 год. Больные были разделены на основную группу (40 пациентов с миокардитом) и группу сравнения (40 пациентов с невоспалительными заболеваниями сердца).

Критериями включения в основную группу являлись возраст 18 лет и старше, персистирующая форма ФП, при которой планируется электрическая кардиоверсия, и диагноз активного миокардита, установленный на основании: 1) эндомикардиальной биопсии (ЭМБ), далласких морфологических критериев миокардита, дополненных иммуногистохимическими критериями или 2) неинвазивных критериев (диагностически значимого повышения титров антикардиальных антител (АКАТ) в 3 и более раза в сочетании с Lake-Louise - критериями миокардита 2018 г. для МРТ и наличием 3 и более баллов согласно алгоритму неинвазивной диагностики миокардита (без учета АКАТ) [7-9]).

Критериями исключения из основной группы были острый коронарный синдром или инфаркт миокарда в анамнезе, инфекционный эндокардит давностью менее 6 месяцев, приобретенные клапанные пороки сердца, гипертрофическая, рестриктивная, некомпактная, аритмогенная кардиомиопатия, тиреотоксикоз в анамнезе, операции на открытом сердце любой давности, верифицированный саркоидоз с поражением сердца, лимфопролиферативные заболевания, состояние после химиотерапии препаратами антрациклинового ряда.

В группу сравнения включались больные 18 лет и старше с персистирующей формой ФП (при которой планируется кардиоверсия) и невоспалительными заболеваниями сердца (идиопатическая ФП, гипертоническая болезнь, ИБС, кроме инфаркта миокарда давностью менее 6 месяцев). Исключались больные с диагнозом миокардита, установленным на основании ЭМБ и/или МР-критериев миокардита 2018 г. в сочетании с 4 и более баллами согласно алгоритму неинвазивной диагностики миокардита (включая повышение титра АКАТ), экссудативным перикардитом, а также наличием всех вышеперечисленных критериев исключения для основной группы.

Общими критериями исключения для обеих групп служили также общепринятые противопоказания к ЭИТ (внутрисердечный тромбоз, давность настоящего эпизода ФП более 3-х лет, тиреотоксикоз, синдром слабости синусового узла или атриовентрикулярная блокада II-III степени в анамнезе и пр.), отказ пациента от проведения электрической кардиоверсии.

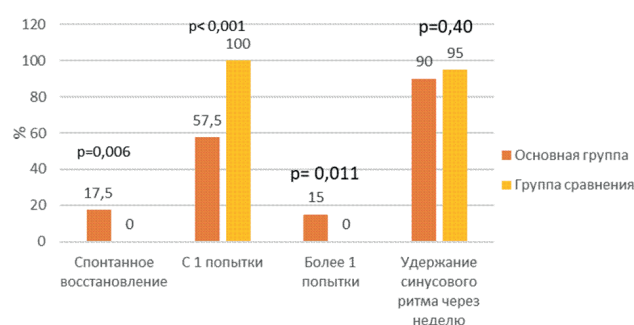
Критерии не включения в исследование: несогласие пациента на участие в исследовании, беременность, грудное вскармливание, умственная отсталость, недееспособность, декомпенсированные психические расстройства.

Всем пациентам проводились опрос и осмотр, стандартное лабораторное обследование, определение уровня тиреоидных гормонов, электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях с расчетом интервала QTc, трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ), холтеровское мониторирование в течение 24 часов. Дополнительно выполнены коронароангиография или мультиспиральная компьютерная томография сердца ( $n=30$ , 37,5%). Для верификации диагноза миокардита выполнялись определение уровня АКАТ методом непрямо́й иммунофлуоресценции, МРТ сердца ( $n=19$ , 47,5%). Морфологическое исследование миокарда выполнено 15 больным с миокардитом (37,5%), из них в одном случае материал получен в ходе аутопсии, в остальных - ЭМБ.

После оценки критериев включения и исключения в обеих группах проводилась подготовка к плановой ЭИТ: назначение амиодарона в насыщающей дозе 600 мг/сутки, при сохранении ФП к 10-12-му дню терапии - проведение ЭИТ с оценкой ее непосредственной эффективности, количества попыток, затраченных на восстановление СР. Частота сохранения СР оценивалась к концу первой недели лечения и через 6 месяцев после выписки (отдаленная эффективность кардиоверсии) в обеих группах. В случае ранних рецидивов проводилась инфузия раствора амиодарона.

Пациентам основной группы проводилась также базисная терапия миокардита: 29 больным (72,5%) назначен метилпреднизолон в средней дозе 16 [14; 24] мг/сутки, в т.ч. 13 больным (32,5%) в комбинации с азатиоприном 150 [88;150] мг/сутки или с микофенолата мофетилем ( $n=3$ , 7,5%) 2000 мг/сутки; гидроксихлорохин назначен 9 больным (22,5%) в дозе 200 мг/сутки, в т.ч. в комбинация со стероидами в двух случаях.

Наблюдение в основной группе было продолжено после 6 месяцев, к концу срока (в среднем 22 месяцев [7;50]) оценивалась частота отдаленных ис-



**Рис. 1. Непосредственная эффективность электроимпульсной терапии.**

ходов. В качестве первичной конечной точки рассматривалась смерть/трансплантация, в качестве вторичных конечных точек - потребность в радиочастотной абляции (РЧА), частота развития устойчивых форм ФП (персистирующей и постоянной), частота тромбоэмболических осложнений.

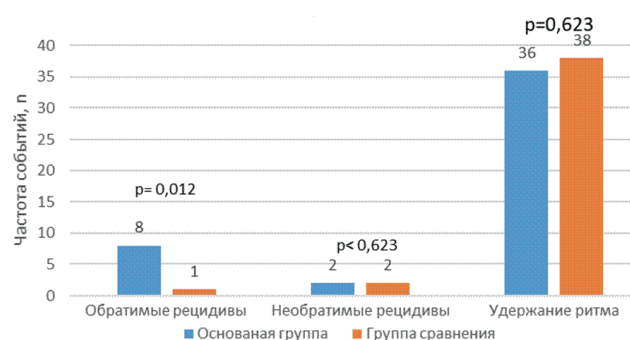
#### Статистический анализ

Анализ данных проводился в программе IBM SPSS Statistics v.25.0 (IBM Corp., США). Нормальность распределения в выборках определялась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Непрерывные значения показаны как среднее арифметическое  $\pm$  среднеквадратичное отклонение в случае нормального распределения и в виде медианы и межквартильного размаха, включающего 25-й и 75-й квартиль (Me [Q25; Q75]), если распределение данных отличалось от нормального. Сравнение средних производилось с использованием Т-критерия, критериев Манна-Уитни, Вилкоксона. Оценку категориальных переменных проводили с помощью критерия  $\chi^2$  или точного критерия Фишера с построением четырехпольных таблиц. Статистически значимыми различия считались при  $p < 0,05$ .

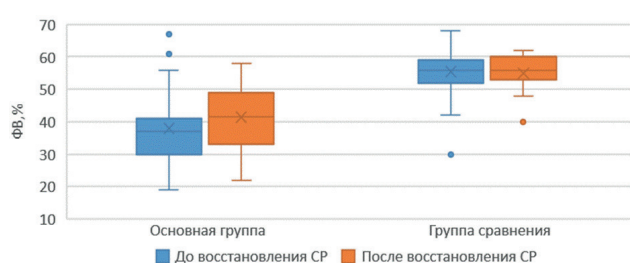
Проведение исследования одобрено локальным комитетом по этике (протокол №02-24 от 29.01.2024). Все больные подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании, диагностические манипуляции, вмешательства.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Проанализированы клинические характеристики больных при поступлении и после кардиоверсии, ее непосредственная и отдаленная эффективность. Основные клинические характеристики пациентов обеих групп представлены в табл. 1. Среди особенностей



**Рис. 2.** Частота сохранения синусового ритма через неделю после электроимпульсной терапии или его спонтанного восстановления.



**Рис. 3.** Динамика фракции выброса (ФВ) левого желудочка в группах больных через неделю после электроимпульсной терапии или спонтанного восстановления синусового ритма (СР).

больных с миокардитом отмечены более молодой возраст, преобладание мужского пола в сравнении с контрольной группой. Длительность анамнеза ФП, давность последнего пароксизма в группах не отличались. Длительность анамнеза миокардита у пациентов основной группы составила 20 [10;60] недель. Больных с миокардитом отличали также более частые желудочковые нарушения ритма, низкий вольтаж комплексов QRS в стандартных отведениях, снижение показателей систолической функции ЛЖ (ФВ, интеграла линейной скорости кровотока в выводном отделе ЛЖ (VTI)) до ЭИТ. Размеры и объемы предсердий значимо не отличались в группах, размеры ЛЖ были достоверно больше в основной группе.

Следует отметить отсутствие значимых различий в количестве лейкоцитов, лейкоцитарной формуле, уровне С-реактивного белка между группами. Отмечен более высокий уровень фибриногена в группе миокардита, однако среднее значение не выходило за нормальные значения. Иммунологическая активность миокардита оценивалась по уровню АКАТ в крови. Максимальные значения были получены для антител к антигенам гладкой мускулатуры и волокон проводящей системы - средний титр 1:160 [80;160]. Частота обнаружения антител к антигенам ядер кардиомиоцитов (специфический антинуклеарный фактор) составила 52,5% (n=21), их средний титр - 1:40 [0;80].

По данным МРТ частота отсроченного накопления гадолиния в миокарде больных с неишемическим генезом ФП составила 73,7% (n=14), отек миокарда выявлен у 2 (10,5%) больных, повышенная трабекулярность, не достигающая критериев некомпактного миокарда - у 2 (10,5%) больных.

В процессе насыщения амиодароном в качестве подготовки к ЭИТ спонтанное восстановление СР произошло у 7 больных (17,5%) основной группы. Не выявлено связи спонтанного восстановления СР с развитием рецидивов ФП в течение недели после ЭИТ ( $r=0,166$ ,  $p=0,145$ ). В группе сравнения ни в одном случае восстановления СР во время насыщения амиодароном не наблюдалось.

При сохранении ФП к 10-12 дню насыщения амиодароном проводилась плановая электрическая кардиоверсия. СР восстановлен посредством одного разряда 200 Дж у 57,5% (n=23) пациентов основной группы, при этом в группе сравнения ЭИТ оказалась эффективна с первой попытки у всех больных (100%). Более одной попытки было предпринято у 6 больных (в среднем 2,7 попыток) основной группы. У одного из этих пациентов СР не был восстановлен, однако, в процессе наблюдения произошло спонтанное восстановление через 2 месяца на фоне продолжающейся терапии амиодароном. Еще у одного больного кардиоверсия была неэффективна с сохранением ФП в процессе наблюдения (рис. 1).

Количество обратимых рецидивов ФП в течение первой недели наблюдения после ЭИТ либо после спонтанного восстановления СР было больше в основной группе и составило 8 случаев, 2 из которых потребовали повторной ЭИТ (рис. 2). В группе сравнения регистрировался один случай устойчивого пароксизма ФП, успешно купированного инфузией амиодарона.

На протяжении недели после кардиоверсии / спонтанного восстановления СР количество необратимых рецидивов, с которыми пациенты были выписаны, в группах не отличалось и составило по 2 случая в каждой группе. Таким образом, суммарная частота удержания СР к концу недели после его восстановления составила 36 человек в основной группе и 38 человек в группе сравнения.

Через неделю после кардиоверсии в обеих группах возросла ФВ: в основной группе с 37[30;41] до 42[33;49]% ( $p<0,005$ ), что является клинически значимым, в группе сравнения - с 56[52;59] до 57[52;60]% ( $p<0,085$ ) (рис. 3.) В основной группе выявлено также достоверное уменьшение конечно-систолического объема ЛЖ с 89 [66;137] до 85 [65;136] мл ( $p=0,025$ ).

Отдаленные результаты в срок через 6 месяцев после кардиоверсии оценены у всех пациентов основной группы и у 27 больных группы сравнения. Частота удержания СР составила 50% ( $n=20$ ) у больных с миокардитом и 66,5% ( $n=18$ ) в группе сравнения ( $p=0,45$ ). РЧА чаще применялись в основной группе. В группе сравнения в двух случаях решено отказаться от дальнейшего контроля ритма. Тромбоэмболические осложнения не зарегистрированы в обеих группах (табл. 2).

Срок наблюдения за группой миокардита превысил 6 месяцев и составил в среднем 22 [7;50] месяца. Спустя год после кардиоверсии у 32 пациентов (80%) с миокардитом регистрировались рецидивы ФП. У 5 из них причиной явилась самостоятельная отмена терапии, у 2 - документированный амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз. У 6 пациентов (15%) основной группы принято решение об отказе от активного удержания ритма. РЧА с целью устранения аритмии применялись суммарно за весь период наблюдения у 8 больных (20%). Тромбоэмболические осложнения в отдаленный период наблюдения не зафиксированы. Случаев трансплантации сердца за весь период наблюдения не было. Летальный исход развился суммарно у 12,5% ( $n=5$ ) больных с миокардитом. Непосредственными причинами смерти стали терминальная хроническая сердечная недостаточность в трех случаях, инфаркт миокарда (поздний тромбоз стента) и септические осложнения гормональной терапии у одного пациента.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

ФП часто является осложнением, а иногда и единственным проявлением миокардита. В клинических рекомендациях МЗ РФ, многоцентровом исследовании А.Subahi и соавт. отмечается молодой возраст больных миокардитом, преимущественное поражение мужчин, что подтверждается полученными нами данными и делает исследование актуальным [3]. Особенностью работы явились максимально жесткие критерии включения в исследование: исключение иных первичных болезней миокарда, влияния токсичных препаратов,

тиреотоксикоза, а также активное исключение миокардита у пациентов группы сравнения (минимальный балл по алгоритму неинвазивной диагностики миокардита).

При анализе исходных клинических данных у пациентов двух групп не выявлено значимого различия в размерах и объемах предсердий: они были умеренно увеличены, несколько в большей степени у больных с миокардитом, но не достигали тех пороговых значений, которые рассматриваются как противопоказание к ЭИТ или, во всяком случае, снижают ее целесообразность. В первых и последующих исследованиях на эту тему А.В.Недоступ и соавт. в качестве такого порога для ЛП рассматривался его линейный размер 5,5-6,0 см [6]. В многочисленных более поздних исследованиях значение размеров ЛП для прогнозирования результатов кардиоверсии при ФП неоднократно подтверждено и не вызывает сомнений, однако в нашей работе умеренное увеличение предсердий не стало поводом для отказа от ЭИТ [10]. Отсутствие различий между группами именно по этому признаку делало их более сопоставимыми (устраняло возможное влияние наиболее изученного предиктора ФП), хотя мы не стремились к полной сопоставимости групп, положив в основу сравнения различие в этиологии ФП.

Достоверно больший объем ЛЖ наблюдался в группе миокардита, что свидетельствовало о дисфункции миокарда вследствие воспаления и коррелировало со снижением сократимости ЛЖ (ФВ, VTI). Следует отметить, что при одинаковой степени тахисистолии (средняя ЧСС 100-105 уд/мин), отсутствии достоверных различий в давности анамнеза ФП и длительности настоящего эпизода ФП у больных группы сравнения (без миокардита) проявления дисфункции ЛЖ (его дилатация и снижение сократимости) практически отсутствовали, что лишний раз подтверждает необходимость поиска этиологии ФП у больных с дисфункцией ЛЖ и неправомерность объяснения последней исключительно в рамках «тахииндуцированной кардиомиопатии».

Исследование дает ответ на вопрос о целесообразности проведения кардиоверсии у больных с персистирующей ФП на фоне активного миокардита. Вновь отметим, что исследований подобного рода ранее не проводилось; в более ранних работах по прогнозированию результатов ЭИТ отмечалось, что не только высокая (II-III) степень активности ревматического процесса является противопоказанием к кардиоверсии, но и минимальная (I) степень снижает эффективность

Таблица 2.

*Достижение конечных точек через 6 месяцев наблюдения*

	Основная группа	Группа сравнения	p
Смерть, n (%)	2 (5)	0	0,376
Трансплантация сердца, n (%)	0	0	-
Радиочастотная абляция, n (%)	4 (10)	2 (5)	0,509
Отказ от стратегии контроля ритма, n (%)	0	2 (5)	0,152
Тромбоэмболические осложнения, n (%)	0	0	-



процедуры и ухудшает прогноз [6]. У наших пациентов морфологическая и иммунологическая активность миокардита была достаточно высокой; тем не менее, непосредственная эффективность ЭИТ и частота удержания СР через неделю после кардиоверсии были довольно высоки и оказались сопоставимы с результатами устранения ФП у больных с невоспалительными заболеваниями сердца.

Кроме того, у больных с миокардитом и исходной дисфункцией ЛЖ мы отметили быстрое и достоверное возрастание ФВ в первые дни после успешной кардиоверсии, чего не было в группе сравнения. Этот факт подтверждает важный вклад ФП в усугубление дисфункции ЛЖ именно у больных с миокардитом и является веским аргументом в пользу тактики восстановления СР. В многоцентровых исследованиях было показано, что устранение ФП у больных с дисфункцией ЛЖ приводит к большему возрастанию ФВ, чем при пассивной тактике, однако природа сердечной недостаточности у этих больных специально не анализировалась (либо упрощенно рассматривалась как следствие исключительно тахисистолии) [11]. После кардиоверсии у больных с миокардитом ФВ возрастала, но оставалось сниженной, что было обусловлено в первую очередь основным заболеванием и требовало кардиотропной и базисной терапии.

Характерной особенностью больных с миокардитом была очевидно большая нестабильность ритма в сопоставлении с группой сравнения: это проявилось и в высокой частоте спонтанного восстановления СР (17,5%), которого ни разу не отмечено у больных с миокардитом, и в большем числе обратимых рецидивов ФП, большинство из которых удавалось купировать инфузией амиодарона. Вероятно, именно воспаление миокарда создает электрическую нестабильность миокарда и играет ключевую роль в аритмогенезе при миокардите. Среди ведущих механизмов аритмогенеза при миокардите называют, в частности, прямое цитопатическое воздействие с лизисом мембран кардиомиоцитов, ишемию в результате коронарного микроваскулита, аномальное функционирование кальциевых каналов, которое сближает миокардит с аритмогенной кардиомиопатией [12].

Тем не менее, стабилизировать ритм удалось у большинства пациентов. В процессе полугодового наблюдения частота удержания синусового ритма у больных с миокардитом оказалась несколько ниже, чем у пациентов группы сравнения, у них чаще возникала потребность в выполнении РЧА (уже на фоне подавления активности воспалительного процесса), что может объясняться формированием необратимого фиброза в миокарде предсердий. Однако у части больных с миокардитом рецидивы ФП были обусловлены неоправданно ранней отменой амиодарона (в т.ч. по причине регресса дисфункции ЛЖ, что создавало у врачей иллюзию выздоровления), и таких рецидивов можно избежать.

Следует отметить также, что при стандартной подготовке к плановой ЭИТ (с проведением чреспищеводной Эхо-КГ и антикоагулянтной терапии по общим принципам) у больных с миокардитом, как и

в группе невоспалительных заболеваний сердца, не было отмечено ни одного случая тромбоэмболических осложнений, хотя можно предполагать протромбогенный эффект активного миокардита вследствие вовлечения в воспалительный процесс пристеночного эндокарда.

При анализе отдаленных исходов у больных с миокардитом трансплантация сердца, заявленная как конечная точка, не была проведена ни в одном случае, что объясняется аритмическим клиническим типом миокардита у части больных, обратимостью систолической дисфункции ЛЖ на фоне СР и комплексной (кардиотропной и иммуносупрессивной) терапии. В случае, когда такая тактика рассматривалась вследствие резистентности к терапии, трансплантация не проведена ввиду ограничений по весу; летальные исходы связаны главным образом с терминальной сердечной недостаточностью.

Вероятно, существуют особые предикторы, позволяющие прогнозировать отдаленную эффективность кардиоверсии у больных миокардитом, осложненным устойчивыми формами ФП. Выявление таких факторов является одной из задач продолжающегося исследования.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных с миокардитом и персистирующей ФП тактика восстановления синусового ритма дает более разнородные результаты, чем у больных с невоспалительными заболеваниями сердца: в процессе насыщения амиодароном в 17,5% отмечено спонтанное восстановление синусового ритма, в то же время еще 15% больных потребовалось более одного разряда дефибриллятора, у 5% больных группы электрическая кардиоверсия оказалась неэффективной.

Суммарная частота восстановления синусового ритма у больных с миокардитом и персистирующей ФП составила 95% в сравнении со 100% эффективностью кардиоверсии с первого разряда у больных с невоспалительными заболеваниями сердца (случаев спонтанного восстановления синусового ритма в группе сравнения не было).

Через неделю после спонтанного восстановления / электрической кардиоверсии синусовый ритм сохранялся у 90% больных с миокардитом (в т.ч. у 95% тех, кому удалось его восстановить) и у 95% больных с невоспалительными заболеваниями сердца (различий не было). При этом в течение первой недели наблюдения у больных с миокардитом чаще отмечались обратимые рецидивы ФП, чем в группе сравнения (21% vs 2,5%).

Через полгода после успешной кардиоверсии синусовый ритм сохранялся у 53% больных с миокардитом и 67% пациентов группы сравнения ( $p=0,45$ ), прием амиодарона продолжали к этому сроку 62,5% и 40,7% соответственно. Зарегистрирован случай спонтанного восстановления синусового ритма на фоне продолжающейся терапии амиодароном (после неэффективной электрической кардиоверсии). РЧА недостаточно часто применялась в основной группе (10% vs 5%). Тромбоэмболические осложнения не зарегистрированы ни в одной из групп.

Проведение кардиоверсии персистирующей ФП у больных с миокардитом оправдано еще до получения результатов базисной и кардиотропной терапии: несмотря на большую нестабильность ритма в сравнении с больными без миокардита, восстановление и

удержание синусового ритма сопоставимо по частоте с группой сравнения и позволяет достичь быстрого и достоверного улучшения систолической функции левого желудочка, исходно сниженной у больных с миокардитом (ФВ возросла с 37 [30; 41] до 42 [33; 49]%,  $p < 0,05$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов ГП. Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов: учебное пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 504 с.:14. [Arutyunov GP. Diagnosis and treatment of heart and vascular diseases: textbook. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 504 p.:14 (In Russ.)]
2. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации по миокардиту. Москва: Российское кардиологическое общество; 2023:9. [Russian Society of Cardiology. Clinical guidelines for myocarditis. Moscow: Russian Society of Cardiology; 2023.:9 (In Russ.)].
3. Subahi A, Akintoye E, Yassin AS, et al. Impact of atrial fibrillation on patients hospitalized for acute myocarditis: Insights from a nationally-representative United States cohort. *Clin Cardiol*. 2019;42(1): 26-31. <https://doi.org/10.1002/clc.23088>.
4. Duckheim M, Schreieck J. COVID-19 and Cardiac Arrhythmias. *Hamostaseologie*. 2021;41(5): 372-8. <https://doi.org/10.1055/a-1581-6881>.
5. Недоступ АВ, Благова ОВ. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. 3-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2008. 288 с.:63-73. [Nedostup AV, Blagova OV. How to treat arrhythmias: diagnostics and therapy of rhythm and conduction disorders in clinical practice. 3rd ed. Moscow: MEDpress-Inform; 2008. 288 p.:63-73 (In Russ.)].
6. Егоров ДФ, Лещинский ЛА, Недоступ АВ и др. Мерцательная аритмия: стратегия и тактика лечения на пороге XXI века. Санкт-Петербург; Ижевск; Москва: Алфавит; 1998. 412 с.:61-63. [Egorov DF, Leshchinsky LA, Nedostup AV, et al. Atrial fibrillation: treatment strategy and tactics at the turn of the 21st century. Saint Petersburg; Izhevsk; Moscow: Alfavit; 1998. 412 p.:61-63 (In Russ.)]
7. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987;1(1): 3-14.
8. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(17): 1475-87. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>
9. Благова ОВ, Осипова ЮВ, Недоступ АВ, и др. Клинические, лабораторные и инструментальные критерии миокардита, установленные в сопоставлении с биопсийным исследованием миокарда (алгоритм неинвазивной диагностики). *Терапевтический архив*. 2017;89(9): 30-40. [Blagova OV, Osipova YV, Nedostup AV, et al. Clinical, laboratory and instrumental criteria of myocarditis determined in comparison with myocardial biopsy study (algorithm for non-invasive diagnosis). *Ter Arkh*. 2017;89(9): 30-40. (In Russ.)]
10. Saadeh R, Abu Jaber B, Alzuqaili T, Ghura S, Al-Ajlouny T, Saadeh AM. The relationship of atrial fibrillation with left atrial size in patients with essential hypertension. *Sci Rep*. 2024;14(1): 1250. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-51875-1>.
11. Parkash R, Wells GA, Rouleau J, et al. Randomized Ablation-Based Rhythm-Control Versus Rate-Control Trial in Patients With Heart Failure and Atrial Fibrillation: Results from the RAFT-AF trial. *Circulation*. 2022;145(23): 1693-704. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057095>.
12. Peretto G, Sala S, Rizzo S, et al. Arrhythmias in myocarditis: State of the art. *Heart Rhythm*. 2019;16(5): 793-801. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.11.024>.



<https://doi.org/10.35336/VA-1519><https://elibrary.ru/DBLYVG>

РАБОТА МИОКАРДА И ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ  
С ПОСТОЯННОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Е.В.Кухарчук, Е.М.Римская, С.В.Добровольская, Г.С.Тарасовский, М.А.Саидова, С.П.Голицын  
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И.Чазова»  
МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15А.

**Цель.** Оценить связь механической диссинхронии (показателей работы миокарда), с проявлениями сердечной дисфункции у пациентов с постоянной электростимуляцией правого желудочка (ЭСПЖ).

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 55 пациентов (25 мужчин, средний возраст  $63 \pm 12$  лет) с имплантированными постоянными электрокардиостимуляторами (ПЭКС) и морфологией стимулированных QRS комплексов по типу блокады левой ножки пучка Гиса, а также 20 здоровых добровольцев (15 мужчин, средний возраст  $32,4 \pm 7,4$  лет). Обследование пациентов, включенных в исследование, проводилось дважды: исходно до имплантации ПЭКС и повторно, на момент включения в исследование. Проводилось стандартное эхокардиографическое исследование с дополнительной оценкой степени глобального продольного стрейна (GLS) и параметров работы миокарда - глобальной конструктивной работы миокарда (GCW), глобальной утраченной работы миокарда (GWW), индекса глобальной работы (GWI) и эффективности глобальной работы (GWE) до и после имплантации ПЭКС. У всех пациентов определялись сегменты с максимальной и минимальной GWI. Параметры работы миокарда проанализированы у больных с различной локализацией стимулирующей головки электрода ПЭКС, а также проведено сравнение с показателями работы миокарда 20 здоровых добровольцев.

**Результаты.** У 18,2% пациентов на фоне ЭСПЖ было зарегистрировано снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) от нормальных значений до 55 (53,5; 55,8)%, у 5 (50%) из них были зарегистрированы признаки хронической сердечной недостаточности II-III функционального класса. Нарастание степени трикуспидальной регургитации (ТР) обнаружено у 29,9% больных. У пациентов на фоне длительной ЭСПЖ показатели GLS, GWI, GCW и GWE были статистически значимо ниже, чем в группе здоровых добровольцев, а показатель GWW оказался выше референсных значений группы контроля. Пациенты с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода имеют статистически меньшие значения GWI и GCW, чем больные с более «базальным» расположением электрода в средней трети межжелудочковой перегородки ( $1042,23 \pm 308,85$  против  $1430 \pm 514$  mmHg%,  $p=0,049$  и  $1457$  (1256; 1766) против  $2089$  (1831; 2186) mmHg%,  $p=0,04$ ).

**Заключение.** Локализация головки стимулирующего электрода не оказывает влияние на развитие негативной динамики ФВ ЛЖ и ТР, однако оказывает существенное влияние на показатели работы миокарда. У больных с верхушечно-септальной локализацией электрода отмечены наихудшие значения конструктивной работы миокарда, а у больных с локализацией головки стимулирующего электрода в область выходного тракта правого желудочка отмечены лучшие показатели конструктивной работы миокарда.

**Ключевые слова:** кардиомиопатия, индуцированная электрокардиостимуляцией; механическая диссинхрония; работа миокарда; трикуспидальная регургитация; блокада левой ножки пучка Гиса.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 30.04.2025 **Исправленная версия получена:** 01.08.2025 **Принята к публикации:** 04.08.2025

**Ответственный за переписку:** Кухарчук Елизавета Владимировна, E-mail: ekukharchuk98@mail.ru

Е.В.Кухарчук - ORCID ID 0009-0007-5062-5374, Е.М.Римская - ORCID ID 0000-0002-0063-5474, С.В.Добровольская - ORCID ID 0000-0003-0580-393X, Г.С.Тарасовский - ORCID ID 0000-0002-2143-8912, М.А.Саидова - ORCID ID 0000-0002-3233-1862, С.П.Голицын - ORCID ID 0000-0001-9913-9974

*Рукопись участвовала в конкурсе на лучшую научную работу молодых ученых по клинической и фундаментальной аритмологии в рамках XI Всероссийского съезда аритмологов.*

**Для цитирования:** Кухарчук ЕВ, Римская ЕМ, Добровольская СВ, Тарасовский ГС, Саидова МА, Голицын СП. Работа миокарда и проявления сердечной дисфункции у больных с постоянной длительной стимуляцией правого желудочка. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 13-21. <https://doi.org/10.35336/VA-1519>.

# MYOCARDIAL WORK AND MANIFESTATION OF CARDIAC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PERMANENT LONG-TERM STIMULATION OF THE RIGHT VENTRICLE

**E.V.Kukharchuk, E.M.Rimskaya, S.V.Dobrovolskaya, G.S.Tarasovsky, M.A.Saidova, S.P.Golitsyn**  
*FSBI «National Medical Research Center for Cardiology named after academician E.I.Chazov» of the MH RF,  
 Russia, Moscow, 15A Akademik Chazov str.*

**Aim.** To evaluate the relationship between mechanical dyssynchrony, defined as myocardial work components and manifestations of cardiac dysfunction in patients with permanent right ventricular pacing.

**Material and methods.** The study included 55 patients (25 men, mean age  $63 \pm 12$  years) with implanted permanent pacemakers and left bundle branch block type paced QRS complex morphology and 20 healthy volunteers (15 men, mean age  $32.4 \pm 7.4$  years). The patients included in the study were examined twice: initially before pacemaker implantation and again at the time of study inclusion. A standard echocardiographic study was performed with an additional assessment of the degree of global longitudinal strain (GLS) and myocardial performance parameters - global constructive myocardial work (GCW), global wasted myocardial work (GWW), global work index (GWI) and global work efficiency (GWE) before and after pacemaker implantation. In all patients, segments with maximum and minimum GWI were determined. The parameters of myocardial function were analyzed depending on the localization of the pacemaker stimulating head, and a comparison was made with the parameters of myocardial function in 20 healthy volunteers.

**Results.** In 18.2% of patients, against the background of right ventricular pacing, a decrease in left ventricular ejection fraction (LVEF) from normal values to 55 (53.5; 55.8) % was recorded, in 5 (50%) of them, signs of chronic heart failure functional class II-III were recorded. An increase in the degree of tricuspid regurgitation (TR) was found in 29.9% of patients. In patients against the background of long-term pacing, the GLS, GWI, GCW and GWE indicators were statistically significantly lower than in the group of healthy volunteers, and the GWW indicator was higher than the reference values of the control group. Patients with an apical-septal localization of the stimulating electrode head have statistically lower GWI and GCW values than patients with a more "basal" location of the electrode head in the middle third of the interventricular septum ( $1042.23 \pm 308.85$  versus  $1430 \pm 514$  mmHg%,  $p = 0.049$  and  $1457$  (1256; 1766) versus  $2089$  (1831; 2186) mmHg%,  $p = 0.04$ ).

**Conclusion.** The localization of the stimulating electrode head does not affect the development of negative dynamics of LVEF and TR, but has a significant effect on the myocardial performance indicators. In patients with the apical-septal localization of the electrode, the worst values of the constructive work of the myocardium were noted, and in patients with the localization of the stimulating electrode head in the right ventricular outflow tract area, the best indicators of the constructive work of the myocardium were noted.

**Key words:** pacing-induced cardiomyopathy; mechanical dyssynchrony; myocardial work; tricuspid regurgitation; left bundle branch block

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 30.04.2025 **Revision received:** 01.08.2025 **Accepted:** 04.08.2025

**Corresponding Author:** Kukharchuk Elizaveta, E-mail: ekukharchuk98@mail.ru

E.V.Kukharchuk - ORCID ID 0009-0007-5062-5374, E.M.Rimskaya - ORCID ID 0000-0002-0063-5474, S.V.Dobrovolskaya - ORCID ID 0000-0003-0580-393X, G.S.Tarasovsky - ORCID ID 0000-0002-2143-8912, M.A.Saidova - ORCID ID 0000-0002-3233-1862, S.P.Golitsyn - ORCID ID 0000-0001-9913-9974

*The manuscript participated in the competition for the best scientific work of young scientists in clinical and fundamental arrhythmology within the framework of the XI All-Russian Congress of Arrhythmologists.*

**For citation:** Kukharchuk EV, Rimskaya EM, Dobrovolskaya SV, Tarasovsky GS, Saidova MA, Golitsyn SP. Myocardial work and manifestation of cardiac dysfunction in patients with permanent long-term stimulation of the right ventricle. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 13-21. <https://doi.org/10.35336/VA-1519>.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) - широко распространенное патологическое состояние, характеризующееся существенным снижением качества жизни и высокой летальностью пациентов [1-3]. Результаты больших проспективных клинических исследований, таких как DAVID, PACE, BLOCK-HF свидетельствуют, что в ряду этиологических факторов, ассоциированных с развитием ХСН, не последнюю роль играет электростимуляция правого желудочка ЭСПЖ [4-6]. Результаты наблюдения за пациентами с

постоянной ЭСПЖ в связи с брадиаритмиями, а также данные экспериментальных исследований на лабораторных животных свидетельствуют о том, что ЭСПЖ может приводить к возникновению патогенетических механизмов, аналогичных тем, которые ведут к развитию ХСН при блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) [4, 7-10]. Изменение механики сокращения миокарда желудочков в условиях стимуляции правого желудочка (ПЖ) при высоком проценте стимулированных желудочковых комплексов даже у лиц с сохранен-

ной ФВ ЛЖ может приводить к развитию сердечной дисфункции, которая в литературе получила название кардиомиопатии, индуцированной электрокардиостимуляцией (КМИС, Pacing Induced Cardiomyopathy). Мнения исследователей неоднозначны в оценке частоты ее возникновения. По данным разных работ ее можно выявить у 5,9-20,5% пациентов со стимуляцией ПЖ [11]. В то же время проявления КМИС могут существенно отличаться от проявлений кардиомиопатии, обусловленной электромеханической диссинхронией, возникающей вследствие БЛНПГ [12]. Вполне возможно, что в развитии КМИС и ассоциированной с ней сердечной дисфункции, помимо электромеханической диссинхронии, дополнительную роль играют трикуспидальная регургитация, возникающая вследствие

Таблица 1.

**Исходные характеристики включенных в исследование пациентов**

Показатель	Значение
Возраст (лет), Ме [IQR]	63[52-76]
Мужчины, n (%)	25 (45,5)
Женщины, n (%)	30 (54,5)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	4 (7,3)
Гипертоническая болезнь, n (%)	36 (65,5)
Сахарный диабет, n (%)	6 (10,9)
Пароксизмальная ФП, n (%)	12(21,8)
Персистирующая ФП, n (%)	1(1,8)
Постоянная ФП, n (%)	3 (5,5)
ХСН I ФК*, n (%)	1 (1,8)
ХСН II ФК*, n (%)	3 (5,5)
КДР ЛЖ (см), М (SD)	5,1±0,5
КСР ЛЖ (см), М (SD)	3,3±0,5
ФВ ЛЖ (%), Ме [IQR]	60 [60; 60]
Длительность QRS** (мс), М (SD)	158±28
Терапия на момент имплантации ПЭКС	
ИАПФ/БРА/валсартан+сакубитрил, n (%)	37 (67,3)
Бета-блокаторы, n (%)	32 (58,2)
Антагонисты альдостерона, n (%)	18 (32,7)
Петлевые диуретики, n (%)	4 (7,3)
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	14 (25,5)
Антикоагулянтная терапия, n (%)	16 (29,1)
Статины, n (%)	20 (36,4)
Без терапии, n (%)	6 (10,9)

Примечания: ФП - фибрилляция предсердий; \* - на момент имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС); ХСН - хроническая сердечная недостаточность; ФК - функциональный класс; КДР - конечный диастолический размер; КСР - конечный систолический размер; ЛЖ - левый желудочек; ФВ - фракция выброса; \*\* - стимулированного комплекса QRS; БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина II; иАПФ- ингибиторы ангиотензин превращающего фермента.

влияния электрода на створки трикуспидального клапана в виде компрессии, соударения или сращения, а также позиция стимулирующего электрода. Современные эхокардиографические (ЭхоКГ) методы позволяют оценить значение каждого из этих факторов в патогенезе КМИС. Так судить о механике сердечного сокращения стало возможным благодаря методике, позволяющей оценивать работу миокарда (myocardial work) путем построения кривых «давление-деформация». Данный ЭхоКГ метод характеризует эффективность сокращения ЛЖ с помощью оценки утраченной энергии и выполненной конструктивной работы, и может быть источником принципиально новой информации для установления роли электромеханической диссинхронии в развитии КМИС у больных с ЭСПЖ [13].

Таким образом, целью настоящего исследования явилась оценка связи механической диссинхронии, определяемой как показатели работы миокарда, с проявлениями сердечной дисфункции у пациентов с постоянной ЭСПЖ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Для участия в исследовании были отобраны 55 больных (25 (45,5%) мужчин, средний возраст 63±12 лет) с имплантированными ПЭКС (52 (94,5%) двухкамерные, 3 (5,5%) однокамерные). Во всех случаях стимулированные QRS комплексы имели морфологию по типу БЛНПГ. Показанием для имплантации ПЭКС у пациентов служило наличие атриовентрикулярной блокады высокой степени или брадисистолическая форма фибрилляции предсердий. Основным диагнозом на момент имплантации устройства (табл. 1) была гипертоническая болезнь у 36 (65,5%) больных, ишемическая болезнь сердца (ИБС) у 4 (7,3%) пациентов, ятрогенная полная поперечная блокада в исходе радиочастотной катетерной абляции пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии - у 3 (5,5%) больных, у 2 (3,6%) пациентов атриовентрикулярные блокады высокой степени были врожденными. У 10 (18,1%) больных нарушения проводимости носили идиопатический характер. Пациентам со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (n=4 (7,3%)) была проведена своевременная реваскуляризация миокарда, выполненная до или после имплантации ПЭКС. Сахарным диабетом 2 типа на момент имплантации ПЭКС страдали 6 больных (10,9%). На момент включения в исследование 4 больных (7,3%) с выраженным стенозом устья аорты и 2 больных (3,6%) с проявлениями сердечной недостаточности на фоне тахисистолии фибрилляции предсердий получали терапию ХСН. Остальные больные получали терапию ИАПФ / БРА / Валсартан + сакубитрил в связи с гипертонической болезнью. Назначение бета-блокаторов диктовалось наличием ишемической болезни сердца, а у 12 (21,8%) пациентов - в качестве антиаритмической терапии фибрилляции предсердий. Пациенты с известным анам-



незом перенесенного раннее инфаркта миокарда и/или наличием зоны гипо- или акинезии по данным ЭхоКГ, а также пациенты со снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) любой этиологии, гемодинамически значимыми клапанными пороками, иными структурными заболеваниями миокарда на момент имплантации ПЭКС в исследование не включались.

У всех включенных в исследование пациентов на момент имплантации устройства отмечалась удовлетворительная глобальная сократимость ЛЖ. ФВ ЛЖ составляла  $\geq 60\%$  у 100% больных, во всех случаях отсутствовали ЭхоКГ признаки зон нарушения локальной сократимости ЛЖ, регистрировались нормальные размеры камер сердца - конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) составил 5,1 (4,6; 5,6) см, конечно-систолический размер (КСР) 3,3 (2,8; 3,8) см. У всех пациентов на основании данных протоколов операций была проанализирована локализация головки стимулирующего электрода для ЭСПЖ. Ширина стимулированных комплексов QRS составила  $158 \pm 28$  мс. Исходные характеристики пациентов представлены в табл. 1.

Обследование пациентов, включенных в исследование, проводилось дважды: исходно до имплантации ПЭКС и повторно, на момент включения в исследование. При включении в исследование продолжительность ЭСПЖ составляла не менее 6 месяцев (95,5 (33,5; 126,7) месяцев).

Кроме того, в исследование было включено 20 здоровых добровольцев (15 (75%) мужчин, средний возраст  $32,4 \pm 7,4$  лет) у которых в процессе клинико-инструментального обследования не было выявлено признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы и отсутствовали патологические изменения ЭКГ.

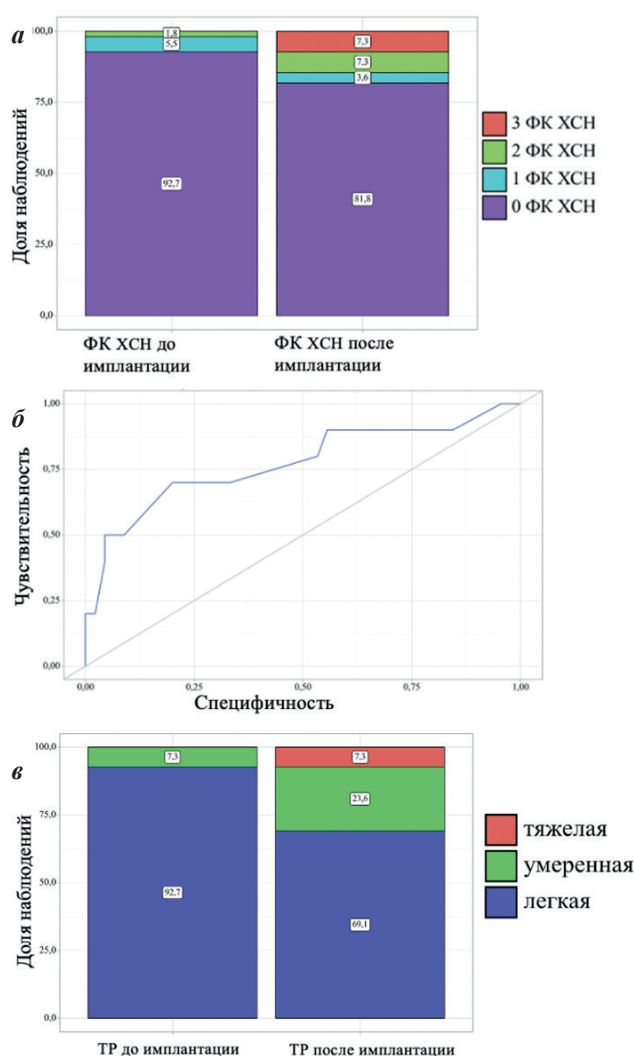
#### Трансторакальная эхокардиография с оценкой деформации и работы миокарда левого желудочка

Всем обследованным пациентам и здоровым добровольцам в дополнение к стандартному ЭхоКГ исследованию проводилась оценка глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ (GLS, %) и работы миокарда. Для вычисления этих параметров запись ЭхоКГ проводилась на ультразвуковом аппарате Vivid E9 (GE Healthcare, США) с использованием секторного матричного датчика M5S. Регистрация изображений проводилась из апикальной позиции, согласно существующим рекомендациям и по ранее описанной методике [14].

Для вычисления показателей работы миокарда и GLS записанные изображения были обработаны в автономном режиме с помощью рабочей станции EchoPac PC Version 204 (GE Healthcare, США). На основании данных о GLS, артериальном давлении, а также выставленному на полученных изображениях времени открытия и закрытия митрального и аортального клапанов программным обеспечением автоматически конструировался график «давление - деформация» и вычислялись показатели работы миокарда, как для каждого из 17 сегментов ЛЖ в отдельности, так и для всего миокарда в целом.

Анализируемые параметры работы миокарда включали:

1. конструктивную работу (global constructive work - GCW, мм рт.ст.%), определяемую как арифметическую сумму работ, выполненных за время укорочения миокарда в систолу и удлинение миокарда во время изоволюметрической диастолы;
2. утраченную работу (global wasted work - GWW, мм рт.ст.%), рассчитанную как арифметическую сумму работ, затраченных на удлинение сегмента в систолу и укорочение в фазу изоволюметрического расслабления;
3. индекс глобальной работы миокарда (global work index, GWI, мм рт.ст.%), соответствующий площади петли «давление-деформация» и характеризующий работу, совершаемую за всю систолу, а именно за период времени от закрытия до открытия митрального клапана;



**Рис. 1.** Динамика функционального класса хронической сердечной недостаточности на фоне электростимуляции правого желудочка (а); ROC-кривая (б), характеризующая значение длительности комплекса QRS на фоне электростимуляции правого желудочка для прогнозирования снижения фракции выброса левого желудочка ( $AUC = 0,772$ , чувствительность - 70%, специфичность - 80%); доли пациентов с различной степенью трикуспидальной регургитации (в).

4. эффективность глобальной работы (global work efficiency, GWE, %), выраженную как процентное отношение конструктивной работы к сумме конструктивной и утраченной работы [4].

На 17-сегментарной модели ЛЖ («бычий глаз») у каждого пациента определялись сегменты с максимальной конструктивной работой и максимальной утраченной работой.

#### Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.7.0 (разработчик - ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 - Q3).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Оценка силы связи между категориальными показателями выполнялась с помощью V Крамера, значения которого интерпретировались согласно рекомендациям Rea & Parker (2014). Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

#### Локализация головки стимулирующего электрода у больных ЭСПЖ

В структуре обследованных пациентов позиция головки электрода для стимуляции ПЖ соответствовала базально-септальной у 19 (34,5%) больных, сред-

несептальной у - 10 (18,2%) больных, верхушечной или приближенной к ней верхушечно-септальной у 22 (40%) больных. Локализация в ВТПЖ отмечалась у 4 пациентов (7,3%). Пациенты с различной локализацией головки стимулирующего электрода были сопоставимы по полу, возрасту, исходным ЭхоКГ показателям (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, ФВ ЛЖ), длительности периода ЭСПЖ, продолжительности стимулированного комплекса QRS и сопутствующей патологии.

#### Проявления сердечной дисфункции в условиях длительной ЭСПЖ

##### Динамика ФВ ЛЖ и ФК ХСН на фоне ЭСПЖ

Как уже было указано выше, на момент включения в исследование продолжительность периода ЭСПЖ составила 95,5 (33,5; 126,7) месяцев. По данным ЭхоКГ, проведенной на фоне длительной ЭСПЖ, у 10 (18,2%) пациентов было зарегистрировано снижение ФВ ЛЖ до 55 (53,5; 55,8)%, у 5 (50%) из них были зарегистрированы признаки ХСН II-III ФК (рис. 1а). Эти же пациенты, помимо снижения ФВ ЛЖ, характеризовались большими размерами ЛЖ (КДР ЛЖ 5,5 см vs 5,0 см,  $p=0,006$  и КСР ЛЖ 3,8 см vs 3,2 см,  $p<0,001$ ), статистически значимо большей длительностью стимулированного комплекса QRS ( $p=0,002$ ), а также наличием ИБС в анамнезе ( $p=0,016$ ). При этом пол, возраст, давность стимуляции и локализация головки стимулирующего электрода не оказывали значимого влияния на изменение ФВ ЛЖ.

Проведенный ROC-анализ продемонстрировал, что длительность комплекса QRS больше или равная 180 мс может считаться ассоциированной со снижением ФВ ЛЖ на фоне длительной ЭСПЖ (AUC=0,772, чувствительность - 70%, специфичность - 80%) (рис. 1б). Необходимо отметить, что длительность комплекса QRS не зависела от локализации головки электрода для стимуляции ПЖ ( $p=0,373$ ). Вполне вероятно, что на длительность комплекса QRS при ЭСПЖ могут дополнительно влиять иные причины, такие, как исходное состояние миокарда ЛЖ, дистальные нарушения проводимости сердца.

#### Изменение функции трехстворчатого клапана в условиях длительной ЭСПЖ

Электрод, установленный в правом желудочке, механически взаимодействует со створками трикуспидального клапана, что потенциально может нарушать его работу. В связи с этим была исследована динамика трикуспидальной регургитации (ТР) в условиях длительной ( $\geq 6$  месяцев) ЭСПЖ. Следует отметить, что по данным ЭхоКГ не было выявлено ни одного случая перфорации створок клапана или их компрессии электродом.

При этом, однако, доля больных с легкой степенью ТР уменьшилась от 92,7% до 69,1% (на 23,6%), а с умеренной ТР, напротив, возросла от 7,3% до 23,6% (на 16,3%). Кроме того, на фоне длительной ЭСПЖ в 7,3% случаев была выявлена тяжелая ТР, не регистрировавшаяся исходно ни у одного из больных (рис. 1в).

Таблица 2.

**Эхокардиографические параметры деформации и работы миокарда у пациентов из группы длительной ЭСПЖ и здоровых добровольцев**

	Пациенты с длительной ЭСПЖ (n=55)	Здоровые добровольцы (n=20)	p
GLS, %	-12,7 [-13,7; -11,8]	-18,0 [-18,8; -17,5]	<000,1
GWI, mmHg%	1211 [1101; 1321]	1588 [1402; 1747]	<000,1
GCW, mmHg%	1719 [1603; 1834]	1909 [1736; 2115]	<000,1
GWE, %	82 [78; 88]	94 [93; 95]	<000,1
GWW, mmHg%	312 [210; 432]	108 [74,3; 137,3]	<000,1

Примечания: здесь и далее ЭСПЖ - электрокардиостимуляция правого желудочка; GLS - глобальная продольная деформация; GWI - индекс глобальной работы миокарда; GCW - конструктивная работа миокарда; GWE - эффективность глобальной работы миокарда; GWW - утраченная работа миокарда.



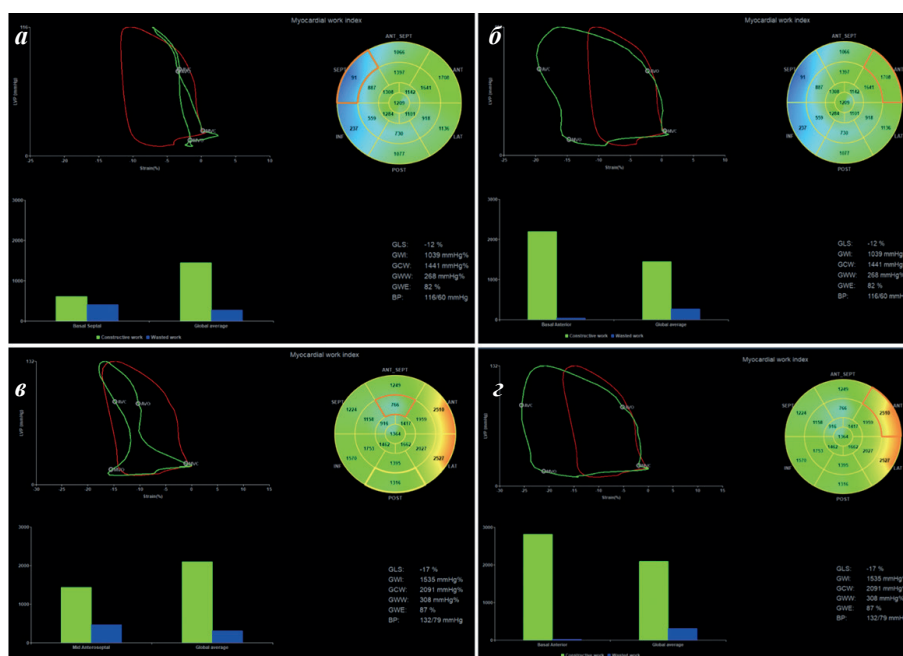
В общей сложности нарастание степени ТР обнаружено у 16 (29,9%) больных. Пациенты с наличием или отсутствием усугубления ТР достоверно отличались по функциональному классу ХСН, при отсутствии достоверной разницы по другим клинико-инструментальным показателям.

#### **Показатели работы миокарда у пациентов с длительной ЭСПЖ**

При сопоставлении показателей работы миокарда и GLS, рассчитанных в группе пациентов с ЭСПЖ с данными группы здоровых добровольцев, были обнаружены существенные отличия. Так, в исследуемой группе показатели GLS, GWI, GCW и GWE были статистически значимо ниже, чем в группе здоровых добровольцев, а показатель GWW оказался выше референсных значений группы контроля (табл. 2).

Таким образом, несмотря на сохраненную в большинстве случаев ФВ ЛЖ, пациенты с ЭСПЖ отличаются менее эффективной работой миокарда. Необходимо отметить, что при посегментарном анализе у одних и тех же пациентов отмечались зоны ЛЖ как с преобладающей конструктивной, так и с утраченной работой миокарда (рис. 2). Однако, расположение этих сегментов было более разнообразным, чем это было описано ранее для пациентов с электро-механической диссинхронией, обусловленной БЛНПГ [15]. Высокая вариабельность значений показателей работы

миокарда у пациентов обследуемой группы, послужила основой для поиска влияющих на них факторов. Статистический анализ позволил выявить тенденции к наличию слабых корреляционных связей между показателем эффективности глобальной работы GWE и возрастом пациентов ( $r = -0,273$ ,  $p = 0,044$ ). Также выявлены корреляционные связи между индексом массы тела и показателями GLS, GWE, GWI ( $r_{xy} = 0,305$ ,  $p = 0,025$ ;  $r_{xy} = -0,307$ ,  $p = 0,024$ ;  $r_{xy} = -0,314$ ,  $p = 0,021$ , соответственно). Помимо этого, корреляционный анализ установил влияние длительности комплекса QRS на фоне ЭСПЖ на величину GLS (слабой тесноты прямая



**Рис. 2. Пример работы миокарда у больных с верхушечной (а, б) и средне-септальной локализацией головки стимулирующего электрода (в, з).**

Изображены петли «Деформация - давление» для сегментов с максимальной утраченной работой миокарда (зеленая кривая) (а, в) и максимальной конструктивной работой миокарда (б, з), по сравнению с глобальной работой всего миокарда (красная кривая).

**Таблица 3.**

**Описательная статистика количественных переменных при различной локализации головки электрода для стимуляции правого желудочка**

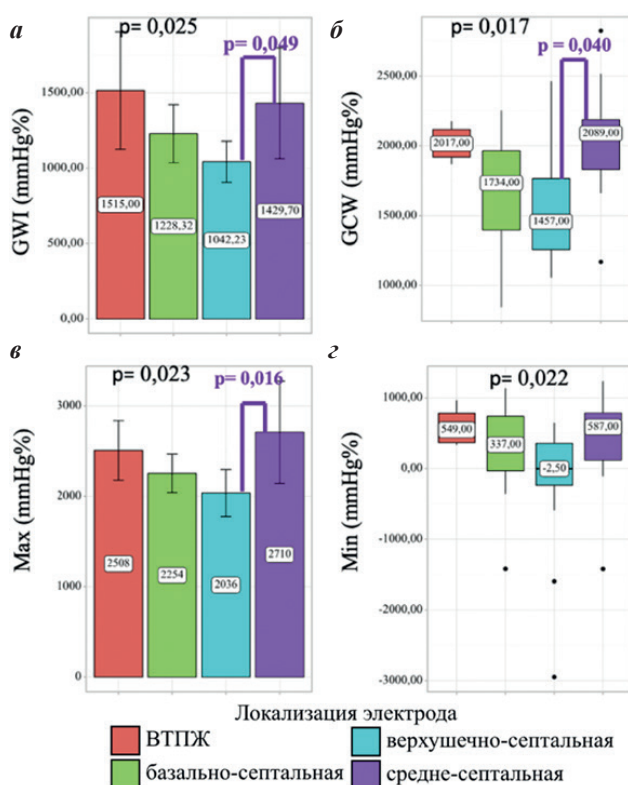
Показатели	Локализация электрода				p
	Средне-септальная (n=10)	Верхушечно-септальная (n=22)	Базально-септальная (n=19)	ВТПЖ (n=4)	
GLS, mmHg%	-12,50 [-16,25; -10,25]	-13,00 [-14,00; -11,25]	-13,00 [-16,00; -10,50]	-15,50 [-16,50; -14,25]	0,393
GWE, mmHg%	86 [77; 88]	82 [79; 86]	82 [76; 91]	88 [82; 93]	0,495
GWI, mmHg%	1429,70±513,93	1042,23±308,85	1228,32±399,81	1515,00±244,85	0,025
GCW, mmHg%	2089,00 [1830,75; 2186,25]	1457,00 [1256,25; 1766,25]	1734,00 [1397,50; 1964,50]	2017,00 [1919,25; 2117,75]	0,017
GWW, mmHg%	355 [262; 448]	336 [235; 456]	262 [151; 354]	292 [139; 448]	0,319
Max, mmHg%	2710±791	2036±588	2254±443	2508±208	0,023
Min, mmHg%	587,00 [121,00; 786,25]	-2,50 [-234,50; 356,50]	337,00 [-30,50; 738,00]	549,00 [367,50; 781,75]	0,022

Примечания: Max - показатель максимальной конструктивной работы; Min - показатель максимальной утраченной работы. Сравнение выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса.

связь  $r_{xy} = 0,263$ ,  $p = 0,048$ ) и GWE (слабой тесноты обратная связь  $r = -0,234$ ,  $p = 0,045$ ).

Также при проведении корреляционного анализа выявлены умеренные корреляционные связи между локализацией головки электрода для стимуляции ПЖ и значениями GWI ( $r_{xy} = 0,407$ ,  $p = 0,025$ ), GCW ( $r_{xy} = 0,443$ ,  $p = 0,017$ ), максимальной (Max) ( $r_{xy} = 0,411$ ,  $p = 0,023$ ) и минимальной работы миокарда (Min) ( $r_{xy} = 0,420$ ,  $p = 0,022$ ).

По данным сравнительного анализа параметров работы миокарда между группами пациентов с разной локализацией головки электрода для стимуляции ПЖ (табл. 3, рис. 3) было установлено, что пациенты с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода имеют статистически меньшие значения GWI и GCW, чем больные с более «базальным» расположением электрода в средней трети МЖП ( $1042,23 \pm 308,85$  против  $1430 \pm 514$  mmHg%,  $p = 0,049$  и  $1457$  ( $1256$ ;  $1766$ ) против  $2089$  ( $1831$ ;  $2186$ ) mmHg%,  $p = 0,04$ ). При этом пациенты с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода продемонстрировали наименьшие показатели максимальной конструктивной работы (Max) и максимальной утраченной работы (Min). В сегменте максимальной утраченной работы миокарда у больного с верхушечно-септальной локализацией электрода показатели конструктивной работы миокарда (рис. 3) (зеленый столбик) практически сопоставимы с показателем утерянной работы миокарда (синий столбик).



**Рис. 3.** Анализ значения GWI (а), GCW (б), максимальной конструктивной работы (в) и утраченной работы (г) при различной локализации головки стимулирующего электрода. Пациенты из группы верхушечно-септальной (голубой столбец) локализации электрода демонстрируют худшие показатели работы миокарда.

При этом в сегменте максимальной утраченной работы миокарда у больного со среднесептальной локализацией электрода (рис. 3), отмечено преобладание показателя конструктивной работы миокарда (зеленый столбик) над показателем утраченной работы миокарда (синий столбик). Таким образом, можно сделать вывод, что наименее эффективное сердечное сокращение наблюдалось у больных из групп верхушечно-септальной локализации электрода. Больные с электродами «базального» расположения (межжелудочковая перегородка, выносящий тракт ПЖ) демонстрируют более благоприятные показатели механики сердечного сокращения (рис. 2, 3).

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В рамках исследования проведена оценка роли ряда возможных патогенетических факторов в формировании сердечной дисфункции в условиях длительной ЭСПЖ. Наиболее значимо в развитии ХСН проявило себя снижение ФВ ЛЖ. При этом обнаружено, что несмотря на крайне длительные сроки проведения ЭСПЖ ( $95,5(33,5; 126,7)$  месяцев) как снижение ФВ ЛЖ, так и появление симптомов ХСН наблюдались всего лишь у 18,2% пациентов. Эти результаты в полной мере соответствуют данным более крупного ретроспективного исследования S.Khurshid [16]. Однако, степень снижения ФВ ЛЖ на фоне ЭСПЖ в этом исследовании была значительно более выраженной (с 62,1% до 36,2% при среднем сроке наблюдения 3,3 года), чем обнаруженная нами (с более 60% до 55%), при том, что доля стимуляции ПЖ у наших пациентов (96,9%) была больше, чем в указанной работе ( $\geq 20\%$ ). Учитывая тот факт, что при высокой доле ЭСПЖ снижение ФВ ЛЖ развивается только у части пациентов, нами проведен анализ ряда факторов, которые потенциально могут быть связаны с развитием этого феномена. Прежде всего во всех случаях была исключена дисфункция трехстворчатого клапана, которая потенциально может быть обусловлена механической фиксацией его створок стимулирующим электродом.

Результаты исследования свидетельствуют о высокой роли продолжительности стимулированных комплексов QRS в развитии отрицательной динамики ФВ ЛЖ в условиях длительной ЭСПЖ. Длительность комплекса QRS  $\geq 180$  мс сопряжена у этой категории больных с высокой вероятностью снижения ФВ ЛЖ (рис. 2б), что согласуется с результатами других публикаций [16-19].

Кроме того, фактором, предрасполагающим к снижению ФВ ЛЖ на фоне длительной ЭСПЖ, оказалось наличие у пациентов ИБС. При этом ни у одного из больных в анамнезе не было перенесенного инфаркта миокарда, поскольку данный диагноз считался критерием невключения в исследование. Это указывает на то, что исходно скомпрометированное состояние миокарда является важным условием того, чтобы длительная ЭСПЖ, при высокой доле стимулированных комплексов QRS и их выраженном расширении, смогла реализовать свой негативный эффект в виде снижения ФВ ЛЖ.

Еще одним проявлением сердечной дисфункции оказалось нарастание степени ТР, зарегистрированное у 18,2% пациентов, при отсутствии признаков фиксации или повреждения створок клапана или структур подклапанного аппарата. Результаты исследования, как и данные, представленные в крупном мета-анализе, позволяют однозначно утверждать, что развитие ТР не связано с локализацией головки стимулирующего электрода [20]. Вполне вероятно, что увеличение степени ТР у пациентов с ЭСПЖ обусловлено факторами электромеханической диссинхронии, несколько отличающимися от тех, что возникают у пациентов с истинной БЛНПГ. В результатах исследований усугубление степени ТР в условиях ЭСПЖ в течение 12 месяцев наблюдалось и у 43% пациентов с безэлектродными ПЭКС [21]. Эти наблюдения подтверждают острую актуальность дальнейшего изучения механизмов электромеханической диссинхронии при ЭСПЖ.

В проведенном исследовании впервые подробно изучены показатели работы миокарда у пациентов с длительной ЭСПЖ и влияющие на них факторы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о статистически значимом снижении показателей GCW, GWI и GWE у данной группы пациентов, а также значимом повышении показателей утраченной работы (GWW). Снижение этих показателей как отражение неэффективности работы миокарда даже у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ, как это было у большинства наших больных, может быть предвестником прогрессирования дисфункции миокарда. Правомочность такого предположения может быть подтверждена в условиях отдельного проспективного исследования. Кроме того, обнаружена выраженная асинхронность работы различных сегментов ЛЖ, подобная асинхронной работе миокарда ЛЖ при БЛНПГ, однако, более вариабельной по топографии асинхронных сегментов [15]. В связи с этим проведен специальный анализ возможного влияния локализации головки стимулирующего электрода на показатели работы миокарда. Наихудшие значения

конструктивной работы миокарда отмечены у больных с верхушечно-септальной локализацией головки стимулирующего электрода, а лучшие показатели конструктивной работы миокарда отмечены у больных с локализацией головки стимулирующего электрода в области ВТПЖ. Этот факт дает еще одно патогенетическое объяснение отрицательному влиянию апикальной локализации электрода в ПЖ на прогноз пациентов с ЭСПЖ [6, 22 - 24]. Как и в других исследованиях, возраст и ИБС проявили себя факторами отрицательного влияния на параметры работы миокарда [25].

#### Ограничения исследования

Существенным ограничением проведенного исследования является его одномоментный и ретроспективный характер, в связи с чем пациенты с более выраженным ухудшением состояния на фоне КМИС могли быть упущены. Вполне вероятно, что значимым для реализации негативного вклада электрической диссинхронии и формирования КМИС является фактор времени. Также стоит отметить, что в ходе текущего исследования не анализировалась функция ПЖ, которая также может вносить вклад в развитие ТР.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что проведение ЭСПЖ приводит к снижению ФВ у 18,2% пациентов и усугублению ТР у 29% пациентов, а также снижению показателей работы миокарда. Факторами, влияющими на развитие снижения ФВ ЛЖ, оказались большая продолжительность стимулированного комплекса QRS и наличие анамнеза ИБС. Верхушечно-септальная локализация головки стимулирующего электрода ПЖ не вносит свой вклад в негативную динамику ФВ ЛЖ и ТР, однако, оказывает существенное влияние на показатели работы миокарда. Снижение работы миокарда у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ позволяет предположительно рассматривать это явление в качестве потенциального предвестника развития дисфункции сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12): e67-e492. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>.
2. Störk S, Handrock R, Jacob J, et al. Epidemiology of heart failure in Germany: a retrospective database study. *Clin Res Cardiol*. 2017;106(11): 913-922. <https://doi.org/10.1007/s00392-017-1137-7>.
3. Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018;391(10120): 572-580. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32520-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32520-5).
4. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, et al. Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288(24): 3115-23. <https://doi.org/10.1001/jama.288.24.3115>.
5. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. MODe Selection Trial Investigators. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation*. 2003;107(23): 2932-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000072769.17295.B1>.
6. Yu CM, Fang F, Luo XX, et al. Long-term follow-up results of the pacing to avoid cardiac enlargement (PACE) trial. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(9): 1016-25. <https://doi.org/10.1002/ejhf.157>.
7. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Mode Selection Trial in Sinus-Node Dysfunction. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med*. 2002;346(24): 1854-62. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013040>.
8. Prinzen FW, Peschar M. Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular



- pump function in animals. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(4 Pt 1): 484-98. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2002.00484.x>.
9. Delgado V, Bax JJ. Assessment of systolic dyssynchrony for cardiac resynchronization therapy is clinically useful. *Circulation*. 2011;123(6): 640-55. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.954404>.
10. Barsheshet A, Wang PJ, Moss AJ, et al. Reverse remodeling and the risk of ventricular tachyarrhythmias in the MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy). *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(24): 2416-23. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.12.041>.
11. Khurshid S, Frankel DS. Pacing-Induced Cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Clin*. 2021;13(4): 741-753. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.06.009>.
12. Merchant FM, Mittal S. Pacing induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(1): 286-292. <https://doi.org/10.1111/jce.14277>.
13. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, et al. Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;305(7): H996-1003. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00191.2013>
14. Roberto M Lang, Luigi P Badano, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3): 233-271, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>.
15. Римская ЕМ, Добровольская СВ, Кухарчук ЕВ, и др. Работа миокарда при электрической диссинхронии, обусловленной блокадой левой ножки пучка Гиса. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(2): 5955. [Rimskaya EM, Dobrovolskaya SV, Kukharchuk EV, et al. Myocardial work in electrical dyssynchrony due to left bundle branch block. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(2): 5955. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-5955>.
16. Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2014;11(9): 1619-25. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.040>.
17. Kim JH, Kang KW, Chin JY, et al. Major determinant of the occurrence of pacing-induced cardiomyopathy in complete atrioventricular block: a multicentre, retrospective analysis over a 15-year period in South Korea. *BMJ Open*. 2018; 8(2): e019 - 048. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019048>.
18. Cho SW, Gwag HB, Hwang JK, et al. Clinical features, predictors, and long-term prognosis of pacing-induced cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21(5): 643-651. <https://doi.org/10.1002/ehf.1427>.
19. Lee SA, Cha MJ, Cho Y, et al. Paced QRS duration and myocardial scar amount: predictors of long-term outcome of right ventricular apical pacing. *Heart Vessels*. 2016;31(7): 1131-9. <https://doi.org/10.1007/s00380-015-0707-8>.
20. Schleifer JW, Pislaru SV, Lin G, et al. Effect of ventricular pacing lead position on tricuspid regurgitation: A randomized prospective trial. *Heart Rhythm*. 2018;15(7): 1009-1016. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.02.026>.
21. Beurskens NEG, Tjong FVY, de Bruin-Bon RHA, et al. Impact of Leadless Pacemaker Therapy on Cardiac and Atrioventricular Valve Function Through 12 Months of Follow-Up. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(5): e007124. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.007124>.
22. Choi BJ, Cho KI, Kim SM, et al. Impact of right ventricular apical pacing and its frequency on left atrial function. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2012;20(1): 42-8. <https://doi.org/10.4250/jcu.2012.20.1.42>.
23. Karpawich PP, Mital S. Comparative left ventricular function following atrial, septal, and apical single chamber heart pacing in the young. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20(8 Pt 1): 1983-8. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1997.tb03605.x>.
24. Buckingham TA, Candinas R, Attenhofer C, et al. Systolic and diastolic function with alternate and combined site pacing in the right ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(5): 1077-84. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1998.tb00153.x>.
25. Morbach C, Sahiti F, Tiffe T, et al. STAAB consortium. Myocardial work - correlation patterns and reference values from the population-based STAAB cohort study. *PLoS One*. 2020;15(10): e0239684. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239684>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1523>

<https://elibrary.ru/EGMYJJ>

АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ  
ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ РАЗНЫХ ДИАПАЗОНАХ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ  
СОКРАЩЕНИЙ И ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОМОЩЬЮ НЕПРЕРЫВНОГО  
НЕИНВАЗИВНОГО МОНИТОРИНГА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

А.Б.Корнеев

*ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, Россия, Санкт-Петербург,  
Университетская наб., д. 7/9, Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий, Россия,  
Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д.40, к.4*

**Цель.** Постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) требует контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС), однако оптимальный уровень ЧСС остаётся предметом дискуссий. Гемодинамические параметры, такие как среднее гемодинамическое артериальное давление (СГАД) и доля недостаточно гемодинамически эффективных сердечных сокращений (НГЭСС), определенные по пульсовому артериальному давлению (ПАД), могут дать представление о гемодинамических особенностях ФП при разной ЧСС и фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

**Материал и методы исследования.** В исследование включены 135 пациентов с постоянной ФП (37-90 лет, класс симптомности согласно модифицированной шкале mEHRA 1-2A). У каждого пациента методом «разгруженной артерии» определялось систолическое артериальное давление (АД), диастолическое АД и ПАД на каждом ударе сердца в течение 15 минут с использованием системы «Кардиотехника-САКР» (НАО «Инкарт», Санкт-Петербург). Также на каждом сердечном цикле были определены показатели СГАД и его вариабельности в виде двух независимых характеристик - Average Real Variability (ARV) и Root Mean Square of Successive Differences (RMSSD) (средняя реальная вариабельность и квадратичный корень из среднего квадрата последовательных разностей).

**Результаты.** Процент НГЭСС, определенных для каждого пациента как отклонения от среднего ПАД, принятого за 1 («заметные» <0,75, «выраженные» <0,5, «сильные» <0,25) достоверно увеличивался с ростом ЧСС и в диапазонах (60-89 и >110 уд/мин), но не 90-110 уд/мин., был выше у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (<50%), чем у пациентов с сохранённой ФВ ЛЖ (≥50%) (p<0,05). Выявлены значимые индивидуальные различия в НГЭСС у лиц с одинаковой средней ЧСС в группах 60-89 и 90-110 уд/мин для лиц как с сохранённой, так и сниженной ФВ ЛЖ. СГАД снижалось по мере роста ЧСС; при ЧСС >110 уд/мин СГАД у группы сниженной ФВ ЛЖ составило 80,4±12,3 мм рт.ст. в сравнении с 94,1±14,1 мм рт.ст. у группы с сохранённой ФВ ЛЖ (p<0,05). При увеличении ЧСС СГАД статистически значимо не менялось ни у пациентов с сохранённой, ни со сниженной ФВ ЛЖ, и межгрупповых различий во всех диапазонах ЧСС также не выявлено (p>0,05).

**Заключение.** Контроль ЧСС при постоянной ФП должен быть индивидуализированным, гемодинамически ориентированным и учитывать ФВ ЛЖ. Beat-to-beat-мониторинг позволяет выявить оптимальную ЧСС, минимизирующую НГЭСС и вариабельность СГАД с поддержанием его в пределах принятых референтных значений, особенно у пациентов с ослабленной сократительной функцией миокарда.

**Ключевые слова:** постоянная фибрилляция предсердий; артериальное давление на каждом сердечном сокращении; гемодинамика; недостаточно эффективные сердечные сокращения; среднее гемодинамическое артериальное давление; вариабельность артериального давления; частота сердечных сокращений; RMSSD; ARV

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 08.07.2025 **Исправленная версия получена:** 20.09.2025 **Принята к публикации:** 25.09.2025

**Ответственный за переписку:** Корнеев Александр Борисович, E-mail: korneew1995@yandex.ru

А.Б.Корнеев - ORCID ID 0000-0002-6796-8302

*Рукопись участвовала в конкурсе на лучшую научную работу молодых ученых по клинической и фундаментальной аритмологии в рамках XI Всероссийского съезда аритмологов.*

**Для цитирования:** Корнеев А.Б. Анализ гемодинамических особенностей у пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий при разных диапазонах частоты сердечных сокращений и фракции выброса левого желудочка с помощью непрерывного неинвазивного мониторинга артериального давления. *Вестник аритмологии.* 2025;32(4): 22-29. <https://doi.org/10.35336/VA-1523>.



## HEMODYNAMIC CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION ACROSS DIFFERENT HEART RATE RANGES AND LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION LEVELS USING CONTINUOUS NON-INVASIVE BLOOD PRESSURE MONITORING

A.B.Korneev

*FSBI St. Petersburg State University, Russia, Saint-Petersburg, 7/9 Universitetskaya emb.; North-West Center for Diagnosis and Treatment of Arrhythmias, Russia, Saint-Petersburg, 40/4 Lunacharsky Ave.*

**Aim.** Permanent atrial fibrillation (AF) requires rate control. However, the optimal heart rate (HR) remains a matter of debate. Hemodynamic parameters such as mean arterial pressure (MAP) and the proportion of hemodynamically ineffective beats (HIB), derived from pulse pressure (PP), may provide insight into the hemodynamic characteristics of AF at different HRs and left ventricular ejection fractions (LVEF).

**Methods.** The study included 135 patients with permanent AF (aged 37-90 years, symptom class 1-2A according to the mEHRA scale). For each patient, beat-to-beat systolic BP, diastolic BP, and PP were measured using the "volume clamp" method over a 15-minute period with the "Cardiotechnika-SAKR" system (Incart, Saint Petersburg). On each cardiac cycle, MAP and its variability were calculated using two independent metrics: Average Real Variability (ARV) and Root Mean Square of Successive Differences (RMSSD).

**Results.** The percentage of HIBs, defined per patient as deviations from the mean PP, considered as 1 («mild» <0.75, «moderate» <0.5, «severe» <0.25) - significantly increased with higher HR. Across all HR ranges (60-89 and >110 bpm), except 90-110 bpm, HIBs were more frequent in patients with reduced LVEF (<50%) than in those with preserved LVEF (≥50%) (p<0.05). Significant inter-individual differences in HIBs were observed among patients with similar average HRs within both the 60-89 and 90-110 bpm groups, in both preserved and reduced LVEF subgroups. MAP decreased with increasing HR; at HR >110 bpm, MAP was 80.4 ± 12.3 mmHg in the reduced LVEF group versus 94.1 ± 14.1 mmHg in the preserved LVEF group (p<0.05). With rising HR, MAP did not change significantly in either preserved or reduced LVEF groups, and no between-group differences were found across HR ranges (p>0.05).

**Conclusion.** Heart rate control in permanent AF should be individualized, hemodynamically guided, and account for LVEF. Beat-to-beat monitoring enables identification of the optimal HR that minimizes HIBs and MAP variability while maintaining MAP within accepted reference values, particularly in patients with impaired contractile function.

**Keywords:** permanent atrial fibrillation, beat-to-beat blood pressure, «volume clamp» method, hemodynamics, hemodynamically ineffective beats, mean arterial pressure, blood pressure variability, heart rate, RMSSD, ARV

**Conflict of Interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 08.07.2025 **Revision received:** 20.09.2025 **Accepted:** 25.09.2025

**Corresponding author:** Korneev Alexander, E-mail: korneew1995@yandex.ru

A.B.Korneev - ORCID ID 0000-0002-6796-8302

*The manuscript participated in the competition for the best scientific work of young scientists in clinical and fundamental arrhythmology within the framework of the XI All-Russian Congress of Arrhythmologists.*

**For citation:** Korneev A.B. Hemodynamic characteristics in patients with permanent atrial fibrillation across different heart rate ranges and left ventricular ejection fraction levels using continuous non-invasive blood pressure monitoring. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 22-29. <https://doi.org/10.35336/VA-1523>.

Фибрилляция предсердий (ФП) - наиболее распространённая форма сердечной аритмии, характеризующаяся хаотической электрической активностью в предсердиях, что приводит к их неэффективным сокращениям. Заболевание оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов и связано с повышенным риском инсульта, сердечной недостаточности и смертности. С ростом продолжительности жизни и увеличением распространённости факторов риска, таких, как гипертония, ожирение и сахарный диабет, частота встречаемости ФП неуклонно возрастает [1-4]. Постоянная форма данной аритмии подразумевает единственно доступный терапевтический подход - контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС). Нахождение оптимальной ЧСС для пациентов с ФП являлось предметом многих исследований, основополагающими из которых в контексте данной

проблематики являются RACE II, AFFIRM и AF-CHF [5-7]. Именно эти исследования стали основой для формирования известных для каждого практикующего кардиолога принципов, указанных в действующих российских клинических рекомендациях и европейских методических документах: достижение ЧСС не более 110 уд/мин для бессимптомных пациентов и менее 80 уд/мин - для лиц с выраженной симптоматикой. Эти рекомендации актуальны для лиц без сердечной недостаточности (СН), в то время, как для пациентов с её наличием предпочтительнее поддержание ЧСС на уровне ниже 100 уд/мин.

Несмотря на активные дискуссии и опубликованные пост-анализы по этим исследованиям, подчеркивающие недостатки существующих подходов, данные диапазоны ЧСС остаются целевыми для практикующего кардиолога, хоть и не с самым высоким

классом рекомендаций [1, 2, 8-10]. Вероятным решением в определении оптимальной ЧСС может быть обращение к гемодинамическим характеристикам ФП при помощи прибора регистрации артериального давления (АД) на каждом сердечном сокращении, который более известен как инструмент для сопровождения вегетативных (автономных) тестов, но также зарекомендовал себя с точки зрения точной регистрации АД при ФП с привязкой периферических значений к полученным по результатам синхронного измерения в плече на другой руке методом Короткова [11, 12]. Определение количества так называемых «недостаточно гемодинамически эффективных» сердечных сокращений (НГЭСС), которые по своей сути являются результатом инструментальной объективизации хорошо известной характеристики физикального обследования - дефицита пульса, и оценка среднего гемодинамического АД (СГАД), отражающего степень непрерывной периферической перфузии, могут дать представление о гемодинамических особенностях ФП при разной ЧСС.

Таким образом, целью данного исследования являлся анализ гемодинамических изменений у пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий при разной частоте сердечных сокращений и фракции выброса левого желудочка.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 135 пациентов возрастом от 37 до 90 лет (мужчин - 84, женщин - 51) с постоянной неклапанной ФП без признаков внутрижелудочковых нарушений проводимости (QRS <120 мс по данным электрокардиографии (ЭКГ)) и классом симптомности по шкале mEHRA, соответствовавшим 1 (отсутствие симптомов) или 2А (слабо выраженные симптомы, не мешающие повседневной жизни). Клиническое исследование было проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации и одобрено локальным этическим комитетом при медицинском центре. Всеми больными было подписано письменное информированное согласие на участие в исследовании. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Исследование имело наблюдательный, гипотезо-генерирующий характер. В него были последовательно включены все пациенты, соответствующие критериям, которые обращались в клинику в период с 09.2023 по 12.2024. Априорный расчёт необходимого объёма выборки не проводился.

### Определение гемодинамических показателей

Каждому пациенту в течение 15 минут методом «разгруженной артерии» проводилась непрерывная регистрация систолического, диастолического и пульсового артериального давления (ПАД) на каждом сердечном сокращении с синхронной регистрацией ЭКГ в 12 отведениях при помощи системы «Кардиотехника-САКР» (НАО «Инкарт», Санкт-Петербург, патенты на изобретение N RU 2694737 C1, В.В.Пивоваров с соавт. и RU 2698447 C1, В.В.Пивоваров с соавт.) [13-15].

### Среднее гемодинамическое АД

СГАД отражает устойчивый уровень перфузии тканей в системе большого круга кровообращения и в среднем составляет около 100 мм рт.ст. (нормальный диапазон 70-100 мм рт.ст.) [16]. Поскольку изменение АД в артериях является сложной периодической функцией, СГАД равно не полусумме максимального (систолического) и минимального (диастолического) давлений, а среднему из бесконечно малых изменений давления от максимального до минимального в течение одного сердечного цикла [17]. Поэтому при автоматизированных расчетах СГАД на каждом сердечном цикле использовалась следующая формула:

$$p_{\text{ср}} = \frac{1}{\Delta t} \int_{t_1}^{t_2} p(t) dt$$

где  $p_{\text{ср}}$  - СГАД за интервал времени;  $p(t)$  - мгновенное давление в момент времени  $t$ ;  $t_1, t_2$  - начальное и конечное время сердечного цикла;  $\Delta t = t_2 - t_1$  - длительность сердечного цикла.

### Вариабельность среднего гемодинамического АД

Вариабельность СГАД в данной работе оценивалась с использованием двух независимых показателей: ARV и RMSSD. Оба индекса рассчитывались на основании данных о СГАД, полученных для каждого пациента по каждому сердечному циклу. Показатель ARV отражает среднее абсолютное изменение СГАД между последовательными ударами сердца и чувствителен к уровню краткосрочной нестабильности давления, не завися от его абсолютного значения [18]. Формально он рассчитывался как среднее

Таблица 1.

*Клинические характеристики и медикаментозная терапия пациентов*

Параметр	Количество
Гипертоническая болезнь, n (%)	131 (97,0)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	27 (20,0)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	9 (6,7)
ОНМК в анамнезе, n (%)	8 (5,9)
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	22 (16,3)
Медикаментозная терапия	
иАПФ / БРА / АРНИ	112 (83,0)
Бета-блокаторы, %	130 (96,3)
АМР, %	33 (24,4)
SGLT2-ингибиторы, %	51 (37,8)
Статины, %	90 (66,7)
Метформин, %	22 (16,3)
НОАК, %	131 (97,0)

Примечание: ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения; иАПФ - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина II; АРНИ - антагонисты рецепторов ангиотензина и ингибиторы неприлизина; АМР - антагонисты минералокортикоидных рецепторов; SGLT2 - натрий-глюкозный котранспортер 2; НОАК - новые оральные антикоагулянты.

арифметическое от модуля разности между соседними измерениями:

$$ARV = \frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} |MAP_{i+1} - MAP_i|$$

где ARV - средняя реальная вариабельность (Average Real Variability) СГАД, отражающая среднюю абсолютную разницу между последовательными измерениями; N - общее число измерений СГАД (МАР) за анализируемый период;  $MAP_i$  - значение СГАД на i-м измерении;  $|MAP_{i+1} - MAP_i|$  - абсолютное значение разницы между соседними измерениями СГАД.

В свою очередь, RMSSD - корень из среднего квадрата разностей между последовательными значениями СГАД, более чувствителен к резким флуктуациям и часто используется в вариабельностном анализе вегетативной регуляции [19]:

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^{N-1} (MAP_{i+1} - MAP_i)^2}$$

где RMSSD - квадратный корень из среднего квадрата последовательных разностей (Root Mean Square of Successive Differences), показатель кратковременной вариабельности СГАД; N - общее число измерений СГАД (МАР) за анализируемый период;  $MAP_i$  - значение СГАД при i-м измерении;  $(MAP_{i+1} - MAP_i)^2$  - квадрат разности между соседними измерениями СГАД.

Перед межгрупповым сравнением проверялись статистические предпосылки: нормальность распределения - критерием Шапиро-Уилка, гомогенность дисперсий - тестом Левена. При нормальном распределении и гомогенности дисперсий применялся однофакторный дисперсионный анализ ANOVA (для  $\geq 3$  групп) или t-тест. При нарушении нормальности выполнялась проверка непараметрическими аналогами - использовался тест Краскала-Уоллиса или Манна-Уитни. Критерием статистической значимости считалось значение  $p < 0,05$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам 15-минутного исследования АД на каждом сердечном сокращении были получены

средние значения систолического, диастолического и ПАД. Среднее ПАД было принято за индивидуальную норму для каждого пациента (за «1»). Отклонения от 1 стали ранжироваться на «заметные», «выраженные» и «сильные». Таким образом по итогам записи для каждого пациента автоматически программным обеспечением вычислялся процент сердечных сокращений, которые соответствовали значению менее 0,75, менее 0,5 и менее 0,25 от среднего ПАД, принятого за 1. Так определялись разной степени НГЭСС. Иначе этот подход можно охарактеризовать как определение процента сердечных сокращений, которые на 25%, 50% и 75% менее эффективны, чем индивидуальное среднее ПАД, принятое за 100%.

#### Недостаточно эффективные сердечные сокращения

Из 135 пациентов у 33-х было выявлено снижение ФВ ЛЖ менее 50%, а у 102 пациентов ФВ ЛЖ была больше или равна 50%. Абсолютные значения ФВ ЛЖ по группам составили  $68,29 \pm 11,05\%$  и  $43,67 \pm 4,74\%$ . Пациенты были стратифицированы по диапазонам средней ЧСС (60-89, 90-110 и  $>110$  уд/мин), что позволило проанализировать влияние ЧСС на количество НГЭСС. Это разграничение отражает как физиологические закономерности наполнения и выброса, так и клинически значимые пороги контроля ЧСС, рекомендованные в российских и международных руководствах по ведению пациентов с ФП. Группы с сохраненной ФВ ЛЖ и сниженной ФВ ЛЖ были сравнены между собой по вышеуказанным диапазонам ЧСС.

Процент НГЭСС достоверно увеличивался с ростом ЧСС в обеих группах пациентов ( $p < 0,001$ ). (табл. 2). Вместе с тем пациенты со сниженной ФВ ЛЖ в целом демонстрировали статистически значимо более высокую долю НГЭСС по сравнению с пациентами с сохраненной ФВ ЛЖ в диапазонах ЧСС 60-89 и  $>110$  уд/мин. В диапазоне ЧСС 60-89 уд/мин. процент «заметных» НГЭСС составил  $17,8 \pm 8,5\%$  в группе ФВ ЛЖ  $<50\%$  в сравнении  $10,5 \pm 5,9\%$  в группе с сохраненной ФВ ЛЖ ( $p < 0,001$ ). Доля «выраженных» НГЭСС также была выше при сниженной ФВ ЛЖ: средние значения составили  $7,3 \pm 6,0\%$  при сниженной и  $3,6 \pm 4,0\%$  при сохраненной ФВ ЛЖ соответственно ( $p = 0,004$ ). Различия в проценте «сильных» отклонений не достигло статистической значимости:  $3,8 \pm 4,9\%$  против  $2,2 \pm 3,0\%$ ;  $p = 0,09$ .

Таблица 2.

Параметры НГЭСС пациентов с сохраненной и сниженной ФВ ЛЖ при разных диапазонах ЧСС (n=135)

ФВ, %	ЧСС, уд/мин	n	НГЭСС, %			СГАД, мм рт.ст.	СО АД, мм рт.ст.	p*
			Заметные	Выраженные	Сильные			
$\geq 50$	60-89	60	$10,5 \pm 5,9$	$3,6 \pm 4,0$	$2,1 \pm 2,9$	$101 \pm 15$	$5,9 \pm 1,6$	$<0,001$
	90-110	28	$21,1 \pm 6,9$	$13,1 \pm 7,2$	$8,8 \pm 6,4$	$96 \pm 13$	$6,2 \pm 1,6$	
	$>110$	14	$38,5 \pm 7,0$	$28,3 \pm 9,9$	$20,2 \pm 9,7$	$94 \pm 14$	$6,3 \pm 1,8$	
$<50$	60-89	16	$17,8 \pm 8,5$	$7,3 \pm 6,0$	$3,7 \pm 4,6$	$95 \pm 14$	$6,1 \pm 2,6$	$<0,001$
	90-110	11	$22,2 \pm 9,0$	$12,6 \pm 9,2$	$7,4 \pm 8,2$	$98 \pm 12$	$5,7 \pm 0,7$	
	$>110$	6	$48,2 \pm 4,7$	$42,1 \pm 7,1$	$34,4 \pm 8,6$	$80 \pm 12$	$6,3 \pm 1,5$	

Примечание: здесь и далее НГЭСС - недостаточно гемодинамически эффективные сердечные сокращения, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ЧСС - частота сердечных сокращений, СГАД - среднее гемодинамическое артериальное давление, СО - стандартное отклонение, \* - однофакторный ANOVA.



При ЧСС 90-110 уд/мин статистически значимых различий между группами не зафиксировано ни по одному из показателей ( $p > 0,5$ ). Существенные различия в НГЭСС наблюдались и при ЧСС  $> 110$  уд/мин:  $48,2 \pm 4,7\%$  «заметных» в группе сниженной ФВ ЛЖ в сравнении с  $38,5 \pm 7,0\%$  в группе сохраненной ФВ ЛЖ ( $p = 0,006$ ), процент «выраженных» НГЭСС составил  $42,07 \pm 6,52\%$  в сравнении с  $28,29 \pm 9,56\%$  ( $p = 0,006$ ), а доля «сильных» отклонений достигала  $34,4 \pm 8,6\%$  и  $20,2 \pm 9,7\%$ , соответственно ( $p = 0,005$ ).

С учётом наличия выборок с нарушением нормальности распределения, проверка статистических различий была дополнительно проведена с использованием непараметрических критериев (тесты Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни). Существенных расхождений с ранее полученными результатами выявлено не было.

#### Среднее гемодинамическое АД

При анализе СГАД в зависимости от ЧСС как у пациентов с сохраненной, так и со сниженной ФВ ЛЖ статистически значимых различий выявлено не было (табл. 2). В обеих подгруппах распределение данных отклонялось от нормального, и была нарушена гомогенность дисперсий, в связи с чем для оценки различий использовались непараметрические методы. По результатам теста Краскела-Уоллиса, с увеличением ЧСС значения СГАД значимо не изменялись ни у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ ( $p = 0,087$ ), ни у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ ( $p = 0,081$ ). При сравнении значений СГАД между двумя группами ФВ во всех диапазонах ЧСС статистически значимых различий также не было выявлено (тест Манна-Уитни,  $p = 0,075-0,65$ ).

Максимальные индивидуальные значения СГАД в группе сохраненной ФВ ЛЖ достигали  $126,5$  мм рт.ст. при ЧСС 60-89 уд/мин. и  $123,0$  мм рт.ст. при ЧСС 90-110 уд/мин. В группе со сниженной ФВ ЛЖ максимальные значения СГАД также превышали  $120$  мм рт.ст., но только при ЧСС до  $110$  уд/мин; при ЧСС  $> 110$  уд/мин ни у одного пациента СГАД не превышало  $100$  мм рт.ст. Более того, именно в этой подгруппе фиксировались профили гипоперфузии (СГАД - SD  $< 70$  мм рт.ст.).

#### Вариабельность среднего гемодинамического АД

При синусовом ритме вариабельность СГАД остаётся относительно стабильной и незначительной. Однако при ФП из-за выраженной нерегулярности сердечных сокращений наблюдается существенное увеличение вариабельности СГАД. Это обстоятельство, вероятно, имеет даже большее клиническое значение, чем общее повышение или понижение уровня СГАД. Именно резкие, пусть и кратковременные, эпизоды гипоперфузии, свойственные ФП, могут оказывать неблагоприятное влияние на перфузию жизненно важных органов.

Использование сразу двух показателей вариабельности (ARV и RMSSD) позволяет более полно описать характер краткосрочных колебаний гемодинамики. В данной работе они были рассчитаны для всех пациентов и дополнительно стратифицированы по диапазонам средней ЧСС (60-89, 90-110 и  $> 110$  уд/мин), что обеспечило комплексный анализ динамической стабильности АД в зависимости от функционального состояния миокарда.

Результаты анализа показали, что ARV и RMSSD существенно различались в зависимости от ЧСС, но только у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ (табл. 3). У данной категории наблюдалось статистически значимое увеличение как ARV ( $p < 0,001$ ), так и RMSSD ( $p < 0,001$ ) при переходе от ЧСС 60-89 уд/мин к диапазонам 90-110 и  $> 110$  уд/мин. Наибольшие значения вариабельности были зафиксированы при тахикардии ( $> 110$  уд/мин): ARV составил  $6,0 \pm 2,3$  мм рт.ст., RMSSD -  $7,3 \pm 2,8$  мм рт.ст. В то же время у пациентов с сниженной ФВ ЛЖ аналогичная зависимость отсутствовала: ни ARV ( $p = 0,85$ ), ни RMSSD ( $p = 0,98$ ) не демонстрировали статистически значимого изменения между диапазонами ЧСС. При сравнении групп с сохраненной и сниженной ФВ ЛЖ в каждом из трёх диапазонов ЧСС статистически значимых различий не выявлено (все  $p > 0,05$ ), за исключением более высокой вариабельности СГАД у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ при ЧСС 60-89 уд/мин (ARV:  $p = 0,004$ , RMSSD:  $p = 0,01$ ).

Проверка чувствительности с применением непараметрических тестов полностью воспроизвела выявленные различия: все ключевые сравнения сохранили статистическую значимость при уровне  $\alpha = 0,05$ , что подтверждает надёжность и устойчивость полученных результатов.

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящем исследовании впервые сопоставлены гемодинамические характеристики, определенные непрерывно на каждом сердечном цикле при постоянной ФП не только с ЧСС, но и с функцией левого желудочка. Полученные данные позволяют уточнить, почему «универсальные» целевые диапазоны ЧСС, предложенные в крупных контролируемых исследованиях (AFFIRM, RACE II, AF-CHF), нередко оказываются клинически несостоятельными.

#### Недостаточно гемодинамически эффективные сердечные сокращения

ПАД с физиологической точки зрения является, пусть и косвенно, отражением ударного объема и сосудистого тонуса, а потому его динамика в условиях ФП может служить интегральным маркером эффек-

Таблица 3.

Показатели вариабельности среднего АД пациентов

ФВ ЛЖ, %	ЧСС, уд/мин	n	ARV $\pm$ SD, мм рт.ст.	RMSSD $\pm$ SD, мм рт.ст.
$\geq 50\%$	60-89	60	$4,0 \pm 1,2$	$5,3 \pm 1,6$
	90-110	28	$4,8 \pm 1,5$	$6,4 \pm 1,9$
	$> 110$	14	$6,0 \pm 2,3$	$7,3 \pm 2,8$
$< 50\%$	60-89	16	$5,3 \pm 2,3$	$6,8 \pm 2,9$
	90-110	11	$5,5 \pm 1,7$	$6,9 \pm 1,9$
	$> 110$	6	$5,9 \pm 1,6$	$7,1 \pm 1,8$

Примечание: ARV - среднее абсолютное изменение; SD - стандартное отклонение; RMSSD - квадратный корень из среднего квадрата последовательных разностей.

тивности сердечного цикла, отражая как качество механической активации желудочков, так и степень периферического сопротивления. Несмотря на то, что диапазоны НГЭСС исходно были выбраны эмпирически, они вполне успешно отражают закономерности variability гемодинамического ответа при ФП, позволяя количественно оценить степень снижения эффективности сердечных сокращений в зависимости от частоты ритма и состояния сократительной функции миокарда. Число НГЭСС возрастало пропорционально ЧСС, однако выраженность этого феномена была значительно выше у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ - разница наблюдалась уже при диапазоне ЧСС 60-89 уд/мин и становилась максимальной при тахикардии >110 уд/мин (например, «сильные» НГЭСС  $34,4 \pm 8,6\%$  против  $20,2 \pm 9,7\%$ ;  $p=0,005$ ). Эти результаты указывают на дополнительный вклад снижения насосной функции сердца в гемодинамику ФП: нерегулярность ритма сочетается со сниженной сократимостью, что значительно увеличивает долю сокращений с малым ударным объемом и, следовательно, риск периферической гипоперфузии.

Несмотря на наличие общих тенденций, были выявлены существенные индивидуальные девиации от общих очевидных закономерностей. Так среди пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ в подгруппе с ЧСС 60-89 уд/мин, при схожем среднем значении ЧСС (~83 уд/мин по данным 15-минутного мониторинга), наблюдались выраженные различия в доле НГЭСС: у одного пациента показатели могли составлять 30,9% «заметных», 20,2% «выраженных» и 13,3% «сильных» сокращений, тогда как у другого - лишь 9,8%, 1,6% и 0,1% соответственно. Аналогичная картина наблюдалась и в подгруппе с ЧСС 90-110 уд/мин: при сопоставимом среднем значении ЧСС (~100 уд/мин за 15 минут наблюдения) у одного пациента доля НГЭСС достигала 26,2% «заметных», 22,9% «выраженных» и 20,3% «сильных» сокращений, тогда как у другого эти показатели составляли лишь 10,0%, 5,0% и 3,1% соответственно. Сходные индивидуальные различия в показателях НГЭСС отмечались и в группе пациентов со сниженной ФВ ЛЖ при тех же диапазонах ЧСС. Однако при ЧСС свыше 110 уд/мин подобных выраженных межиндивидуальных различий в НГЭСС не наблюдалось ни у пациентов с сохраненной, ни со сниженной ФВ ЛЖ. Этот феномен, вероятно, и является причиной тех трудностей, с которыми сталкиваются исследователи при попытке выявить, какой подход к контролю ЧСС является наиболее оптимальным - «мягкий» или «строгий». По всей видимости, индивидуальная структура ритма ФП оказывает значимое влияние на гемодинамику при сопоставимых значениях ЧСС, и это особенно важно учитывать при ЧСС ниже того порога, после которого она становится неконтролируемой, и количество НГЭСС стремительно возрастает вне зависимости от особенностей ритмической организации. Именно в диапазоне ЧСС ниже 110 уд/мин наблюдается наибольший вклад индивидуальных различий в структуре ритма в формирование variability гемодинамического ответа, тогда как при превышении этого порога влияние нерегулярности сглаживается за счёт общей дестабилизации сердеч-

ного цикла и снижения ударного объема практически каждого сокращения.

Хотелось бы отметить, что полученные данные не предлагаются в качестве «целевых» значений НГЭСС. Их следует рассматривать как индивидуальные характеристики и использовать для динамического мониторинга. Для выработки универсальных терапевтических целей необходимы крупные проспективные исследования, связывающие эти метрики с клиническими исходами.

#### **Среднее гемодинамическое АД**

В отличие от систолического и диастолического давления, которые могут значительно колебаться, СГАД отличается относительной стабильностью. И.П.Павлов относил этот показатель к числу гомеостатических констант организма. Данный параметр отражает устойчивый уровень перфузии тканей, не учитывая пульсации давления.

Для ФП, особенно при её хроническом течении, типична активация симпатoadренальной системы, выступающей в роли компенсаторного механизма на фоне снижения сердечного выброса. Следствием этого является периферическая вазоконстрикция, увеличение общего периферического сопротивления сосудов и рост диастолического АД. СГАД главным образом зависит именно от диастолического АД, поэтому при значительном его повышении СГАД также возрастает. Это особенно выражено при высокой ЧСС, когда укорочение диастолы ограничивает время опорожнения артериального русла, способствуя сохранению повышенного давления в фазу диастолы. Таким образом, в условиях ФП СГАД может оставаться высоким или даже повышаться, несмотря на снижение ударного объема, что отражает дисбаланс между центральной гемодинамикой и периферическим сопротивлением.

Полученные данные подтверждают относительную устойчивость данного показателя, независимо от уровня ЧСС и состояния сократительной функции миокарда. У пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ в ряде случаев имела тенденция к повышению СГАД, что может отражать усиление симпатической активации, повышение сосудистого тонуса и сохранённые резервы адаптации. Достижение СГАД >120 мм рт.ст. у отдельных пациентов может иметь патофизиологические последствия, включая увеличение постнагрузки и, как следствие, ремоделирование сосудистой стенки.

У пациентов со сниженной ФВ ЛЖ СГАД имело тенденцию к снижению с увеличением ЧСС, однако это изменение не достигло статистической значимости ( $p=0,075$ ). При ЧСС >110 уд/мин ни один из пациентов не демонстрировал уровень СГАД >100 мм рт.ст., что может свидетельствовать о критической уязвимости данной популяции к тахикардии при ФП.

#### **Вариабельность СГАД**

Анализ ARV и RMSSD показал, что у пациентов с сохраненной ФВ вариабельность СГАД возрастает по мере увеличения ЧСС ( $p<0,001$ ), тогда как у группы сниженной ФВ сравнимых изменений не выявлено. Вероятное объяснение - в условиях сниженной насосной функции вариация давления ограничивается «потолком» низкого выброса, тогда как у группы сохраненной



ФВ ЛЖ колебания пред- и постнагрузки при высокой ЧСС более выражены. Еще одним объяснением отсутствия нарастания вариабельности СГАД при увеличении ЧСС в группе сниженной ФВ ЛЖ может являться ангиосклероз, выраженная ригидность сосудистой стенки и снижение податливости артериального русла, что ограничивает амплитуду колебаний давления при изменениях ударного объема. Таким образом, медикаментозное снижение ЧСС с точки зрения уменьшения вариабельности СГАД в группе пациентов со сниженной ФВ ЛЖ вероятно будет иметь меньше смысла, чем у лиц с сохраненной ФВ ЛЖ. Однако, мониторинг абсолютных значений СГАД останется актуальным.

#### Ограничения исследования

Ограничением исследования является небольшая выборка пациентов со сниженной ФВ ЛЖ, в особенности в подгруппе с ЧСС >110 уд/мин. Кроме того, участники получали различные терапевтические комбинации, которые могут по-разному влиять на периферическую вазорегуляцию и вариабельность давления. Несмотря на последовательный характер включения, выборка сформирована в одном специализированном центре и не охватывает пациентов с выраженной симптоматикой ФП (mEHRA ≥2B) или тяжелой ХСН (NYHA IV). Поэтому экстраполяция результатов на популяцию с более высоким симптоматическим бременем и/или декомпенсированной сердечной недостаточностью требует осторожности и подтверждения в будущих исследованиях. Отдельный расчёт статистической мощности не проводился; в связи с этим результаты, полученные в малочисленных подгруппах (n<10), следует рассматривать как описательные и интерпретировать с осторожностью.

Стратификация по типу и дозе лекарств не проводилась, что потенциально вносит систематическую

ошибку. Использование отечественной системы «Кардиотехника-САКР» с её алгоритмическими особенностями привязки периферических значений АД к значениям, зарегистрированным параллельно в плече другой руки, не позволяет с полной уверенностью экстраполировать полученные данные на другие системы, использующие метод «разгруженной артерии» [20]. В то же время это отражает уникальность использованной системы, которая единственная из подобных известных систем позволяет получить точные значения АД при ФП благодаря заложенным математическим алгоритмам привязки к тонам Короткова.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В западной клинической практике, по всей видимости, давно отказались от использования такого показателя физикального обследования пациента, как дефицит пульса, выдвигая тезис о его низкой клинической пользе [21]. Отчасти с этим можно согласиться, поскольку физикально дефицит пульса определяется субъективно, в зависимости от индивидуальной тактильной чувствительности. С появлением метода неинвазивной регистрации АД на каждом сердечном сокращении появляется возможность объективизации этого показателя; мониторинг АД на каждом ударе сердца позволяет определить наиболее оптимальную, скорректированную по НГЭСС, СГАД и вариабельности СГАД ЧСС для каждого пациента индивидуально. Полученные данные отражают целесообразность индивидуализированного, гемодинамически ориентированного контроля ЧСС при ФП, особенно у пациентов с ослабленной насосной функцией сердца, и обосновывают внедрение мониторинга давления на каждом сердечном цикле в клиническую практику для оптимизации терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аракелян МГ, Бокерия ЛА, Васильева ЕЮ и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7):4304-4364. [Arakelyan MG, Bokeria LA, Vasileva EYu, et al. Atrial fibrillation and atrial flutter. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7): 4304-4364. (In Russ).] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594>.
2. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
3. Школьников МА, Шубик ЮВ, Шальнова СА, и др. Сердечные аритмии у лиц пожилого возраста и их ассоциация с характеристиками здоровья и смертностью. *Вестник аритмологии*. 2007;(49): 5-13. [Schkolnikova MA, Shubik YuV, Shalnova SA, et al. Cardiac arrhythmias in the elderly and their association with health characteristics and mortality. *Journal of Arrhythmology*. 2007;(49):5-13. (In Russ.)].
4. Яковенко ТВ, Шубик ЮВ, Костюк ГП, Крятова ТВ. Качество жизни пациентов с различными формами фибрилляции предсердий и влияние на него лечения нозогенных психических реакций. *Вестник аритмологии*. 2008;(51): 36-39. [Yakovenko TV, Shubik YuV, Kostyuk GP, Kryatova TV. Quality of life of patients with various forms of atrial fibrillation and the effect of treatment of nosogenic mental reactions on it. *Journal of Arrhythmology*. 2008;(51): 36-39. (In Russ.)].
5. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362(15): 1363-1373. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001337>.
6. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23): 1825-1833. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa021328>.
7. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358(25): 2667-2677. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708789>.
8. Groenveld HF, Tijssen JGP, Crijns HJGM, et al. Rate control efficacy in permanent atrial fibrillation: successful and failed strict rate control against a background of lenient rate control. Data from RACE II. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(7): 741-748. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.016>.

jacc.2012.11.038.

9. Mulder BA, Van Veldhuisen DJ, Crijns HJGM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation and heart failure: a post-hoc analysis of the RACE II study. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(12): 1311-1318. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hft093>.

10. Passman R. Rate control for permanent atrial fibrillation: a RACE (II) worth running? *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(7): 749-751. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.039>.

11. Корнеев АБ, Медведев ММ, Шубик ЮВ. Пожилой пациент с синкопальными состояниями: клинический случай. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина.* 2024;19(2): 108-117. [Korneev AB, Medvedev MM, Shubik YuV. Elderly patient with syncope states: a clinical case. *Vestn Sankt Peterbg Univ Med.* 2024;19(2): 108-117. (In Russ)] <https://doi.org/10.21638/spbul1.2024.201>.

12. Шубик ЮВ, Пивоваров ВВ, Зайцев ГК и др. Измерение артериального давления на каждом ударе сердца при фибрилляции предсердий: новый шаг к персонализации лечения пациента. *Вестник аритмологии.* 2021;28(1): 23-32. [Shubik Yu.V., Pivovarov V.V., Zaitsev G.K., et al. Beat-to-beat blood pressure measurement in atrial fibrillation: a new step towards personalized patient care. *Journal of Arrhythmology.* 2021;28(1): 23-32. (In Russ).] <https://doi.org/10.35336/VA-2021-1-23-32>.

13. Penaz J. Patentova Listina. CISLO 133205. 1969.

14. Пивоваров ВВ, Зайцев ГК, Тихоненко ВМ, Кормилицын АЮ. Устройство для определения артериального давления в плече на каждом сердечном сокращении. Патент на изобретение RU 2694737 C1. Дата регистрации: 10.12.2018. [Pivovarov VV, Zaitsev GK, Tichonenko VM, Kormilytsin AYU. A device for measuring blood pressure in the shoulder at each heartbeat. Patent for invention RU 2694737 C1. Date of registration: 10.12.2018. (In Russ.)].

15. Пивоваров ВВ, Зайцев ГК, Тихоненко ВМ, Кормилицын АЮ. Способ определения артериального давления в плече на каждом сердечном сокращении. Патент на изобретение RU 2698447 C1. Дата регистрации: 10.12.2018. [Pivovarov VV, Zaitsev GK, Tichonenko VM, Kormilytsin AYU. Method for measuring blood pressure in the shoulder at each heartbeat. Patent for invention RU 2698447 C1. Date of registration: 10.12.2018. (In Russ.)].

16. Gao Q, Lin Y, Xu R, et al. Association between mean arterial pressure and clinical outcomes among patients with heart failure. *ESC Heart Fail.* 2023;10(4): 2362-2374. [doi.org/10.1002/ehf2.14401](https://doi.org/10.1002/ehf2.14401).

17. Самойлов ВО. Медицинская биофизика: учебник для вузов. 3-е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит; 2013. 591 с. [Samoylov V.O. Medical Biophysics: Textbook for Universities. 3rd ed., rev. and enl. St. Petersburg: SpecLit; 2013. 591 p. (In Russ.)].

18. Tan Z, Meng H, Dong D, et al. Blood pressure variability estimated by ARV is a predictor of poor short-term outcomes in a prospective cohort of minor ischemic stroke. *PLoS One.* 2018;13(8): e0202317. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202317>.

19. Lohman T, Sible I, Shenasa F, et al. Reliability of beat-to-beat blood pressure variability in older adults. *Sci Rep.* 2024;(14): 18-38. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-71183-y>.

20. Пивоваров ВВ, Тихоненко ВМ, Кормилицын АЮ, Зайцев ГК. Система «Кардиотехника-САКР» для измерения в каждом сердечном цикле истинного артериального давления в плече при его высокой вариабельности. *Поликлиника.* 2019;(1): 30-32. [Pivovarov VV, Tichonenko VM, Kormilytsin AYU, Zaitsev GK. System «Cardiotechnika-SAKR» for measuring in each cardiac cycle true blood pressure in the shoulder with its high variability. Outpatient hospital. 2019;(1): 30-32 (In Russ.)].

21. Snow T. Consultant radiologist. *BMJ.* 1996; Apr 6;312(7033): 865.

## СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОГЕННЫМИ ОБМОРОКАМИ БЕЗ СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

К.В.Фильцов<sup>1</sup>, Е.А.Григоричева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Россия, Челябинск, пр. Героя России Е.Н.Родионова, д. 2; <sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, Челябинск, ул. Воровского, д. 64.

**Цель.** Произвести стратификацию риска рецидива синкопальных состояний (СС) и риска внезапной сердечной смерти (ВСС) (внезапной остановки сердца (ВОС)) у молодых пациентов с кардиогенными обмороками без структурной патологии сердца с использованием шкалы Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS score). Выполнить ретроспективный анализ персонафицированного риска ВСС, а также чувствительности шкалы EGSYS для пациентов с различной нозологией.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 63 пациента в возрасте от 18 до 44 лет, средний возраст исследуемых составил  $25,98 \pm 6,69$  лет. Пациенты были разделены на 5 групп: первая (12 человек, средний возраст  $21,84 \pm 4,37$  лет) - пациенты с каналопатиями, вторая (16 человек, средний возраст  $25,84 \pm 6,56$  лет) - пациенты с дисфункцией синусового узла, третья (15 пациентов, средний возраст  $26,71 \pm 7,13$  лет) - пациенты с атриовентрикулярной блокадой, четвертая (15 человек, средний возраст  $25,74 \pm 7,79$  лет) - пациенты с пароксизмальной мономорфной и полиморфной желудочковой тахикардией, пятая (5 человек, средний возраст  $25,64 \pm 3,05$  лет) - пациенты с СС на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW). Производилась оценка частоты рецидива СС и эпизодов ВСС за двухлетний период с момента первого СС. Для стратификации риска рецидива СС и ВСС использовалась шкала EGSYS score.

**Результаты.** У 23 пациентов, включенных в исследование (36,5%), балл по шкале EGSYS составлял более 5 (очень высокий) с риском ВСС за 2-х летний период 21%, риском рецидива СС 77%. При этом наибольший балл по шкале EGSYS соответствовал более высокой частоте кардиогенных обмороков и эпизодов ВСС. Наибольший балл по шкале EGSYS имели пациенты с каналопатиями (средний балл 5,84), что ассоциировалось с максимальной частотой обмороков и эпизодов ВСС с сердечно-легочной реанимацией за 2-х летний период ( $r=0,58$  при  $p=0,01$ ). Риск развития ВСС за 2-х летний период в группе пациентов с дисфункцией синусового узла (арестом синусового узла) не превышает средний популяционный (менее 2%), что ассоциируется с отсутствием эпизодов ВСС (ВОС) за 2-х летний период у пациентов в этой группе. Наибольшая чувствительность шкалы EGSYS наблюдалась у пациентов с желудочковой тахикардией: балл по шкале EGSYS и частота СС имели сильную корреляционную связь ( $r=0,73$  при  $p=0,002$ ), балл по шкале EGSYS с частотой эпизодов ВСС имел корреляционную связь средней силы ( $r=0,52$  при  $p=0,02$ ).

**Заключение.** Уже при дебютном СС существует возможность определения персонафицированного риска рецидива СС и ВСС с использованием шкалы EGSYS. По данным исследования область наивысшей чувствительности шкалы составили пациенты с желудочковой тахикардией (основной причины ВСС), что позволяет рассматривать данную шкалу как основу для построения прогностической модели для стратификации риска ВСС у молодых пациентов без структурной патологии сердца с кардиогенными обмороками.

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть; арест синусового узла; полная атриовентрикулярная блокада; каналопатии; желудочковая тахикардия; синдром удлиненного интервала QT; синкопальные состояния; имплантируемый кардиомонитор

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 30.04.2025 **Исправленная версия получена:** 17.06.2025 **Принята к публикации:** 23.09.2025

**Ответственный за переписку:** Фильцов Константин Владимирович, E-mail: valter.maratti@mail.ru

К.В.Фильцов - ORCID ID 0009-0005-7130-2801, Е.А.Григоричева - ORCID ID 0000-0003-1843-5312

**Для цитирования:** Фильцов КВ, Григоричева ЕА. Стратификация риска внезапной сердечной смерти у молодых пациентов с кардиогенными обмороками высокого риска. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 30-36. <https://doi.org/10.35336/VA-1520>.

## RISK STRATIFICATION OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN YOUNG PATIENTS WITHOUT STRUCTURAL HEART DISEASE

K.V.Filtsov<sup>1</sup>, E.A.Grigorieva<sup>2</sup><sup>1</sup>*Federal Center for Cardiovascular Surgery of the MH RF, Russia, Chelyabinsk, 2 E.N.Rodionov Ave.;*<sup>2</sup>*FSBI «South Ural State Medical University» of the MH RF, Russia, Chelyabinsk, 64 Vorovskogo str.*

**Aim.** To stratify the risk of recurrent syncope and the risk of sudden cardiac death (SCD) / sudden cardiac arrest in young patients with cardiogenic syncope without structural heart disease using the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS score). To conduct the first retrospective analysis of the personalized risk of sudden cardiac death, as well as the sensitivity of the EGSYS scale for patients with different nosological entities.

**Methods.** The study included 63 patients with syncope aged 18 to 44 years, the average age of the patients was  $25,98 \pm 6,69$  years. The patients were divided into 5 groups: the first group (12 patients, average age:  $21,84 \pm 4,37$  years) consisted of patients with cardiac channelopathies, the second group (16 patients, average age  $25,84 \pm 6,56$  years) consisted of patients with sinus node dysfunction in the form of arrest of the Kiss-Fleck node, the third group consisted of patients with atrioventricular block (15 patients, the average age  $26,71 \pm 7,13$  years), the fourth group consisted of patients with paroxysmal monomorphic and polymorphic ventricular tachycardia (15 patients, the average age of the group was  $25,74 \pm 7,79$  years), the fifth group consisted of patients with syncope in the Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome (5 patients, average age -  $25,64 \pm 3,05$  years). The frequency of recurrence of syncope and SCD episodes was assessed over a 2-year period from the time of the first syncope. The EGSYS score was used to stratify the risk of recurrence of syncope and SCD.

**Results:** A total of 23 patients, or 36.5% of the study population, had an EGSYS score more than 5 points (very high), with a 2-year risk of SCD of 21% and a risk of recurrent syncope of 77%. In addition, the highest score on the EGSYS scale was associated with a higher frequency of cardiogenic syncope and SCD episodes. Patients with cardiac channelopathies had the highest EGSYS score (mean score 5.84), which was associated with the highest incidence of syncope and episodes of SCD with cardiopulmonary resuscitation over a 2-year period ( $r=0,58$ ,  $p=0,01$ ). The risk of developing SCD over a 2-year period in the group of patients with sinus node dysfunction (sinus node arrest) does not exceed the average population (less than 2%), which was associated with the absence of episodes of sudden cardiac death (sudden cardiac arrest) for a period of 2 years in the patients in this group. The highest validation of the EGSYS score and the frequency of syncope over a 2-year period were in patients with ventricular tachycardia ( $r=0,73$ ,  $p=0,002$ ).

**Conclusion:** Thus, already at the debut syncopal state there is a possibility of determining the personalized risk of recurrent syncope and sudden cardiac death using the EGSYS scale. According to the study, the area of the highest sensitivity of the scale was patients with ventricular tachycardia (the main cause of SCD), which allows us to consider this scale as a basis for constructing a prognostic model for stratifying the risk of sudden cardiac death in young patients with cardiogenic syncope without structural heart disease.

**Key words:** sudden cardiac death, sinus node arrest, complete atrioventricular block, channelopathies, ventricular tachycardia, long QT syndrome, syncope, implantable cardiac monitor.

**Conflict of Interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 30.04.2025 **Revision received:** 17.06.2025 **Accepted:** 23.09.2025

**Corresponding author:** Konstantin Filtsov, E-mail: valter.maratti@mail.ru

K.V.Filtsov - ORCID ID 0009-0005-7130-2801, E.A.Grigorieva - ORCID ID 0000-0003-1843-5312

**For citation:** Filtsov KV, Grigorieva EA. Risk stratification of sudden cardiac death in young patients without structural heart disease. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 30-36. <https://doi.org/10.35336/VA-1520>.

Под термином «внезапная сердечная смерть» (ВСС) понимают ненасильственную смерть, развившуюся моментально или наступившую в течение менее 1 часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе больного [1-3]. Данный термин употребляют в следующих ситуациях: погибший при жизни имел врожденное или приобретенное, потенциально опасное для жизни заболевание сердца; при вскрытии обнаружено заболевание сердца или сосудов, которое могло быть причиной внезапной смерти; при вскрытии не выявлено других внесердечных причин смерти и предполагается, что смерть могла быть вызвана аритмией [1-4]. По данным современных исследований в структуре причин ВСС 85% приходится

на желудочковые нарушения ритма сердца (ЖНРС), желудочковую тахикардию (ЖТ) и фибрилляцию желудочков (ФЖ) [1, 5].

По данным Всемирной организации здравоохранения в мире каждую неделю умирает 30 человек на 1 миллион жителей от ЖНРС. Согласно клиническим рекомендациям по ВСС (внезапной остановке сердца (ВОС)) Европейского кардиологического общества от 2015 года, ежегодно в мире от внезапной сердечной смерти умирает 4 миллиона 250 тысяч человек. В Российской Федерации от ЖНРС ежегодно умирает 200 000-250 000 человек, и количество это ежегодно растет [1, 6, 7]. Наибольшую настороженность вызывает смертность молодых пациентов (от 18 до 44 лет)



без структурных изменений сердечно-сосудистой системы на фоне полного клинического, лабораторного и инструментального благополучия [6, 7]. В структуре ВСС по разным данным на эту группу пациентов приходится до 10% от всех случаев [8].

В основе развития ВСС у молодых пациентов без структурных изменений сердечно-сосудистой системы чаще всего лежат первичные электрические болезни сердца, а также некоторые другие довольно редкие заболевания. Среди наиболее распространенных первичных электрических болезней сердца: каналопатии, наследственные формы дисфункции синусового узла (ДСУ), полная атриовентрикулярная блокада (АВБ), генетически детерминированные прогрессирующие поражения проводящей системы сердца, идиопатические ЖНПС и некоторые другие [9-13].

Зачастую единственным (а иногда первым и последним) предиктором ВСС у молодых пациентов является синкопальное состояние (СС). СС представляет собой транзиторную потерю сознания, возникающую вследствие церебральной гипоперфузии, характеризующуюся быстрым началом, неспособностью реагировать на внешние стимулы, малой продолжительностью, спонтанным восстановлением. На долю СС приходится примерно 5% всех неотложных обращений в медицинские учреждения различного профиля [14, 15].

СС имеет достаточно широкий спектр причин от потенциально несерьезных и неопасных до жизнеугрожающих. В зависимости от генеза все СС можно разделить на кардиогенные и некардиогенные (рефлекторные, ортостатические). Существуют исследования, показывающие достоверно более высокую смертность у пациентов с кардиогенными синкопе (КС) независимо от возраста. При этом пациенты с СС могут в значительной мере отличаться по степени риска рецидива СС и риска развития ВСС [16, 17]. Так пациенты без сопутствующего продрома или типичных провоцирующих событий, с СС, развивающимися в положении лежа или на пике физической нагрузки, с наследственным анамнезом ВСС в молодом возрасте, с анамнезом болезни в прошлом, включая диагностированные ранее нарушения ритма и проводимости, либо патологические изменения на ЭКГ в момент СС, подвергаются высокому риску развития КС. Примечательно, что лишь 4% пациентов, перенесших первый синкопе, обращаются за медицинской помощью. Большинству из них стратификация риска рецидива СС и ВСС не проводится, а 75% пациентов, перенесших первый синкопе, и вовсе не подвергались углубленному обследованию [3].

Для стратификации риска рецидива СС и ВСС у пациентов с КС на сегодняшний день разработано несколько методик: Правило Сан-Франциско, Правило OESIL и Evaluation of Guidelines in Syncope Study score (EGSYS score), Канадская шкала. Каждая из данных методик имеет свои преимущества и недостатки. Когортное исследование разработчика шкалы EGSYS - итальянского кардиолога Атилио Дель Россо из клиники Сан-Джузеппе в Эмполи показывает ее высокую специфичность и чувствительность, что было подтверждено и внешними исследованиями. Однако, ее

прогностическая ценность достоверно не превышает клиническую оценку пациентов. Несмотря на наличие данных о высокой специфичности и чувствительности данной шкалы при диагностике СС, данных о прогностической ценности в определении персонифицированного риска ВСС и рецидива СС для конкретной нозологической единицы на сегодняшний день в мировой литературе не представлены. Не сформирована также область наибольшей чувствительности для применения шкалы. На примере данного исследования нами будет продемонстрирован опыт определения персонифицированного риска рецидива СС и ВСС у пациентов с конкретной нозологической единицей, а также определена область наибольшей валидации для применения шкалы EGSYS, что может стать отправной точкой для практического врача в стратификации риска ВСС у пациента с СС [2, 18-21].

Цель исследования: произвести стратификацию риска рецидива СС и риска ВСС (ВОС) у молодых пациентов с КС без структурной патологии сердца с использованием шкалы EGSYS score, выполнить ретроспективный анализ персонифицированного риска ВСС, а также чувствительности шкалы EGSYS для пациентов с различными нозологическими единицами.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 63 пациента с жалобами на СС, наблюдавшихся в медицинском учреждении с 2018 по 2025 год.

### Критерии включения

- 1) Молодой возраст (18-44 год).
- 2) Наличие в анамнезе хотя бы одного эпизода СС.
- 3) Наличие у пациентов диагностированных нарушений ритма сердца, обозначенных в рекомендациях Европейского общества кардиологов 2015 года как причина КС: брадикардии (ДСУ, АВБ), тахикардии (наджелудочковые и желудочковые), а также диагностированная каналопатия [1, 2].
- 4) Наличие у пациента хотя бы одного признака высокого риска обморока по критериям Европейского общества кардиологов [1, 2]: обморок без продрома, без наличия какого-либо провоцирующего фактора (за исключением факторов, подозрительных на каналопатию (лихорадка, громкий звук и т.д.)); наличие наследственного анамнеза (смерть от ВСС у пробандов, либо наличие частых СС у пробандов в анамнезе); обморок на пике физической активности, обморок лежа или сидя, либо без связи с положением тела (при рецидивирующих СС); наличие патологических изменений на ЭКГ, зафиксированных в момент СС, либо на ЭКГ покоя.
- 5) Подписанное пациентами информированное добровольное согласие.

### Критерии исключения

- 1) Обморок, четко ассоциированный с приемом пищи, изменением положения тела, испугом, голодом, либо другим четким триггером (за исключением факторов, подозрительных на каналопатию (лихорадка, громкий звук и т.д.)).
- 2) Наличие структурной патологии сердца и сосудов (ишемическая болезнь сердца, пороки сердца, кардио-

миопатии, атеросклероз, диффузные болезни соединительной ткани, миокардиты и т.д.).

3) Наличие сопутствующей патологии внутренних органов (анемия, тиреотоксикоз, аутоиммунные васкулиты, сахарный диабет с микро- и/или макроангиопатиями, электролитные нарушения и т.д.).

4) Наличие диагностированной и инструментально подтвержденной эпилепсии с положительным эффектом от противоэпилептических препаратов.

5) Наличие установленной / диагностированной причины, не имеющей кардиогенного генеза (интоксикации, ортостатическая гипотензия, рефлексорный характер обмороков и др.).

6) Информированный отказ от включения в исследование.

Исследование проводилось в несколько этапов. На первом этапе проводился тщательный сбор жалоб и анамнеза пациентов, а также оценка их клинического статуса: уточнялось наличие в анамнезе синкопальных и пресинкопальных состояний, эпизодов тахикардии, брадикардии, ассоциированных с ними жалоб на общую слабость, несистемное головокружение. При наличии СС в анамнезе проводилась их тщательная детализация. Для КС характерны следующие признаки: внезапное начало и внезапный конец; длительность эпизодов различна по продолжительности; относительно небольшое количество обмороков в течение жизни (1 или 2); короткий продром перед обмороком (тахикардия или чувство замирания в грудной клетке); возможна и внезапная потеря сознания без продрома; отсутствие четкой связи обморока с чем-либо (либо наличие связи при некоторых отдельных нозологиях: лихорадка у пациентов с синдромом Бругада); патологические находки при исследовании сердца (признаки ДСУ или удлинённый интервал QT при синдроме удлинённого QT), наличие в семье пациентов наследственных заболеваний сердца, либо же наличие у ближайших родственников ВСС в возрасте до пятидесяти лет [2-5]. На этом же этапе проводился тщательный анализ ЭКГ-архива пациента: при наличии зафиксированных нарушений ритма уточнялась их связь с обмороком.

На втором этапе производилось более углубленное лабораторное и инструментальное обследование пациентов. Всем пациентам, включенным в исследование, выполнялся развернутый клинический и биохимический анализ крови, оценивали коагулограмму, проводили иммунологическое исследование крови. При выявлении отклонений на данном этапе производилось дальнейшее дообследование, при необходимости - консультация специалиста и лечение. Проводились эхокардиоскопия, суточное мониторирование ЭКГ, во время которого производилась активная ортостатическая проба по стандартной методике. Ультразвуковое исследование для выявления аномалии развития брахиоцефальных артерий со значимым нарушением внутримозговой гемодинамики выполнялась по показаниям. По показаниям выполнялись видео электроэнцефалограмма для диагностики эпилептической активности и магнитнорезонансная томография головного мозга с целью обнаружения структурной патологии. По результатам последних двух обследований паци-

енты консультировались неврологом, эпилептологом (при необходимости).

На третьем этапе по показаниям производилось чреспищеводное электрофизиологическое исследование, при необходимости использовались фармакологические пробы (с атропином). Выполнялась имплантация кардиомониторов ConfirmRx (Abbott, США), RevealLinQ (Medtronic, США) производилось длительное дистанционное ЭКГ-мониторирование (до 2-х лет). Нагрузочный тест проводился по показаниям. Части пациентов проведено внутрисердечное электрофизиологическое исследование. При необходимости использовались фармакологические пробы (с атропином, новокаиномидом). Молекулярно-генетические методы исследования выполнялись пациентам лишь в соответствии с клиническими рекомендациями для данной нозологии.

Ретроспективно была произведена оценка частоты СС и эпизодов ВСС за 2-х летний период с момента первого СС с помощью шкалы EGSYS. В зависимости от полученного результата производилась стратификация риска рецидива СС и риска ВСС у каждого пациента. Далее полученная сумма баллов по шкале, а также вероятность ВСС и обморока в процентах были сопоставлены с частотой реальных СС и ВСС у больных. После чего была произведена оценка корреляции итогового балла по шкале EGSYS внутри каждой группы пациентов с частотой СС и частотой эпизодов ВСС за 2-х летний период с использованием линейного коэффициента корреляции Пирсона по стандартной методике в программе «Statistical Package for the Social Sciences» (IBM, США).

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании критериев включения и исключения в исследование включено 63 пациента в возрасте от 18 до 44 лет, средний возраст исследуемых составил  $25,98 \pm 6,69$  лет. Производилась оценка частоты СС и эпизодов ВСС за 2-х летний период с момента первого СС. Для определения персонализированного риска ВСС, а также степени чувствительности шкалы EGSYS для данной конкретной нозологии все пациенты были разделены на несколько групп.

Первую группу (12 человек) составили пациенты с каналопатиями (средний возраст  $21,84 \pm 4,37$  лет): синдром удлинённого QT 1 типа с мутацией в гене KCNQ1 (3 пациента), синдром удлинённого QT 2 типа с мутацией в гене KCNH2 (5 пациентов), 1 пациент с синдромом Джарвелла-Ланге-Нильсена (генотип KCNQ1), 2 пациента с синдромом Бругада и 1 пациент с диагностированным синдромом ранней реполяризации желудочков. Во вторую группу (16 человек, средний возраст  $25,84 \pm 6,56$  лет) вошли пациенты с симптомной ДСУ. В третью группу были включены пациенты с АВБ (15 пациентов, средний возраст  $26,71 \pm 7,13$  лет): 9 пациентов с полной АВБ и 6 пациентов с АВБ II степени тип Mobitz 2. Четвертую группу составили пациенты с пароксизмальной ЖТ (15 человек, средний возраст  $25,74 \pm 7,79$  лет), в том числе 11 пациентов с мономорфной ЖТ и 4 больных с полиморфной ЖТ и/или зафиксированной ФЖ. Пятую группу (5 человек, средний

возраст -  $25,64 \pm 3,05$  лет) составили пациенты с СС на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

У пациентов с каналопатиями средний балл по шкале EGSYS составил 5,84, что соответствует вероятности КС 77% и ВСС 21%. В действительности у пациентов данной группы средняя частота СС за 2-х летний период составляла 7,84, а частота ВСС - 0,38. Коэффициент корреляции между баллом EGSYS и частотой СС  $r=0,58$  при  $p=0,01$ , частотой ВСС -  $r=0,55$  (при  $p=0,02$ ).

В группе пациентов с ДСУ средний балл по шкале EGSYS составил 1,54, вероятность КС - 2% и вероятность ВСС - 2%. За 2-х летний период частота СС составляла 4,43, а частота ВСС (ВОС) - 0. Таким образом, в данной группе пациентов риск ВСС по шкале EGSYS не превышает средний популяционный. Четкая связь между баллом по шкале EGSYS и частотой обмороков отсутствовала (коэффициент корреляции  $r=0,12$  при  $p=0,3$ ).

У больных с АВБ средний балл по шкале EGSYS составил 3,13, вероятность КС 13%, ВСС - 21%. Средняя частота СС за время наблюдения составила 3,1, а частота ВСС - 0,21. Корреляционная связь между баллом EGSYS и частотой СС была слабой ( $r=0,21$  при  $p=0,2$ ), с ВСС -  $r=0,54$ , при  $p=0,02$ ).

В группе ЖТ средний балл по шкале EGSYS составил 4,4, вероятность КС - 33%, вероятность ВСС - 21%. Средняя частота СС за 2 года составляла 4,2, а частота ВСС - 0,33. Существует корреляционная связь между баллом по шкале EGSYS и частотой СС  $r=0,73$  при  $p=0,002$ , частотой эпизодов ВСС  $r=0,52$  при  $p=0,02$ .

У пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта средний балл по шкале EGSYS составил 3,4, вероятность КС 13%, ВСС - 21%. При наблюдении средняя частота СС за 2-х летний период составляла 3,4, а частота ВСС - 0,2. Коэффициент корреляции между баллом по шкале EGSYS и частотой СС  $r=0,32$  при  $p=0,29$ , частотой эпизодов ВСС -  $r=0,32$  при  $p=0,12$ .

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ретроспективно была произведена стратификация риска рецидива обмороков и риска ВСС (ВОС) у молодых пациентов с аритмогенными СС с использованием шкалы EGSYS и оценка реальной частоты СС и эпизодов ВСС за 2-х летний период с момента первого СС. Было выявлено, что у 23 пациентов, включенных в исследование (36,5%), балл по шкале EGSYS был более 5 (очень высокий) с риском ВСС за 2-х летний период 21%, риском рецидива СС 77%. Полученные данные сопоставимы с данными Фрамингемского исследования, продемонстрировавшими, что смертность пациентов с КС в течение года выше (до 33%), чем у больных с не кардиогенными причинами (до 12%) или обмороками с неясными причинами (до 6%) [37]. По данным разработчика шкалы EGSYS, балл более или равный 3 идентифицировал рецидив КС с чувствительностью 92-95%. При длительном наблюдении (614 дней) смертность пациентов с баллом более или равным 3 достоверно выше, чем смертность у пациентов с баллом менее 3 (17% против 3%, при  $p<0,001$ ). Эти данные были также подтверждены внешними исследова-

ниями. Так исследование коллектива авторов под руководством Хамида Каримана из Ирана продемонстрировало высокую чувствительность шкалы EGSYS при прогнозировании рецидива СС у пациентов с баллом  $\geq 3$ , по данным исследования чувствительность достигала 91% [38]. Исследование коллектива авторов из Португалии продемонстрировало наличие статистически достоверно более высокого балла по шкале EGSYS у пациентов с КС по сравнению с обмороками иной этиологии ( $1,85 \pm 2,3$  против  $0,64 \pm 2,0$ ,  $p=0,005$ ) [39]. В другом исследовании было выявлено, что смерть у пациентов с рецидивирующими СС, наступила в 9,2% случаев за 2-х летний период, при этом умершие пациенты имели достоверно более высокий балл по шкале EGSYS ( $p<0,001$ ) [40]. В связи с тем, что молодые пациенты с КС представляют гетерогенную группу, определение персонифицированного риска рецидива СС и ВСС имеет существенное значение. По данным нашего исследования наибольший балл по шкале EGSYS имели пациенты с каналопатиями (средний балл 5,84), что ассоциировалось с наибольшей частотой обмороков и эпизодов ВСС с сердечно-легочной реанимацией за 2-х летний период на уровне корреляционной связи средней силы.

Ежегодный показатель ВСС у не леченных пациентов с синдромом удлиненного интервала QT составляет по данным разных авторов 0,33-0,9%, в то время как ежегодный риск СС оценивается в 5% [23, 26]. У 7,7% пациентов с синдромом Бругада в течение года наблюдались кардиогенные события, а 86% пациентов с имплантируемым ИКД испытывали шоки. Убедительных данных по другим каналопатиям в связи с их редкостью, а также диагностическими трудностями в мировой литературе не представлено. При этом существует проблема гиподиагностики среди пациентов с каналопатиями, в связи с чем установить точные цифры смертности среди пациентов данной группы на сегодняшний день крайне затруднительно [1, 23, 25-27].

Риск развития ВСС за 2-х летний период в группе пациентов с ДСУ не превышает средний популяционный (менее 2%), что ассоциируется с отсутствием эпизодов ВСС. Так приводится статистика смерти пациентов от асистолии на уровне 15-20%, при этом однозначных данных о вкладе изолированной ДСУ на сегодняшний день нет. Описаны случаи неблагоприятных исходов у пациентов с прогрессирующим поражением проводящей системы сердца, а также сочетанным бинодальным поражением (ДСУ и АВБ) [1, 2, 5, 7, 9, 11].

С учетом гетерогенности пациентов с КС высокого риска, различным персонифицированным риском рецидива СС и ВСС, возникает вопрос об области наибольшей чувствительности использования шкалы EGSYS. В мировой литературе подобных исследований на сегодняшний день практически не представлено. Наибольшую корреляцию балла по шкале EGSYS и частоты синкопальных состояний за 2-х летний период имели пациенты с ЖТ ( $r=0,73$  при  $p=0,002$ ). По данным современных исследований в структуре причин ВСС 85% приходится на ЖНПС. На сегодняшний день существует множество исследований, показывающих высокий риск ВСС у пациентов с ЖНПС на фоне



структурной патологии сердца, однако, стратификация риска по идиопатическим ЖТ на сегодняшний день не произведена [8]. Частота СС у пациентов с АВБ ниже в сравнении с пациентами иных групп, вероятно, по причине более своевременной диагностики.

#### Ограничения исследования

Данное исследование носит одноцентровой характер и имеет ретроспективный дизайн, что может снижать ценность полученных результатов. В исследование включена когорта молодых пациентов в возрасте от 18 до 44 лет, при этом не были включены дети, подростки и лица более старшего возраста, среди которых также возможны эпизоды СС высокого риска и эпизоды ВСС на фоне отсутствия структурной патологии сердца, что может быть причиной возможной систематической ошибки отбора (selection bias). С другой стороны, именно молодые пациенты без структурной патологии

сердца могут в действительности характеризовать реальный портрет пациентов с аритмогенными СС на фоне первичных электрических болезней сердца. Объем выборки (63 пациента) обусловлен одноцентровым характером исследования, а также крайне малой распространенностью некоторых нозологий.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Уже при дебютном СС существует возможность определения персонифицированного риска рецидива СС и ВСС с использованием шкалы EGSYS. По данным исследования, область наивысшей чувствительности шкалы составили пациенты с ЖТ, что позволяет рассматривать данную шкалу как основу для построения прогностической модели для стратификации риска ВСС у молодых пациентов без структурной патологии сердца с кардиогенными обмороками.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. ESC scientific document group. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur. Heart J.* 2018;39(21): 1883-1948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>.
2. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A. et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur. Heart J.* 2015;36(41): 2793-2867. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>.
3. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/ HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association / Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2017;14(8):e155-217. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.03.004>.
4. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation.* 2018;138(13):e272-391. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549>.
5. Wang W, Orgeron G, Tichnell C, et al. Impact of exercise restriction on arrhythmic risk among patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J. Am. Heart Assoc.* 2018;7(12): e008843. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008843>.
6. Шилова МА, Мамедов МН. Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста: факторы риска, причины, морфологические эквиваленты. *Кардиология.* 2015;7(55): 78-83. [Shilova MA, Mamedov MN. Sudden cardiac death in young people: risk factors, causes, and morphological equivalents. *Cardiology.* 2015;7(55): 78-53. (In Russ.)].
7. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085-1092. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617>.
8. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC/AHA/ NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation.* 2002; 106:2145-61. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02528-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02528-7).
9. Brugada J, Vardas P, Wolpert C. The EHRA White Book 2009. The Current Status of Cardiac Electrophysiology in ESC Member Countries. France: ESC; 2009.
10. Brignole M, Alboni P, Benditt DG. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - update 2004. The task force on syncope, European Society of Cardiology. *European Heart Journal.* 2004;25(22): 2054-2072. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.08.008>.
11. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG. Incidence and prognosis of syncope. *The New England Journal of Medicine.* 2002;347(12): 878-885. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012407>.
12. Ackerman MJ, Priori SG, Dubin AM, et al. Beta-blocker therapy for long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: are all beta-blockers equivalent? *Heart Rhythm.* 2017;14(1): e41-44. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.09.012>.
13. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation.* 1991;84(3): 1136-1144. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.3.1136>.
14. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, et al. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace.* 2003;5(3): 293-298. [https://doi.org/10.1016/S1099-5129\(03\)00047-3](https://doi.org/10.1016/S1099-5129(03)00047-3).
15. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. *Age and Ageing.* 2002;31(4):272-275. <https://doi.org/10.1093/ageing/31.4.272>.
16. Shen WK, Decker WW, Smarsetal PA, Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation.* 2005;110(24): 3636-3645. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000149236.92822.07>.



17. Von Scheidt W, Bosch R, Klingenhoben T, et al. Commentary on the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Kardiologie*. 2019;13(3): 131-137. <https://doi.org/10.1007/s12181-019-0317-2>.
18. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: The O-ESIL risk score. *European Heart Journal*. 2003;24(9): 811-819. [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00827-8](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00827-8).
19. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008;94(12): 1620-1626. <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.143123>.
20. João de Sousa B, Azevedo P, Mota T. EGSYS score for the prediction of cardiac etiology in syncope: Is it useful in an outpatient setting? *Rev Port Cardiol*. 2020;39(5): 255-261. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.09.009>.
21. Li Y, Liu J, Wang M. Predictive value of EGSYS score in the differential diagnosis of cardiac syncope and neurally mediated syncope in children. *Front Cardiovascular Medicine*. 2023;17(10): 1091778. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1091778>.
22. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *European Heart Journal*. 2009;30(21): 2631-2671. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp298>.
23. Zamani M, Esmailian M, Yoosefian Z. QT interval in pregnant and non-pregnant women. *Emergency*. 2014;2(1): 22-25.
24. Linzer M, Yang EN, Estes III NA, et al. Clinical guideline: diagnosing syncope: part 1: value of history, physical examination, and electrocardiography. *Annals of Internal Medicine*. 1997;126(12): 989-996. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-126-12-199706150-00012>.
25. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC 2015 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2015;36(41): 2793-2867. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.01.001>.
26. Vincent GM. The long QT and Brugada syndromes: causes of unexpected syncope and sudden cardiac death in children and young adults. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2005;12: 15-24. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2004.11.008>.
27. Patel Ch, Antzelevich Ch. Pharmacological approach to the treatment of long and short QT syndromes. *Pharmacology and Therapeutics*. 2008;118: 138-151. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2008.02.001>.
28. Obeyesekere MN, Antzelevitch C, Krahn AD. Management of ventricular arrhythmias in suspected channelopathies. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8: 221-231. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.0023>.
29. Ronald W, Verkerk A. Long QT Syndrome and Sinus Bradycardia-A Mini Review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2018;5: 106. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00106>.
30. Chandler NJ, Greener ID, Tellez JO, et al. Molecular architecture of the human sinus node: insights into the function of the cardiac pacemaker. *Circulation*. 2009;119: 1562-75. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804369>.
31. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *American Heart Journal*. 1985;109: 399-411. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(85\)90626-X](https://doi.org/10.1016/0002-8703(85)90626-X).
32. Num AK, Gislason G, Christianse CB, et al. Syncope and motor vehicle crash risk: a Danish Nationwide study. *JAMA Intern. Med*. 2016;176(4): 503-510. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.8606>.
33. Margulescu AD, Anderson MH. A review of driving restrictions in patients at risk of syncope and cardiac arrhythmias associated with sudden incapacity: differing global approaches to regulation and risk. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2019;8(2): 90-98. <https://doi.org/10.15420/aer.2019.13.2>.
34. Quartieri F, Cauti F, Calo L, et al. Retrospective analysis of Confirm Rx SharpSense Technology using Real-World Data from the SMART Registry. Presented at Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS); Bangkok, Thailand; Oct 27-29, 2019.
35. Piorkowski C, Shaik NA, Tilz RR, et al. Episode Rates with Confirm Rx SharpSense Technology using a Real-World Monitoring Database. Presented at Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS); Bangkok, Thailand; Oct 27-29, 2019.
36. Piorkowski C, Manyam H, Lakkireddy D, et al. Effectiveness and performance of Confirm Rx SharpSense Technology: A Multi-center Retrospective Analysis. Presented at Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS); Bangkok, Thailand; Oct 27-29, 2019.
37. Werf C, Hofman N, Tan H, et al. Diagnostic yield in sudden unexplained death and aborted cardiac arrest in the young: The experience of a tertiary referral center in The Netherlands. *Heart Rhythm*. 2010;7: 1383-1389. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.05.036>.
38. Kariman H, Harati S, Safari S, et al. Validation of EGSYS Score in Prediction of Cardiogenic Syncope. *Emergency Medicine International*. 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/515370>.
39. Bispoa J, Azevedoa P, Mota T, et al. EGSYS score for the prediction in cardiac etiology in syncope: Is it useful in an out-patient setting? *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2020;39(5): 255-261. <https://doi.org/10.1016/j.repce.2020.05.012>.
40. Ungar A, Del Rosso A, Giada F, et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *European Heart Journal*. 2010 Aug;31(16): 2021-6. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq115>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1558><https://elibrary.ru/NLKGRZ>

# МЕТОД НЕФЛЮОРОСКОПИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ

М.А.Подьянов<sup>1</sup>, О.В.Сапельников<sup>1</sup>, Д.И.Черкашин<sup>1</sup>, Д.Ф.Ардус<sup>1</sup>, Т.М.Ускач<sup>1</sup>, А.А.Куликов<sup>1</sup>,  
А.В.Верещагина<sup>1</sup>, И.Р.Гришин<sup>1</sup>, К.Б.Тимижева<sup>1</sup>, Г.К.Рамазанов<sup>1</sup>, М.Ф.Демурчев<sup>1</sup>, А.С.Омеляненко<sup>2</sup>,  
И.Б.Лукин<sup>3</sup>, А.А.Ширяев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И.Чазова» МЗ РФ, Россия, Москва, Москва, 3-я Черепковская ул., 15а;

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Россия, Казань, ул. Кремлевская, д.18;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, Тверь, ул. Советская, д. 4

**Цель.** Оценить эффективность и безопасность катетерного лечения типичного трепетания предсердий (ТП) с использованием исключительно внутрисердечной эхокардиографии (ВС-ЭхоКГ) в сравнении с флюороскопическим методом.

**Материал и методы исследования.** В исследование было включено 176 пациентов с типичным ТП (по 88 пациентов в каждой группе). Исследуемую группу составили пациенты, которым выполнялась радиочастотная абляция (РЧА) под контролем только ВС-ЭхоКГ (ZF - Zero Fluoro). В группу сравнения вошли больные, которым РЧА ТП проводилась с применением минимального времени флюороскопии и ВС-ЭхоКГ (MF - Minimal Fluoro). Продолжительность наблюдения составила 12 месяцев.

**Результаты.** Интраоперационный успех был достигнут в 100% случаев в обеих группах. Отсутствие рецидива ТП в течение периода наблюдения оказалось сопоставимо (94,2% против 96,5%,  $p=0,4703$ ). Не было зафиксировано острых и отсроченных осложнений. Во всех случаях в ВС-ЭхоКГ-группе операция была проведена без использования флюороскопии ( $p<0,001$ ). Такие интраоперационные параметры, как продолжительность операции и время радиочастотного воздействия (РЧ-воздействия), статистически не отличались (69,4 мин. против 63,9 мин,  $p=0,1030$ ; 9,1 мин. против 8,3 мин,  $p=0,1606$ , соответственно) в MF- и ZF-группах.

**Заключение.** Катетерная РЧА типичного ТП под контролем ВС-ЭхоКГ выполняема без использования флюороскопии при сопоставимых показателях эффективности и безопасности.

**Ключевые слова:** трепетание предсердий; каво-трикуспидальный истмус; абляция; нефлюороскопический; внутрисердечный ультразвук; внутрисердечная эхокардиография

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 04.09.2025 **Исправленная версия получена:** 14.10.2025 **Принята к публикации:** 21.11.2025

**Ответственный за переписку:** Подьянов Максим Андреевич, E-mail: makassoroksem@gmail.com

М.А.Подьянов - ORCID ID 0009-0003-7069-6349, О.В.Сапельников - ORCID ID 0000-0002-5186-2474, Д.И.Черкашин - ORCID ID 0000-0003-1679-1719, Д.Ф.Ардус - ORCID ID 0000-0001-8305-1855, Т.М.Ускач - ORCID ID 0000-0003-4318-0315, А.А.Куликов - ORCID ID 0000-0003-0043-6472, А.В.Верещагина - ORCID ID 0000-0001-8158-3794, И.Р.Гришин - ORCID ID 0000-0001-5839-1858, К.Б.Тимижева - ORCID ID 0000-0002-2464-8210, Г.К.Рамазанов - ORCID ID 0009-0006-0529-7941, М.Ф.Демурчев - ORCID ID 0009-0005-3823-4907, А.С.Омеляненко - ORCID ID 0000-0002-5976-7922, И.Б.Лукин - ORCID ID 0000-0003-1871-2754, А.А.Ширяев - ORCID ID 0000-0002-3325-9743

**Для цитирования:** Подьянов МА, Сапельников ОВ, Черкашин ДИ, Ардус ДФ, Ускач ТМ, Куликов АА, Верещагина АВ, Гришин ИР, Тимижева КБ, Рамазанов ГК, Демурчев МФ, Омеляненко АС, Лукин ИБ, Ширяев АА. Метод нефлюороскопической абляции типичного трепетания предсердий: эффективность и безопасность. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 37-44. <https://doi.org/10.35336/VA-1558>.

## NON-FLUOROSCOPIC ABLATION OF TYPICAL ATRIAL FLUTTER: EFFECTIVENESS AND SAFETY

М.А.Podianov<sup>1</sup>, О.В.Sapelnikov<sup>1</sup>, Д.И.Cherkashin<sup>1</sup>, Д.Ф.Ardus<sup>1</sup>, Т.М.Uskach<sup>1</sup>, А.А.Kulikov<sup>1</sup>,  
А.В.Vereshchagina<sup>1</sup>, И.Р.Grishin<sup>1</sup>, К.В.Timizheva<sup>1</sup>, Г.К.Ramazanov<sup>1</sup>, М.Ф.Demurchev<sup>1</sup>, А.С.Omelianenko<sup>2</sup>,  
И.Б.Lukin<sup>3</sup>, А.А.Shiryaev<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FSBI «NMRC of cardiology named after academician E.I.Chazov» of the MH RF, Russia, Moscow, 15a,

3rd-Cherepkovskaya str.; <sup>2</sup>FSAEI «Kazan (Volga Region) Federal University», Russia, Kazan, 18 Kremlyovskaya str.;

<sup>3</sup>FSBEI HE «Tver State Medical University» of the MH RF, Russia, Tver, 4 Sovetskaya str.

**Aim.** To evaluate the effectiveness and safety of catheter treatment of typical atrial flutter (AFL) using exclusively intracardiac echocardiography (ICE) compared to the fluoroscopic method.

**Material and methods.** There were 176 patients with typical AFL (88 patients in each group). The study group consisted of patients who underwent radiofrequency ablation (RFA) with intracardiac ultrasound visualization only (ZF - Zero Fluoro). The comparison group included patients who underwent RFA of the AFL using minimal fluoroscopy time and ICE (MF - Minimal Fluoro). The follow-up period was 12 months.

**Results.** Intraoperative success rate was 100% in both groups. The absence of recurrence of AFL during the follow-up period was comparable (94.3% vs. 96.6%,  $p=0.4703$ ). No acute or delayed complications were reported. Fluoroscopy was used in none patient who underwent the procedure under intracardiac ultrasound guidance ( $p < 0.001$ ). Surgery time and overall RF-ablation time did not differ statistically (69.4 min vs. 63.9 min,  $p=0.1030$ ; 9.1 min vs. 8.3 min,  $p=0.1606$ , respectively) in the MF- and ZF-group.

**Conclusion.** Catheter RFA of a typical AFL with ICE-visualization is feasible without the use of fluoroscopy, with comparable efficiency and safety results.

**Key words:** atrial flutter; cavo-tricuspid isthmus; ablation; nonfluoroscopic; intracardiac ultrasound; intracardiac echocardiography

**Conflict of Interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 04.09.2025 **Revision received:** 14.10.2025 **Accepted:** 21.11.2025

**Corresponding author:** Podianov Maksim, E-mail: makassoroksem@gmail.com

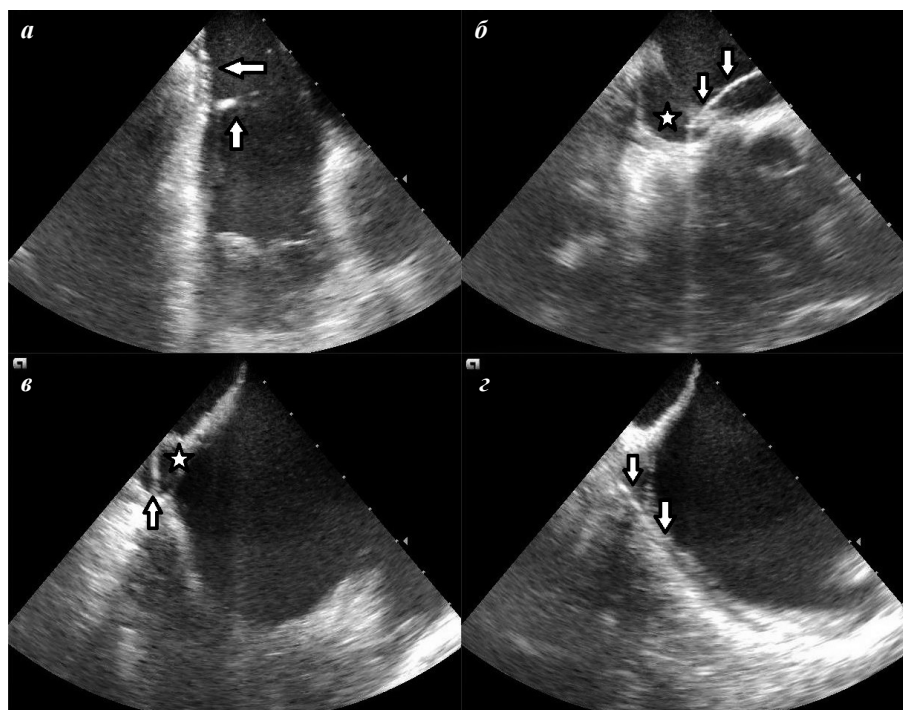
M.A.Podianov - ORCID ID 0009-0003-7069-6349, O.V.Sapelnikov - ORCID ID 0000-0002-5186-2474, D.I.Cherkashin - ORCID ID 0000-0003-1679-1719, D.F.Ardus - ORCID ID 0000-0001-8305-1855, T.M.Uskach - ORCID ID 0000-0003-4318-0315, A.A.Kulikov - ORCID ID 0000-0003-0043-6472, A.V.Vereshchagina - ORCID ID 0000-0001-8158-3794, I.R.Grishin - ORCID ID 0000-0001-5839-1858, K.B.Timizheva - ORCID ID 0000-0002-2464-8210, G.K.Ramazanov - ORCID ID 0009-0006-0529-7941, M.F.Demurchev - ORCID ID 0009-0005-3823-4907, A.S.Omelianenko - ORCID ID 0000-0002-5976-7922, I.B.Lukin - ORCID ID 0000-0003-1871-2754, A.A.Shiryaev - ORCID ID 0000-0002-3325-9743

**For citation:** Podianov MA, Sapelnikov OV, Cherkashin DI, Ardus DF, Uskach TM, Kulikov AA, Vereshchagina AV, Grishin IR, Timizheva KB, Ramazanov GK, Demurchev MF, Omelianenko AS, Lukin IB, Shiryaev AA. Non-fluoroscopic ablation of typical atrial flutter: effectiveness and safety. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 37-44. <https://doi.org/10.35336/VA-1558>.

Типичное трепетание предсердий (ТП) является одним из наиболее распространенных нарушений ритма сердца (НРС). Выявляемость данной аритмии составляет 88 случаев на 100 000 человеко-лет, достигая 317 случаев на 100 000 человеко-лет среди населения старше 50 лет [1]. Длительное течение данной аритмии ассоциировано с развитием и прогрессированием хронической сердечной недостаточности, тромбоэмболическими осложнениями, увеличением количества госпитализаций и смертности [2-4]. Исследования показывают, что катетерное лечение ТП снижает частоту повторных госпитализаций, рецидивов фибрилляции предсердий (ФП), улучшает качество жизни и клиническое течение хронической сердечной недостаточности за счет снижения «бремени» аритмии в сравнении с кардиоверсией и медикаментозным контролем ритма [5-7].

Катетерное лечение типичного ТП, при котором

фронт тахикардии циркулирует вокруг кольца трикуспидального клапана (ТК), заключается в создании



**Рис. 1. Позиционирование катетеров под ВС-ЭхоКГ визуализацией:**  
**а** - абляционный катетер (горизонтальная стрелка) на центральной части КТИ (обращает на себя внимание выраженная длина перешейка),  
**б-г** - постановка диагностического 10-полюсного катетера (вертикальные стрелки) в коронарный синус, где звездочка - устье коронарного синуса.

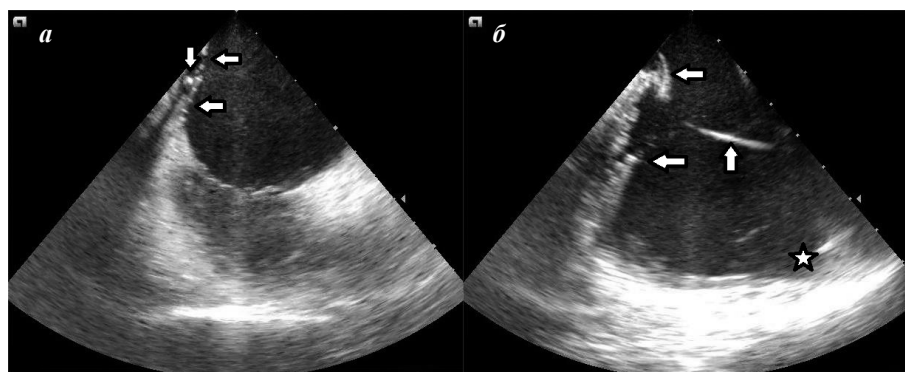


непрерывного блока проведения по кавотрикуспидальному истмусу (КТИ). Долгосрочная эффективность радиочастотной абляции (РЧА) КТИ превышает 90% при использовании двунаправленного истмус-блока в качестве конечной интраоперационной точки [8, 9].

Общепринятый способ выполнения РЧА КТИ основан на использовании флюороскопии в качестве основного метода визуализации катетеров, что неизбежно сопряжено с большой лучевой нагрузкой как на пациентов, так и на медицинский персонал. Согласно литературным данным, время облучения при данной

операции достигает 6,7-13,1 Gy/cm<sup>2</sup> [10, 11]. Внедрение в клиническую практику внутрисердечной эхокардиографии (ВС-ЭхоКГ) как дополнительного метода визуализации позволило снизить потребность в флюороскопии при выполнении многих электрофизиологических вмешательств [12-17]. Первое использование ротационного ультразвукового датчика при абляции в правом предсердии (ПП) было описано в 1994 г. Е. Chu и соавт. [18]. В 2003 г. Joseph B Morton и соавт. впервые применили фазированный ВС-ЭхоКГ датчик при проведении РЧА КТИ. В качестве дополнительных преимуществ данного метода авторы отметили визуализацию анатомии перешейка на всем его протяжении и контроль контакта абляционного катетера с эндокардом [19].

В 2023 г. Blerim Luani и соавт. впервые опубликовали опыт полностью нефлюороскопического метода катетерного лечения ТП, основанного на применении внутрисердечного ультразвука в качестве единственного средства визуализации. В работе описано выполнение РЧА КТИ у 30



**Рис. 2. Техника проверки истмус-блока с двумя катетерами: а - абляционный катетер (горизонтальные стрелки) позиционирован на латеральной части КТИ, б - на боковой стенке ПП (Вертикальная стрелка - диагностический 10-полюсный катетер в коронарном синусе, звездочка - ушко ПП.**

В 2023 г. Blerim Luani и соавт. впервые опубликовали опыт полностью нефлюороскопического метода катетерного лечения ТП, основанного на применении внутрисердечного ультразвука в качестве единственного средства визуализации. В работе описано выполнение РЧА КТИ у 30

**Таблица 1.**

**Клинико-демографическая характеристика пациентов.**

	MF (n=88)	ZF (n=88)	p
Мужской пол, %	64,8	76,1	0,0995
Возраст, лет	61,5±10,4	61,2±10,6	0,841
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,2±5,3	30,3±4,9	0,886
АГ, n (%)	63 (71,6)	70 (79,5)	0,2208
ИБС, n (%)	20 (22,7)	25 (28,4)	0,3890
ХСН, n (%)	24 (27,3)	34 (38,6)	0,1098
СД, n (%)	13 (14,8)	21 (23,9)	0,1277
ЛГ, n (%)	4 (4,5)	4 (4,5)	1,0
ИУС, n (%)	6 (6,8)	9 (10,2)	0,4193
Размеры ПП, см	19,4±4,9	20,8±5,1	0,0650
ПарТП, %	39,8	52,3	0,0971
ПерсТП, %	60,2	47,7	
ФП, n (%)	41 (46,6)	30 (34)	0,0919
ААП 1с класса, n	20 (аллапинин - 40%, пропафенон - 60%)	13 (аллапинин - 54%, пропафенон - 46%)	0,3464
ААП 2 класса, n	42 (бисопролол - 67%, метопролол - 33%)	42 (бисопролол - 79%, метопролол - 21%)	1,0
ААП 3 класса, n	17 (соталол - 59%, амиодарон - 41%)	25 (соталол - 52%, амиодарон - 48%)	0,1583
ААП 4 класса, n	5 (верапамил - 100%)	2 (верапамил - 100%)	0,2486
Дигоксин, n	3	3	1,0
КомБААТ, n	14	18	0,4357
Без ААТ, n	15	20	0,3464

Примечание: здесь и далее MF - minimal fluoro; ZF - zero fluoro; ИМТ - индекс массы тела; АГ - артериальная гипертензия; ИБС - ишемическая болезнь сердца; ХСН - хроническая сердечная недостаточность; СД - сахарный диабет; ЛГ - легочная гипертензия; ИУС - имплантированное устройство; ПП - правое предсердие; парТП и персТП - пароксизмальное и персистирующее трепетание предсердий; ФП - фибрилляция предсердий; ААП - антиаритмический препарат, комБААТ - комбинированная антиаритмическая терапия (ААТ).



пациентов с типичным ТП. Авторы отметили, что выполнение всех этапов операции было возможным без использования флюороскопии, не было зафиксировано интраоперационных осложнений [20].

На данный момент в мировой литературе нет данных по долгосрочной эффективности РЧА ТП под контролем исключительно внутрисердечного ультразвука.

Целью данного исследования являлось сравнение интраоперационных и долгосрочных показателей эффективности и безопасности нефлюороскопического подхода к катетерному лечению типичного ТП с использованием ВС-ЭхоКГ в качестве средства визуализации и общепринятого флюороскопического метода.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ретропроспективное одноцентровое исследование, выполненное на базе лаборатории хирургических и рентген-хирургических методов лечения нарушений ритма сердца ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И.Чазова» Минздрава России за период с 2019 по 2024 гг было включено 176 пациентов с типичным ТП. Критериями включения в исследование были документально подтвержденный диагноз пароксизмальной или персистирующей формы ТП. Критериями исключения из исследования являлись анамнез кардиохирургического вмешательства или катетерного лечения НРС (что предполагало вероятность наличия постинцизионного ТП). Если у пациента исходно регистрировался синусовый ритм, выполнялось электрофизиологическое исследование и программная стимуляция на индукцию тахикардии. В случае отсутствия интраоперационной индукции тахикардии выполнялась эмпирическая РЧА КТИ до достижения двунаправленного блока проведения, при этом пациент исключался из исследования. Если у больного индуцировалось отличное от типичного ТП НРС, он получал лечение в соответствующем объеме, но также исключался из исследования.

Исследуемую группу составили пациенты, которым были проведены РЧА с использованием только ВС-ЭхоКГ (ZF - Zero Fluoro). В группу сравнения вошли больные, которым РЧА КТИ проводилась с применением минимального времени флюороскопии и внутрисердечного ультразвука (MF - Minimal Fluoro). Спустя 3, 6 и 12 месяцев после операции проводилось контрольное холтеровское мониторирование. Длительность периода наблюдения для каждого пациента составила 12 месяцев.

В MF группе для визуализации использовались флюороскопия и ВС-ЭхоКГ. Диагностические 20-ти и 10-типолюсные катетеры позиционировались под рентген-контролем по боковой стенке правого предсердия (ПП) и в коронарный синус, соответственно. Аблационный катетер устанавливался в области КТИ под контролем внутрисердечного

ультразвука. После подтверждения диагноза типичного ТП при постоянной оценке контакта катетера с эндокардом выполнялась непрерывная линейная абляция КТИ от кольца ТК до устья нижней полой вены (НПВ) с параметрами: мощность 35 Вт, орошение 30 мл/мин. Воздействие в каждой конкретной точке производилось до момента изменения морфологии локального сигнала, регистрируемого на дистальной паре электродов аблационного катетера. (рис. 1а). Абляция выполнялась до момента достижения двунаправленного блока проведения, что определялось по изменению характера активации на диагностических катетерах.

В группе ZF позиционирование катетеров на всех этапах операции производилось под контролем исключительно ВС-ЭхоКГ. Для оценки внутрисердечных эндограмм использовался аблационный катетер, установленный в области КТИ и один диагностический 10-полюсный катетер, вместо двух. 20-полюсный катетер не использовался ввиду технической сложности его позиционирования по боковой стенке ПП без применения флюороскопии (рис. 1б-г). Диагноз типичного ТП подтверждался методом entrainment при стимуляции из области КТИ. Под контролем ВС-ЭхоКГ выполнялась линейная абляция КТИ от кольца ТК до устья НПВ с параметрами, аналогичными таковым в группе MF. Наличие истмус-блока оценивалось при стимуляции с проксимальных электродов 10-полюсного катетера, расположенных в области устья коронарного синуса. Оценка интервала от спайка стимула до сигнала на электродах аблационного катетера производилась при его расположении в двух точках: непосредственно латеральнее линии РЧ-воздействий и на боковой стенке ПП. При наличии блока проведения по КТИ интервал стимул-сигнал уменьшался при смещении аблационного катетера дальше от линии РЧ

Таблица 2.

*Сравнение госпитальных и интраоперационных показателей при MF- и ZF-подходах*

	MF	ZF	p
Интраоперационный успех, %	100	100	
Продолжительность операции, мин	69,4±23,7	63,9±20,6	0,1030
Время флюороскопии, мин	6,5±4,9	0	<0,001
Время РЧ-воздействия, мин	9,1±4,1	8,3±3,4	0,1606
Осложнения	0	0	1,0
Длительность ППП, дней	4,6±1,7	4,3±2,4	0,302

Примечание: РЧ - радиочастотный; ППП - послеоперационный госпитальный период.

Таблица 3.

*Сравнение долгосрочных (12 месяцев наблюдения) показателей при MF- и ZF-подходах*

	MF	ZF	p
Отсутствие рецидива, %	94,2	96,5	0,4703
Смертность, n (%)	2 (2,8)	2 (2,8)	1,0
ФП*, n (%)	27 (30,7)	20 (22,7)	0,2343

Примечание: \* - в течение периода наблюдения

воздействий. Аналогичным образом производилась оценка интервала стимул-сигнал при стимуляции с абляционного катетера (рис. 2). Таким образом подтверждался двунаправленный истмус-блок. Данная методика описана D.G.Katritsis и соавт. [21].

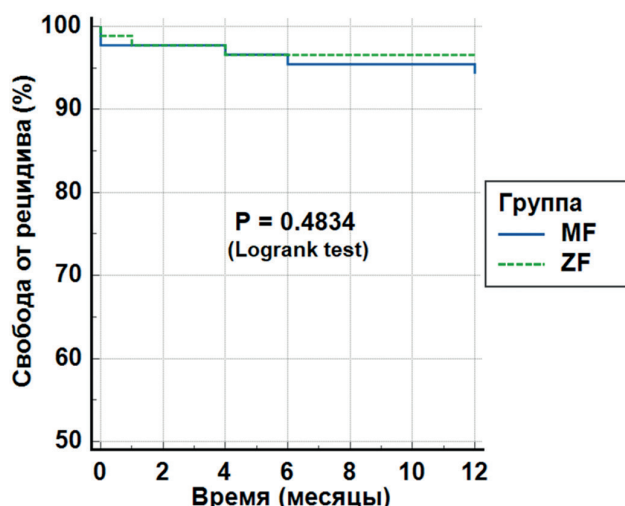


Рис. 3. Кривая Каплана-Майера по рецидивам ТП, где MF - *minimal fluoro*, ZF - *zero fluoro*.

Для ВС-ЭхоКГ использовался внутрисердечный ультразвуковой датчик AcuNav (Siemens, Германия). Для нанесения РЧ-воздействий использовался орошаемый 4-мм ненавигационный абляционный катетер Blazer OpenIrrigated (Boston Scientific, США), установленный через управляемый внутрисердечный интродьюсер, что позволяло обеспечить наиболее состоятельный и стабильный контакт с эндокардом. При возникновении проведения через перешеек абляционным катетером выполнялось картирование с поиском предполагаемого места прорыва и нанесением дополнительных РЧ-аппликаций. При необходимости выполнялась линейная абляция латеральной части КТИ (рис. 2). Интраоперационный успех считался достигнутым при сохранении блока проведения по КТИ в течение 20 минут экспозиции.

Первичными конечными точками являлись свобода от рецидива ТП в течение периода наблюдения и отсутствие осложнений. Ко вторичным конечным точкам относились продолжительность операции от первой пункции до извлечения последнего инструмента, время флюороскопии, а также длительность послеоперационного госпитального периода и количество летальных исходов в течение периода наблюдения.

Таблица 4.

Сравнение результатов MF-подхода в различных исследованиях

	Данное исследование	Hindricks 2009 [23]	Bencsik 2012 [11]	Herman 2017 [10]	Turcsan 2023 [22]	Debreceni 2023 [24]
ДСВ	ВС-ЭхоКГ	ЭАН	ВС-ЭхоКГ	ВС-ЭхоКГ	ВС-ЭхоКГ	ВС-ЭхоКГ
Количество операций, n	88	105	50	40	219	40
Непосредственный успех, %	100	94	100	100	100	100
Долгосрочный успех, %	94,3	93,3	99	-	-	-
Осложнения, %	0	0	0	0	0	0
Время операции, мин	69,4±23,7	99±57	68,1±15,1	82,0±20,8	70 [52; 90]	55,5 [46,5; 66,8]
Время РЧ-воздействия, мин	9,1±4,1	-	8±8,9	10±6,3	10,9 [6,9; 16,4]	9,9 [7,5; 15,1]
Время флюороскопии, мин	6,5±4,9	7,7±7,3	5,54±3,77	3,29±2,60	15 [9,4; 19,6]	0,9 [0,6; 1,5]

Примечание: здесь и далее ДСВ - дополнительное средство визуализации; ВС-ЭхоКГ - внутрисердечная эхокардиография; ЭАН - электроанатомическая навигация.

Таблица 5.

Сравнение результатов ZF-подхода в различных исследованиях

	Данное исследование	Alvarez 2011 [25]	Fernandez-Gomez 2014 [26]	Debreceni 2023 [24]	Luani 2023 [20]
Средство визуализации	ВС-ЭхоКГ	ЭАН	ЭАН	ВС-ЭхоКГ	ВС-ЭхоКГ
Количество операций	88	83	153	40	30
Непосредственный успех, %	100	98,8	99,3	100	100
Необходимость во флюороскопии, %	0	9,6	5,9	2,5	0
Долгосрочный успех, %	96,6	96,25	100	-	-
Осложнения, %	0	1,2	0	0	0
Время операции, мин	63,9±20,6	141±47	102,3±52,9	51,5 [44,0; 65,5]	41,4±19,9
Время РЧ-воздействия, мин	8,3±3,4	15±13	7,8±11,3	7,2 [4,3; 12,5]	6±3,1
Время флюороскопии, мин	0	1,8±7,2	-	-	0

Статистическая обработка данных исследования проведена с помощью программ SPSS Statistics, Medcalc и Microsoft Excel. Описательная статистика непрерывных количественных данных представлена в виде среднего арифметического и стандартного отклонения. Аналитическая статистика была выполнена при помощи t-теста Стьюдента для сравнения количественных переменных и критерия Пирсона  $\chi^2$  для качественных показателей. Свобода от рецидива аритмии в отдаленном периоде проводилась с помощью метода Каплана-Мейера. Различие считалось значимым при  $p < 0,05$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В анализ было включено 176 пациентов: 88 в группе MF, 88 в группе ZF. Сравнимые группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим параметрам. При этом отмечалась тенденция к большему размеру ПП в группе ZF (19,4 см против 20,9 см,  $p = 0,0611$ , соответственно), однако, статистически значимого расхождения получено не было (табл. 1).

Интраоперационный успех был достигнут в 100% случаев. Время оперативного вмешательства статистически не отличалось между группами. В нефлюороскопической группе 100% оперативных вмешательств прошло без использования рентгеновского излучения. Клинически значимых осложнений в обеих группах зафиксировано не было. Продолжительность послеоперационного нахождения в стационаре также не отличалась между группами (табл. 2).

В течение периода наблюдения летальный исход наступил у 4 пациентов (2 в группе MF, 2 в группе ZF,  $p = 1,0$ ): в 2 случаях от течения легочной гипертензии (ЛГ), имевшей место до операции, в 1 случае от острой тромбоэмболии легочной артерии, в 1 случае в исходе инфаркта миокарда. Среди 172 пациентов, дошедших до конца периода наблюдения, долгосрочная эффективность была сопоставима и составила 94,2% и 96,5% ( $p = 0,4703$ ) в течение года в MF- и ZF-группах соответственно. Частота развития ФП также не отличалась между группами и составила 30,7% и 22,7% ( $p = 0,2343$ ) в MF и ZF когортах, соответственно (табл. 3). Для оценки свободы от рецидива ТП в течение периода наблюдения использовалась кривая Каплана-Мейера (рис. 3).

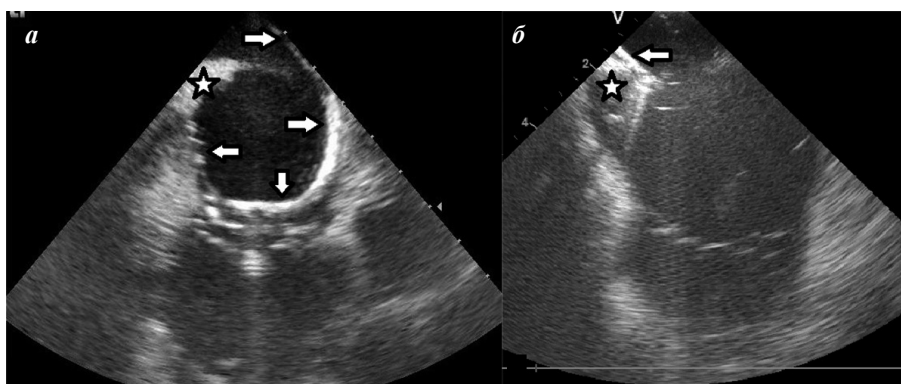
### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Общепризнанным методом визуализации при проведении операции РЧА КТИ считается флюороскопия. Однако развитие и внедрение в клиническую практику новых технологий, таких как 3D-электроанатомическая навигация и внутрисердечный ультразвук, позволило свести потребность в рентгеновском излучении к минимуму. В мировой лите-

ратуре опубликовано несколько работ, оценивающих методы, минимизирующие (MF) и полностью исключающие (ZF) потребность в флюороскопии при проведении РЧА КТИ, основанные на использовании электроанатомического картирования или ВС-ЭхоКГ (табл. 4, 5) [10, 11, 20, 22-26]. Применение внутрисердечного ультразвука в качестве дополнительного средства визуализации при катетерном лечении типичного ТП, согласно литературным данным, способствует значительному снижению времени и дозы облучения для достижения результатов, сопоставимых по эффективности и безопасности с классическим флюороскопическим методом [10, 11, 22]. В то же время в 5-13% случаев для достижения интраоперационного успеха в дополнение к флюороскопии использовали внутрисердечный ультразвук ввиду анатомических особенностей, не позволявших нанести состоятельную линию блока. Такие свойства, как протяженность, вогнутая форма КТИ, трабекулярность, выраженная Евстахиева заслонка (ЕЗ), являются главными факторами, затрудняющими создание состоятельного истмус-блока [27, 28]. При выполнении аблации ключевым становится непосредственная визуализация анатомических структур, что недостижимо при флюороскопии или электроанатомическом картировании.

В ходе исследования выявлено, что ключевым фактором, препятствующим достижению состоятельного истмус-блока с первой линии аблации является выраженная ЕЗ. Достичь адекватного контакта с эндокардом возле устья НПВ в таких условиях возможно только методом максимального сгибания управляемого интродьюсера и аблационного катетера под непосредственным визуальным контролем внутрисердечного ультразвука (рис. 4а). В данном исследовании применение вышеописанного маневра потребовалось у 36 из 176 (20,4%) пациентов для достижения состоятельного истмус-блока. В некоторых случаях добиться блока проведения помогала дополнительная аблация самой ЕЗ (рис. 4б).

Всего в исследовании было включено 8 пациентов с ЛГ, что составило 4,5% от всей выборки. Известно, что манифестация НРС у пациентов с ЛГ ассоциирована с правожелудочковой недостаточностью, ухуд-



**Рис. 4. Аблация при выраженной евстахиевой заслонке (звездочки): а - максимальное сгибание управляемого интродьюсера и аблационного катетера (стрелки) для достижения адекватного контакта с эндокардом возле устья нижней полой вены, б - аблация самой евстахиевой заслонки со стороны устья нижней полой вены.**



шением клинического статуса и повышенной смертностью. При этом тактика восстановления и контроля синусового ритма по данным последних исследований сопряжена с лучшим клиническим исходом [29]. У 4 из 8 пациентов (2 в группе MF и 2 в группе ZF) в данном исследовании интраоперационно отмечалось истончение миокарда в области КТИ по данным ВС-ЭхоКГ. В целях безопасности абляция в таких условиях выполнялась с особой осторожностью и со сниженными параметрами мощности - не более 30 Вт. Всего 25% (2 из 8) пациентов с ЛГ скончались от причин, не связанных с рецидивом ТП. Остальные 33,3% пациентов (2 из 6) получили рецидив ТП в течение периода наблюдения, что сопоставимо с данными последних исследований [30]. Дискутабельным остается вопрос, связан ли высокий процент рецидивов непосредственно с течением ЛГ, либо сниженными параметрами мощности при абляции КТИ в условиях истонченного миокарда у таких пациентов, с учетом того, что состоятельный истмус-блок был получен во всех случаях. Дальнейшие исследования с большей выборкой необходимы для выяснения причин рецидивирования типичного ТП после катетерного лечения у пациентов с ЛГ.

Частота развития ФП в течение периода наблюдения не отличалась между группами. Всего эпизоды ФП отмечались у 47 из 176 (26,7%) пациентов. При этом показатели составили 42% и 16% среди пациентов с исходным анамнезом фибрилляции и без него, соответственно. Данные показатели сопоставимы с результатами крупного мета-анализа F.J.Pérez и соавт. [8].

При сравнении двух групп в исследовании не было получено расхождений по ключевым параметрам эффективности и безопасности (табл. 2, 3). Каждая операция в ZF-группе была выполнена под контролем исключительно внутрисердечного ультразвука без необходимости в флюороскопии на всех этапах при сопоставимых показателях продолжительности операции и

времени РЧ-воздействия. Таким образом, продемонстрирована состоятельность ВС-ЭхоКГ в качестве самостоятельного средства визуализации при катетерном лечении типичного ТП.

В сравнении с данными мировых исследований были получены сопоставимые результаты по таким ключевым показателям, как интраоперационная и долгосрочная эффективность, безопасность и продолжительность операции (табл. 4, 5). Данное исследование является первой работой, оценивающей долгосрочную эффективность нефлюороскопического метода катетерного лечения типичного ТП, основанного на использовании исключительно ВС-ЭхоКГ в качестве средства визуализации в сравнении с флюороскопическим подходом.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие методик катетерного лечения НРС, основанных на нефлюороскопических средствах визуализации, является одним из наиболее актуальных направлений современной интервенционной аритмологии. ВС-ЭхоКГ широко используется как дополнительное средство визуализации при выполнении большинства аритмологических вмешательств, позволяя при этом существенно снизить лучевую нагрузку. В данном исследовании описан безрентгеновский метод катетерного лечения типичного ТП, основанный на использовании внутрисердечного ультразвука в качестве единственного средства визуализации. Отсутствие значимых различий в эффективности методик показывает, что ВС-ЭхоКГ способна заменить флюороскопию на всех этапах операции РЧА КТИ, в некоторых случаях демонстрируя более детальную визуализацию. Описанный метод позволяет полностью исключить потребность в рентгеновском излучении при катетерном лечении типичного ТП без ущерба эффективности и безопасности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7): 2242-2246. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00982-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00982-7).
2. Diamant MJ, Andrade JG, Virani SA, et al. Heart failure and atrial flutter: a systematic review of current knowledge and practices. *ESC Heart Fail*. 2021;8(6): 4484-4496. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13526>.
3. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart*. 2015;101(18): 1446-1455. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307550>
4. Rahman F, Wang N, Yin X, et al. Atrial flutter: Clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm*. 2016;13(1): 233-240. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.07.031>.
5. Natale A, Newby KH, Pisanó E, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(7): 1898-1904. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00635-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00635-5).
6. Roşu R, Mureşan L, Andronache M, et al. The role of radiofrequency ablation as a first line therapy in the treatment of atrial flutter. *Rom J Intern Med*. 2010;48(3): 249-253.
7. Ардус Д.Ф. Влияние катетерной абляции фибрилляции и трепетания предсердий на клиническое течение хронической сердечной недостаточности: дис. канд. мед. наук: 3.1.20, 3.1.15. - Москва, 2023. - 133 с. [Ardur D.F. The Effect of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation and Flutter on the Clinical Course of Chronic Heart Failure: PhD Thesis: 3.1.20, 3.1.15. - Moscow, 2023. - 133 p. (In Russ.)].
8. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, et al. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(4): 393-401. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.871665>.
9. Maglia G, Pentimalli F, Verlato R, et al. Ablation of CTI-dependent flutter using different ablation technologies: acute and long-term outcome from the LEONARDO study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2023;66(7): 1749-1757. doi:10.1007/s10840-023-01519-7. <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01519-7>.
10. Herman D, Osmancik P, Zdarska J, Prochazkova R. Routine use of intracardiac echocardiography for atrial



- al flutter ablation is associated with reduced fluoroscopy time, but not with a reduction of radiofrequency energy delivery time. *J Atr Fibrillation*. 2017;10(2): 1553. Published 2017 Aug 31. <https://doi.org/10.4022/jafib.1553>.
12. Bencsik G, Pap R, Makai A, et al. Randomized trial of intracardiac echocardiography during cavotricuspid isthmus ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(9): 996-1000.
  13. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2012.02331.x>.
  14. Сапельников ОВ, Партигулова АС, Саидова МА, и др. Роль внутрисердечной эхокардиографии в клинической электрофизиологии. *Кардиология*. 2015;55(1): 64-69. [Sapelnikov OV, Partigulova AS, Saidova MA et al. The role of intracardiac echocardiography in clinical practice. *Kardiologiia*. 2015;55(1): 64-69. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/cardio.2015.1.64-69>.
  15. Сапельников ОВ, Ардус ДФ, Костин ВС, и др. Нефлюороскопический подход к катетерному лечению фибрилляции предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(12): 3928. [Sapelnikov OV, Ardus DF, Kostin VS et al. Nonfluoroscopic catheter ablation in patients with atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(12): 3928. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3928>.
  16. Костин ВС, Сапельников ОВ, Ускач ТМ, и др. Нефлюороскопический подход к криобаллонной абляции фибрилляции предсердий. (Результаты годового наблюдения). *Кардиологический вестник*. 2021;16(4): 49-57. [Kostin VS, Sapelnikov OV, Uskach TM, et al. Non-fluoroscopic approach to cryoballoon ablation for atrial fibrillation. (1 year follow-up results). *Russian Cardiology Bulletin*. 2021;16(4): 49-57. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20211604149>.
  17. Гусейнли ЭГ, Сапельников ОВ, Аманатова ВА, и др. Непосредственная эффективность и безопасность нефлюороскопического подхода в катетерном лечении желудочковых тахикардий. *Кардиология*. 2023;63(3): 36-45. [Huseynli EG, Sapelnikov OV, Amanatova VA, et al. Efficacy and Safety of Nonfluoroscopic Approach During Catheter Ablation of Ventricular Tachycardias. *Kardiologiia*. 2023;63(3): 36-45. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.3.n2243>.
  18. Подьянов МА, Сапельников ОВ, Черкашин ДИ, и др. Нефлюороскопическая абляция наджелудочковых тахикардий: результаты применения нового подхода. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4): 80-86. [Podianov MA, Sapelnikov OV, Cherkashin DI, et al. Non-fluoroscopic ablation of supraventricular tachycardia — results of a new approach. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4): 80-86. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904180>.
  19. Goya M, Frame D, Gache L, et al. The use of intracardiac echocardiography catheters in endocardial ablation of cardiac arrhythmia: Meta-analysis of efficiency, effectiveness, and safety outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(3): 664-673. <https://doi.org/10.1111/jce.14367>.
  20. Chu E, Fitzpatrick AP, Chin MC, et al. Radiofrequency catheter ablation guided by intracardiac echocardiography. *Circulation*. 1994;89(3): 1301-1305. <https://doi.org/10.1161/01.cir.89.3.1301>.
  21. Morton JB, Sanders P, Davidson NC, et al. Phased-array intracardiac echocardiography for defining cavotricuspid isthmus anatomy during radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(6): 591-597. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2003.02152.x>.
  22. Luani B, Basho M, Ismail A, et al. Catheter navigation by intracardiac echocardiography enables zero-fluoroscopy linear lesion formation and bidirectional cavotricuspid isthmus block in patients with typical atrial flutter. *Cardiovasc Ultrasound*. 2023;21(1): 13. <https://doi.org/10.1186/s12947-023-00312-w>.
  23. Katritsis DG, Chokesuwattanaskul R, Zografos T, et al. A simplified differential pacing technique for the evaluation of bidirectional cavo-tricuspid isthmus block during ablation of typical atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol*. 2022;63(1): 109-114. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00935-3>.
  24. Turcsan M, Janosi KF, Debreceni D, et al. Intracardiac Echocardiography Guidance Improves Procedural Outcomes in Patients Undergoing Cavotricuspidal Isthmus Ablation for Typical Atrial Flutter. *J Clin Med*. 2023;12(19): 6277. <https://doi.org/10.3390/jcm12196277>.
  25. Hindricks G, Willems S, Kautzner J, et al. Effect of electroanatomically guided versus conventional catheter ablation of typical atrial flutter on the fluoroscopy time and resource use: a prospective randomized multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(7): 734-740. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2009.01439.x>.
  26. Debreceni D, Janosi KF, Turcsan M, et al. Feasibility and safety of cavotricuspid isthmus ablation using exclusive intracardiac echocardiography guidance: a proof-of-concept, observational trial. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10: 1244137. Published 2023 Oct 12. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1244137>.
  27. Álvarez M, Tercedor L, Herrera N, et al. Cavotricuspid isthmus catheter ablation without the use of fluoroscopy as a first-line treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(6): 656-662. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01962.x>.
  28. Fernández-Gómez JM, Moríña-Vázquez P, Morales Edel R, et al. Exclusion of fluoroscopy use in catheter ablation procedures: six years of experience at a single center. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(6): 638-644. <https://doi.org/10.1111/jce.12385>.
  29. Scaglione M, Caponi D, Di Donna P, et al. Typical atrial flutter ablation outcome: correlation with isthmus anatomy using intracardiac echo 3D reconstruction. *Europace*. 2004;6(5): 407-417. <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.05.008>.
  30. Shimizu Y, Yoshitani K, Murotani K, et al. The deeper the pouch is, the longer the radiofrequency duration and higher the radiofrequency energy needed-Cavotricuspid isthmus ablation using intracardiac echocardiography. *J Arrhythm*. 2018;34(4): 410-417. Published 2018 Jun 4. <https://doi.org/10.1002/joa3.12075>.
  31. Rajdev A, Garan H, Biviano A. Arrhythmias in pulmonary arterial hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;55(2): 180-186. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.06.002>.
  32. Zhang A, Ding L, Zhang H, et al. Radiofrequency catheter ablation for pulmonary hypertension patients with atrial flutter. *ESC Heart Fail*. 2024;11(2): 883-892. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14659>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1557><https://elibrary.ru/OXKTLI>

# ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ПИЩЕВОДА ПРИ КРИОБАЛЛОННОЙ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

П.С.Новиков, Н.Ю.Миронов, П.К.Пахоменко, А.В.Безделев, Е.Б.Майков

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15а; АО «Медитек», Россия, Москва, ул. Буракова, д. 6, стр. 2.*

**Цель.** Изучение частоты значимого снижения температуры в пищеводе при стандартной и «расширенной» процедуре криобаллонной абляции (КБА) у больных с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП).

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 160 пациентов (медиана возраста 66 [57;70] лет, 90 [56,3%] мужского пола), с симптомной пароксизмальной и персистирующей формой ФП. 139 (80,0%) пациентам с пароксизмальной ФП выполнена КБА легочных вен (ЛВ), 21 (20,0%) пациенту с персистирующей ФП - «расширенная» КБА ЛВ в сочетании с криоаблацией задней стенки левого предсердия. На всех этапах воздействий КБА проводилась оценка температуры в пищеводе с помощью мультиканальной системы мониторинга температуры пищевода (МТП) «Astrocard Esosafety» (Astrocard, АО «Медитек»). Критерием остановки КБА считалось снижение температуры менее 20 °С.

**Результаты.** У всех 160 пациентов при КБА достигнута электрическая изоляция ЛВ. В группе стандартной КБА ЛВ (n=139) температура <20 °С при МТП определялась у 22 (16%) пациентов, со средним значением 17,23±1,74 °С. У 13 из 22 (59%) пациентов температура <20 °С при МТП регистрировалась при КБА левой нижней ЛВ. В группе «расширенной» КБА (n=21) температура <20 °С при МТП определялась у 18 (86%) пациентов, со средним значением 17,1±0,6 °С. При оценке флюороскопических вариантов расположения датчика МТП в пищеводе относительно ЛВ, у 105 (76%) больных определялся пищевод «центральной локализации», у 21 (15%) больных - «левой локализации», у 13 (9%) пациентов - «правой локализации». При «левостороннем» расположении пищевода снижение температуры <20 °С отмечалось достоверно чаще, чем при «центральном» варианте (81% против 5,7%, p<0,05 по данным точного теста Фишера). Серьезных осложнений в период наблюдения после КБА не выявлено.

**Заключение.** Мониторинг температуры с помощью системы «Astrocard Esosafety» позволяет оценить динамику изменений температуры в пищеводе при стандартной и «расширенной» КБА ЛВ, предоставляя важную информацию для выбора стратегии и параметров абляции, потенциально снижающих риск термических повреждений пищевода.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий; криобаллонная абляция; легочные вены; расширенная криобаллонная абляция; мониторинг температуры пищевода; левое предсердие

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 03.09.2025 **Исправленная версия получена:** 07.12.2025 **Принята к публикации:** 15.12.2025

**Ответственный за переписку:** Новиков Петр Сергеевич, E-mail: cardionov@mail.ru

П.С.Новиков - ORCID ID 0000-0003-4498-7540, Н.Ю.Миронов - ORCID ID 0000-0002-6086-6784, П.К.Пахоменко - ORCID ID 0009-0003-0014-9403, А.В.Безделев ORCID ID 0009-0008-4999-652X, Е.Б.Майков - ORCID ID 0000-0003-2989-9366

*Рукопись участвовала в конкурсе на лучшую научную работу молодых ученых по клинической и фундаментальной аритмологии в рамках XI Всероссийского съезда аритмологов.*

**Для цитирования:** Новиков ПС, Миронов НЮ, Пахоменко ПК, Безделев АВ, Майков ЕБ. Интраоперационное мониторирование температуры пищевода при криобаллонной катетерной абляции фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии.* 2025;32(4): 45-52. <https://doi.org/10.35336/VA-1557>.

## INTRAOPERATIVE ESOPHAGEAL TEMPERATURE MONITORING DURING CRYOBALLOON ABLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

P.S.Novikov, N.Yu Mironov, P.K.Pahomenko, A.V.Bezdelev, E.B.Maykov

*FSBI “National Medical Research Center of Cardiology” of the MH RF, Russia, Moscow, 15a Akademika Chazova str.; Joint Stock Company “Meditek”, Russia, Moscow, 6/2 Burakova str.*

**Aim.** To study the frequency of a significant decrease in the esophageal temperature during the standard and “extended” cryoballoon ablation (CBA) procedure in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation (AF).

**Methods.** The study included 160 patients (median age 66 [57;70] years, 90 [56.3%] male) with symptomatic paroxysmal and persistent AF. 139 (80.0%) patients with paroxysmal AF underwent pulmonary vein (PV) CBA, and 21 (20.0%) patients with persistent AF underwent “extended” PV CBA in combination with cryoablation of the left atrial posterior wall. At all stages of CBA exposure, esophageal temperature was assessed using the Astrocord Esosafety multi-channel esophageal temperature monitoring system (MTP) (Astrocord, JSC Meditek). The criterion for stopping the CBA was considered to be a decrease in temperature below 20 °C.

**Results.** Electrical isolation of PV was achieved in all 160 patients with CBA. In the group of standard CBA PV (n=139), the temperature <20 °C in MTP was determined in 22 (16%) patients, with an average value of 17.23±1.74 °C. In 13 of 22 (59%) patients the temperature <20 °C in MTP was recorded with CBA of the left lower PV. In the group of “extended” CBA (n=21), the temperature <20 °C in MTP was determined in 18 (86%) patients, with an average value of 17.1±0.6 °C. When evaluating the fluoroscopic options for the location of the MTP sensor in the esophagus relative to PV, the esophagus of “central localization” was determined in 105 (76%) patients, “left localization” in 21 (15%) patients, and “right localization” in 13 (9%) patients. In patients with a “left-sided” esophagus a decrease in temperature < 20 °C was observed significantly more often than in patients with a “central” esophagus (81% vs. 5.7%, p<0.05 according to the Fisher exact test). No serious complications were observed during the follow-up period after CBA.

**Conclusion.** Temperature monitoring using the “Astrocord Esosafety” system allows us to assess the dynamics of temperature changes in the esophagus during standard and “extended” CBA of the LA, providing important information for selecting ablation strategies and parameters that potentially reduce the risk of thermal damage to the esophagus.

**Key words:** atrial fibrillation; cryoballoon ablation; pulmonary veins; extended cryoballoon ablation; esophageal temperature monitoring; left atrium

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 03.09.2025 **Revision received:** 07.12.2025 **Accepted:** 15.12.2025

**Corresponding author:** Novikov Petr, E-mail: cardionov@mail.ru

P.S.Novikov - ORCID ID 0000-0003-4498-7540, N.Yu.Mironov - ORCID ID 0000-0002-6086-6784, P.K.Pahomenko - ORCID ID 0009-0003-0014-9403, A.V.Bezdelev ORCID ID 0009-0008-4999-652X, E.B.Maykov - ORCID ID 0000-0003-2989-9366

*The manuscript participated in the competition for the best scientific work of young scientists in clinical and fundamental arrhythmology within the framework of the XI All-Russian Congress of Arrhythmologists.*

**For citation:** Novikov PS, Mironov NYu, Pahomenko PK, Bezdelev AV, Maykov EB. Intraoperative esophageal temperature monitoring during cryoballoon ablation in patients with atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4):2025;32(4): 45-52. <https://doi.org/10.35336/VA-1557>.

В настоящее время катетерная абляция является высокоэффективным методом лечения фибрилляции предсердий (ФП). Радиочастотная катетерная абляция (РЧА), либо криобаллонная катетерная абляция (КБА) легочных вен (ЛВ) имеют высокий уровень рекомендации в лечении симптомной пароксизмальной и персистирующей ФП при неэффективности медикаментозной антиаритмической терапии. При пароксизмальной форме ФП катетерная абляция рассматривается как лечение «первого выбора» [1, 2].

РЧА и КБА относят к так называемым «термическим» технологиям воздействия на ткань, что в полной мере можно отнести лишь к криотермической абляции при КБА. Оба вида энергии способны повреждать близлежащие анатомические структуры. В виду близкого расположения пищевода к задней стенке левого предсердия (ЛП) и/или ЛВ, криотермические воздействия при КБА способны вызывать холодовое повреждение стенки пищевода, приводящие к её некрозу, а также повреждать бронхи и вызывать парез диафрагмального нерва [3-5].

Наиболее редким, но в то же время жизнеугрожающим осложнением катетерной абляции является

предсердно-пищеводная фистула (ППФ). По данным исследований летальность при ППФ достигает 66-90%, а благоприятный исход может быть обеспечен своевременной диагностикой и ранними сроками хирургического лечения. Сложность диагностики ППФ обусловлена прежде всего отсроченным - через 2-4 недели после выписки больного из стационара появлением симптомов, которые могут носить неспецифический характер, включая сепсис, нарушения мозгового кровообращения и желудочно-кишечные кровотечения. По данным международного регистра POTTER-AF, из 553729 катетерных абляций ФП было зарегистрировано 138 (0,025%) случаев ППФ с общей летальностью 65,8% [6]. Авторы регистра отмечают, что частота случаев фистул была в 25 раз выше (0,038% против 0,0015%) у пациентов после радиочастотной абляции по сравнению с КБА [6].

Менее тяжелые повреждения пищевода в ходе катетерной абляции возникают чаще и во многих случаях остаются недооцененными. Они включают мукозную эритему, эрозии и изъязвления пищевода, нарушения моторики пищевода и желудка, гастроэзофагеальный рефлюкс [7-9].



Текущие стратегии, направленные на снижение риска повреждения пищевода, включают уменьшение длительности криовоздействий в области задней стенки левого предсердия (ЗСЛП), оценку близости пищевода к ЛП по данным МСКТ и непрерывное мониторирование температуры в пищеводе (МТП). В консенсусном документе по катетерной и хирургической абляции ФП с 2017 г. рекомендовано использование систем люминального МТП для дозирования воздействий в ЛП с целью снижения риска повреждения пищевода [10].

Таким образом, оценка динамики интраоперационной температуры в просвете пищевода в режиме реального времени может потенциально уменьшить вероятность риска повреждения пищевода в ходе процедуры КБА. В данной работе продемонстрировано применение системы температурного мониторинга «Astrocard Esosafety», с целью профилактики возможных повреждений пищевода в рамках стандартной и «расширенной» процедуры КБА.

Целью исследования является изучение частоты значимого снижения температуры в пищеводе при стандартной и «расширенной» процедурах криобаллонной абляции у больных с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены пациенты старше 18 лет с симптомной пароксизмальной или персистирующей ФП, имевшие показания к КБА согласно национальным рекомендациям. Критериями исключения из исследования были любые противопоказания к интервенционным вмешательствам, тромбоз ушка ЛП, наличие некорректированной дисфункции щитовидной железы, митральный порок сердца, длительно персистирующая ФП более 1 года. Всем пациентам перед оперативным вмешательством проводилось общеклиническое обследование, включая общий и биохимический анализы крови, контроль гормонов щитовидной железы, 12-канальную электрокардиограмму, холтеровское мониторирование ЭКГ, трансторакальную эхокардиографию. Также всем пациентам перед вмешательством выполнялась эзофагогастроуденоскопия для исключения эрозивно-язвенного поражения пищевода и желудка.

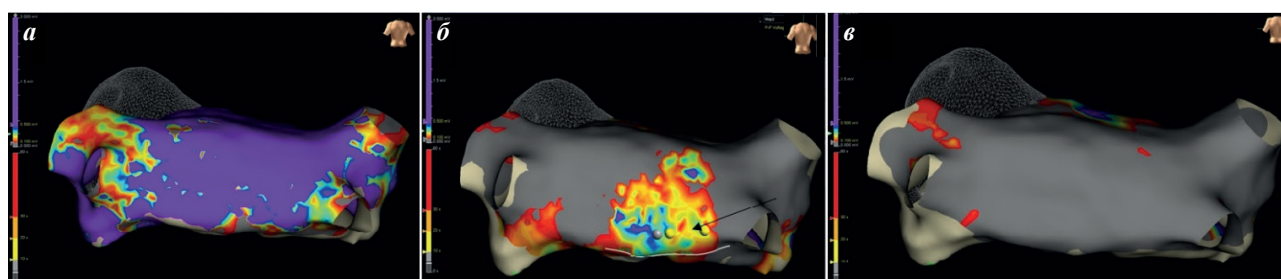
Всем пациентам КБА выполнялась с использованием комбинированного эндотрахеального наркоза.

Для венозного доступа по методу Сельдингера проводилась пункция правой бедренной вены. Для регистрации потенциалов предсердий и для стимуляции в коронарный синус устанавливался управляемый многополюсный катетер EP-XT (Boston Scientific, США). Перед пункцией МПП всем пациентам выполнялась чреспищеводная эхокардиография для исключения признаков тромбоза предсердий и ушка ЛП, а также для контроля пункции МПП. В/в вводился гепарин под контролем активированного времени свертывания крови в пределах 300-350 мс.

КБА проводилась с использованием баллонного катетера Arctic Front Advance Pro 28 мм (Medtronic, США). Для регистрации потенциалов ЛВ и позиционирования баллона применяли циркулярный катетер Achieve 20 мм (Medtronic, США). В антральной части ЛВ выполнялась однократная КБА длительностью 240 секунд с достижением температуры от  $-40$  до  $-60$  °C. В случае достижения индекса TPI (time to isolation) в пределах 40 секунд, длительность криоабляции ЛВ снижалась до 180 секунд. При отсутствии в течение 60 секунд антральной изоляции в «нижних» ЛВ, проводился маневр «pulldown» для улучшения контакта баллона с нижней стенкой ЛВ.

У 21 пациента с персистирующей формой ФП (длительностью до 12 месяцев) проводилась «расширенная» КБА, в ходе которой помимо антральной криоизоляции ЛВ проводилась серия криоаппликаций в области задней стенки ЛП. Протокол «расширенной» КБА проводился по методике, описанной A. Agyana et al. [11]. Перед КБА выполнялось построение исходной вольтажной карты ЛП с применением системы Abbott Ensite Precision (Abbott, США) многополюсным электродом для высокоплотного картирования HD Grid (Abbott, США). Области с амплитудой биполярного сигнала более 0,5 мВ были определены как области нормального вольтажа, области с амплитудами биполярного сигнала 0,1-0,5 мВ относили к областям сниженной вольтажной активности, области с амплитудой биполярного сигнала менее 0,1 мВ расценивались как области очень низкого вольтажа.

После КБА ЛВ, изоляция ЗСЛП проводилась сегментарно, фиксируя циркулярный катетер поэтапно в каждой из ЛВ. Выполнялось от 10 до 14 криоаппликаций в области ЗСЛП, длительностью от 120 до 180 секунд. Оценка эффективности изоляции ЗСЛП проводилась с использованием повторного навигационного картирования. В случаях неполной криоизоляции



**Рис. 1.** Вольтажное картирование левого предсердия (параметры порогов биполярных сигналов 0,1-0,5 мВ): а - исходно до КБА; б - после КБА ЛВ и ЗСЛП (стрелкой указана область неполной изоляции среднего сегмента ЗСЛП и области нанесения дополнительных РЧ-воздействий), в - вольтажная карта ЛП, с подтверждением изоляции ЛВ и ЗСЛП.



ЗСЛП дополнительно выполнялась орошаемая радиочастотная абляция (30-35 Вт, 60 секунд) в области сохранной предсердной активности ЗСЛП катетером Flexability (Abbott, США). Для подтверждения достижения полной изоляции ЗСЛП проводилось повторное навигационное амплитудное картирование (рис. 1).

Перед криобаллонными воздействиями датчик МТП проводился в пищевод, расположение датчика осуществлялось под контролем флюороскопии в передне-задней проекции. В исследовании использован датчик КТ-7 «АСТРОКАРД» (рис. 2) и система температурного мониторинга «Astrocard Esosafety», позволяющая в режиме реального времени отображать изменение температуры пищевода по 7 независимым температурным каналам в диапазонах температур от 0 °С до +70 °С.

МТП проводилось во всех случаях и на всех этапах воздействий КБА и дополнительной РЧА. Позиция датчика МТП флюороскопически устанавливалась относительно позиции криобаллона перед каждым криовоздействием. Критерием остановки воздействий считалось снижение температуры в пищеводе ниже +20 °С, поскольку в течение 60 секунд после остановки криоабляции во время «оттаивания» баллона возможно дополнительное снижение температуры на 5 °С [12, 13]. Минимальной температурой считалось значение, возникающее во время КБА, либо в фазе «оттаивания» баллона, определяемое на любом полюсе датчика МТП.

Больным с документированным ранее типичным трепетанием предсердий вторым этапом вмешательства выполнялась РЧА катетрической абляции (КТИ). Для оценки длительности внутрисердечного проведения импульса через КТИ в обоих направлениях до и после РЧА использовался 20-полюсный катетер Halo XR (Biosense Webster, США), установленный вокруг трикуспидального кольца и многополюсный катетер EP-XT (Boston Scientific, США), установленный в области коронарного синуса. РЧА КТИ проводилась орошаемым катетером Flexability (Abbott, США) средним, септальным или латеральным доступом. Критерием эффективности анатомически направленного линейного воздействия между трикуспидальным клапаном и нижней полой веной являлся двунаправленный блок проведения импульсов через КТИ [14, 15].

Всем пациентам вне зависимости от объема вмешательства назначалась пероральная антикоагулянтная терапия не менее чем на 2-3 месяца, далее - по показаниям в зависимости от риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Также всем больным после КБА назначалась антиаритмическая терапия препаратами IC или III класса (за исключением амиодарона) или бета-блокаторами на период 3 месяца (в «слепой период») Ингибиторы протонной помпы назначались на период 1 месяц после вмешательства.

#### Статистический анализ

Статистическую обработку данных результатов выполняли с использованием

программ Statistica 12.0 (StatSoft Inc, TULSA, OK, США) и пакета программ Office XP (Microsoft, США). Проверка на нормальность распределения проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Для количественных данных, имеющих распределение отличное от нормального, рассчитывали медиану (Median), верхний и нижний квартили (lq; uq). Для качественных дихотомических данных рассчитывали частоты (%). При анализе дихотомических данных независимых групп использовали точный критерий Фишера. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование было включено 160 пациентов с пароксизмальной ( $n=139$ , 87%) и персистирующей ( $n=21$ , 13%) формой ФП. Среди больных, включенных в исследование, 90 (56,3%) пациентов были мужского пола, медиана возраста составила 66 [57;70] лет. По данным эхокардиографии средний объем ЛП составил  $70 \pm 15,5$  (95% ДИ: 65-74) мл, индекс объема ЛП -  $34,78 \pm 7,6$  (95% ДИ: 32,4-35,8) мл/м<sup>2</sup>. При оценке риска тромбоэмболических осложнений по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc большинство ( $n=94$ , 58,8%) пациентов имели  $\geq 2$  баллов, среди сопутствующих заболеваний преобладала гипертоническая болезнь ( $n=124$ , 77,5%). Клинико-инструментальные характеристики больных представлены в табл. 1.

В ходе КБА у всех 160 (100%) пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП достигнута

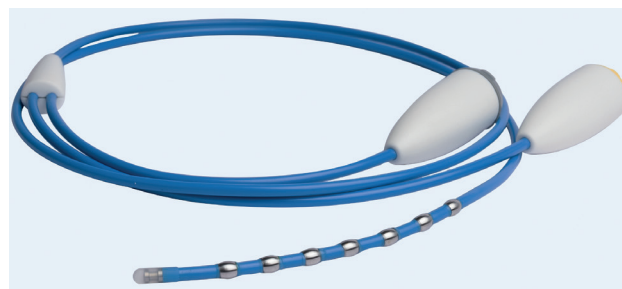


Рис. 2. Пищеводный внутрисердечный датчик КТ-7 «АСТРОКАРД».

Таблица 1.

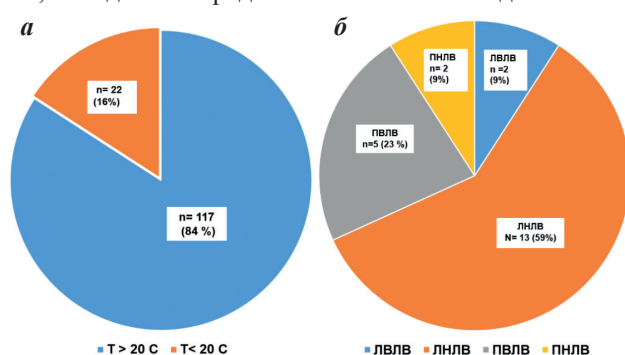
#### Основные клинические характеристики больных

Показатель	Значение
Возраст, лет	66,0 [57; 70]
Пол мужской, n (%)	90 (56,3)
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	27,8 $\pm$ 4,4 (95% ДИ: 26,3-29,3)
Пароксизмальная ФП, n (%)	139 (87,0)
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc, балл	3 [2; 4]
Гипертоническая болезнь, n (%)	124 (77,5)
Сахарный диабет, n (%)	31 (19,4)
Инсульт / ТИА, n (%)	12 (7,5)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	15 (9,4)
Объем ЛП, мл	70 $\pm$ 15,5 (95% ДИ: 65,2-74,1)
Индекс объема ЛП, мл/м <sup>2</sup>	34,78 $\pm$ 7,6 (95% ДИ: 32,4-35,8)

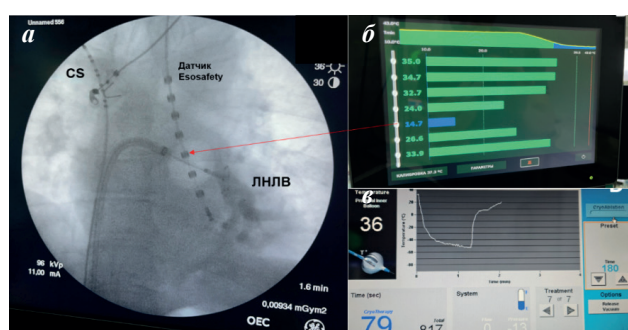
Примечание: ФП - фибрилляция предсердий; ТИА - транзиторная ишемическая атака; ЛП - левое предсердие.

электрическая изоляция ЛВ. В ходе КБА при контрастировании ЛП у 10 (6,3%) больных выявлен общий коллектор ЛВ, не препятствующий достижению криоизоляции ЛВ. 21 (13%) пациенту с персистирующей ФП выполнена КБА ЗСЛП, медиана количества криоабляционных воздействий на ЗСЛП - 11 [IQR: 10-11,4]. Радиочастотная абляция кавотрикуспидального истмуса выполнена 11 (6,8%) пациентам с зарегистрированным ранее сопутствующим типичным трепетанием предсердий.

По полученным данным МТП среди 139 пациентов, кому выполнялась только КБА ЛВ, у 22 (16%) больных зарегистрировано снижение температуры  $<20^{\circ}\text{C}$  в пищеводе, в связи с чем криовоздействия прекращались. Среднее значение минимальной зарегистрированной в пищеводе температуры составило  $17,23 \pm 1,74^{\circ}\text{C}$ , с медианой продолжительности КБА до момента



**Рис. 3. Результаты мониторинга температуры пищевода у пациентов при криоизоляции только легочных вен:** а - диаграмма значений температуры  $>20^{\circ}\text{C}$  и  $<20^{\circ}\text{C}$ , б - локализация снижения температуры  $<20^{\circ}\text{C}$  (ПВЛВ, ПНЛВ, ЛВЛВ и ЛНЛВ - правая верхняя, правая нижняя, левая верхняя и левая нижняя легочные вены, соответственно).



**Рис. 4. Пример регистрации снижения температуры в пищеводе до  $14,7^{\circ}\text{C}$  на датчике МТП на 79 секунде криовоздействия с температурой  $-52^{\circ}\text{C}$  в антральной части ЛНЛВ:** а - рентгенография в передне-задней проекции позиции криобаллона у ЛНЛВ, датчика МТП в средней части пищевода (указан стрелкой), диагностического катетера CS в верхней полой вене для стимуляции диафрагмального нерва; б - монитор при одномоментной регистрации с 7 полюсов датчика температуры во время криоабляции ЛНЛВ; в - график температуры во время КБА, монитор криоконсоли (CS - коронарный синус; ЛНЛВ - левая нижняя легочная вена, стрелкой указан полюс датчика МТП, регистрирующий минимальную температуру в просвете пищевода).

снижения температуры 104 [74; 126] секунд. У 4 из 22 данных пациентов снижение температуры  $<20^{\circ}\text{C}$  происходило в течение первых 60 секунд криоабляции.

Наиболее часто критическое понижение температуры в пищеводе регистрировалось при выполнении КБА в левой нижней ЛВ - у 13 из 22 (59%) больных, в 5 (23%) случаях при абляции в правой верхней ЛВ, в 2 (9%) случаях в левой верхней ЛВ, в 2 (9%) случаях при абляции в правой нижней ЛВ (рис. 3 и рис. 4). Для достижения изоляции «нижних» ЛВ маневр «pulldown» при КБА ЛНЛВ выполнялся у 88 из 139 (65%) пациентов и у 25 из 139 (18%) пациентов при КБА ПНЛВ. Среди пациентов, у кого при МТП выявлено снижение температуры  $<20^{\circ}\text{C}$ , маневр «pulldown» при КБА ЛНЛВ достоверно чаще вызывал снижение температуры в пищеводе  $<20^{\circ}\text{C}$ , чем выполнение данного маневра при КБА ПНЛВ (68% против 12%,  $p < 0,05$  по данным точного теста Фишера).

У 18 из 21 (86%) пациентов, кому выполнялась «расширенная» криоабляция с воздействиями в области ЗСЛП отмечено снижение температуры в пищеводе  $<20^{\circ}\text{C}$ . Среднее значение минимальной зарегистрированной в пищеводе температуры составило  $17,1 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$ , с медианой продолжительности КБА до момента снижения температуры 128 [112; 162] секунд. При сравнении минимальных значений температуры в пищеводе при КБА ЛВ и КБА области ЗСЛП не было получено различий в значениях температуры при МТП ( $p = 0,834$ ).

У 139 пациентов при рентгенографии в передне-задней проекции выполнена оценка вариантов расположения датчика МТП относительно левых и правых ЛВ. В большинстве ( $n = 105$ , 76%) случаев определялся пищевод «центральной локализации», «левой локализации» - у 21 (15%) пациента, «правой локализации» - у 13 (9%) пациентов (рис. 5).

По результатам МТП во время КБА при «левостороннем» расположении датчика в пищеводе у 17 (81%) из 21 пациента было зарегистрировано снижение температуры в пищеводе  $<20^{\circ}\text{C}$ , при «правом» расположении - у 3 (23%) из 13 пациентов, при «центральном» - у 6 (5,7%) из 105 больных. При «левостороннем» расположении пищевода снижение температуры  $<20^{\circ}\text{C}$  отмечалось достоверно чаще, чем при «центральном» варианте (81% против 5,7%,  $p < 0,05$  по данным точного теста Фишера).

Среди пациентов, включенных в данное исследование, ни одного серьезного осложнения (смерть, тампонада сердца / гемоперикард, предсердно-пищеводная фистула, крупное кровотечение) зарегистрировано не было. У 7 (5%) пациентов в ходе КБА отмечался транзиторный парез диафрагмального нерва, который разрешился в течение госпитализации. У 11 (8%) определялся венозный тромбоз в месте пункции, разрешенный на фоне антикоагулянтной терапии в течение 1 месяца.

#### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно международному регистру POTTER-AF, ППФ является редким, но в то же время летальным осложнением КБА ФП. Однако, в клинической практи-

ке истинная частота встречаемости ППФ и других видов повреждений пищевода после криоабляции остается неизученной. По данным российского регистра криоабляции за 2017-2019 гг., включивший 976 пациентов с ФП, ППФ выявлена у 2 (3,8%) пациентов среди установленных клинически значимых осложнений КБА (n=53). При этом, МТП во время КБА ЛВ применялся лишь в 16 (1,6%) вмешательствах [16].

На сегодняшний день существует несколько методик и технологий, потенциально снижающих риск повреждения пищевода при проведении КБА: 1) КТ или МРТ визуализация анатомии пищевода, с интеграцией изображений в системы навигационного картирования; 2) манипуляции по смещению пищевода при вмешательстве; 3) использование маневров, меняющих паттерн дыхания пациента; 3) применение устройств, повышающих температуру в пищеводе; 4) дозирование криовоздействий; 5) МТП с мультисенсорными датчиками и остановкой воздействия при достижении критической температуры во время абляции [17, 18].

МТП является наиболее доступным способом интраоперационной оценки изменений температуры с целью выявления возможного риска термического воздействия. Согласно консенсусному документу HRS по катетерному и хирургическому лечению ФП мониторинг пищевода рекомендован для дозирования энергии воздействий как при РЧА, так и при КБА ФП [10].

Результаты крупных рандомизированных исследований продемонстрировали, что КБА при ФП сопоставима с РЧА по эффективности, снижению частоты госпитализаций, повторных абляций и рецидивам иных предсердных тахикардий [19]. Рассматривая возможный риск повреждения пищевода, ряд исследований указывают на потенциальное преимущество криоабляции по сравнению с РЧА [20].

При КБА (как и при РЧА) происходит интрамуральное повреждение миокарда предсердий. Вследствие быстрого формирования внутриклеточного и интерстициального льда запускается процесс апоптоза, гибель клеток с последующим формированием фиброза [21]. Зона криотермического повреждения может приводить к повреждению близлежащих органов, в частности - пищевода, прилежащего к задней стенке ЛП и/или ЛВ, вызывая некроз сосудов пищевода и повреждение его стенок [22].

Анатомическое расположение пищевода относительно ЛП и ЛВ имеет высокую вариабельность, что следует учитывать при оценке возможного риска повреждения пищевода. В исследовании K.Lemola et al. (2004) на серии КТ-изображений ЛП у 50 пациентов пищевод практически во всех случаях имел прямой контакт с задней стенкой ЛП, со средней протяженностью прилегания около 19 мм и чаще располагался ближе к левым ЛВ [22]. Помимо непосредственной близости к задней стенке и ЛВ, такие анатомические факторы как тол-

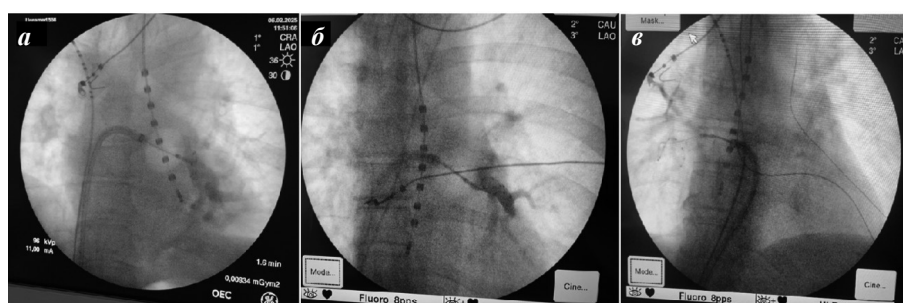
щина миокарда ЛП, жировая и соединительная ткань могут влиять на охлаждение пищевода при КБА, что в свою очередь не всегда можно адекватно оценить в ходе обследования перед вмешательством [23].

Применение мультисенсорного датчика при МТП ассоциируется с более низкой частотой повреждений пищевода, выявляемых при ЭГДС после катетерной абляции ФП, по сравнению с датчиками с одним температурным электродом (6,8% vs 2,3%;  $P=0,016$ ) [24]. По данным исследования A.Fürnkranz et al. (2015) прекращение КБА при снижении температуры менее 15 °C во время МТП позволяло значительно (до 1,5%) снизить риск пищеводных повреждений, при этом достигая критериев изоляции ЛВ во всех случаях [12].

В нашем исследовании благодаря наличию нескольких электродов датчика МТП по каждому независимому температурному каналу возможно было регистрировать температуру в широком диапазоне для своевременного прекращения воздействий при КБА. Результаты нашей работы демонстрируют, что при выполнении стандартной КБА критическое снижение температуры было зарегистрировано в 16% случаев в течение 1-2 минуты КБА. При этом снижение температуры чаще регистрировалось при абляции в ЛНЛВ (рис. 2). Поскольку при КБА нижних ЛВ часто требуются дополнительные манипуляции для достижения окклюзии вены (маневр «pull-down»), создаваемое таким образом усиленное давление баллона на стенку предсердия потенциально повышает риск быстрого чрезмерного охлаждения пищевода и требует непрерывного мониторинга температуры для профилактики коллатерального повреждения [25]. При выполнении маневра «pull-down» во время КБА ЛНЛВ в нашей работе достоверно чаще отмечалось снижение температуры в пищеводе <20 °C, чем при использовании данного маневра при КБА ПНЛВ.

В нашей работе впервые продемонстрировано, что применение «расширенного» протокола КБА сопровождается более высоким риском снижения температуры в пищеводе, требующим проведение МТП во всех случаях. При сравнении минимальных значений температуры в пищеводе при КБА ЛВ и области ЗСЛП не было получено различий в значениях температуры при МТП.

Отмечено, что расположение пищевода может оказывать влияние на вероятность чрезмерного снижения температуры в ходе КБА. Так при наиболее частом «центральной» варианте расположения пищевода риск



**Рис. 5. Варианты расположения пищевода во время контрастирования ЛВ при КБА: а - «левая», б - «центральная», в - «правая» локализация.**



относительно небольшой (5,7%), однако он увеличивается до 23% при «правом» расположении. При «левом» типе расположения пищевода риск чрезмерного снижения температуры оказался наибольшим и достиг 81% при КБА.

Следует упомянуть о ещё одном пути повышения безопасности процедуры КБА - применении протокола ТТИ (time to isolation) для «дозирования» криовоздействий. В соответствии с этим протоколом исследователи предлагают ограничивать продолжительность криоабляции временем, необходимым для достижения изоляции ЛВ плюс одной дополнительной минутой [26-28]. Благодаря этому удастся достичь стойкой изоляции ЛВ и уменьшить риск повреждения прилежащего пищевода. Данный подход имеет определенные ограничения, поскольку даже при использовании современных моделей баллонных катетеров из-за анатомических особенностей не во всех случаях удастся зарегистрировать электрическую активность ЛВ в момент нанесения криоабляции. Кроме того, применение протокола ТТИ не избавляет от необходимости МТП, что подтверждается регистрацией в нашем исследовании критического снижения температуры в пищеводе уже в течение первой минуты нанесения абляции в 16% случаев.

Важно также подчеркнуть, что сокращение времени криоабляции на основании данных МТП не оказало негативного влияния на эффективность проводимой КБА. В ходе нашего исследования остановка воздействия при достижении критически низкой температуры ни в одном из случаев не привело к невозможно-

сти изоляции ЛВ, либо возобновлению проводимости (реконнекции) в ранее изолированной ЛВ и не оказало влияния на достижение критериев изоляции ЗСЛП.

#### Ограничения исследования

Из ограничений исследования следует отметить отсутствие эндоскопической оценки возможных субклинических повреждений слизистой оболочки пищевода в послеоперационном периоде, связанных с КБА. Ввиду низкой частоты встречаемости ППФ после КБА (0,0015% по данным регистра POTTER-AF) и недостаточной выборки пациентов в нашей работе, на основании данного одноцентрового исследования невозможно оценить риск значимых повреждений пищевода после КБА. Регистрируемая температура при МТП отражает значения в области пищевода, находящейся в непосредственной близости к баллону во время криовоздействий. Также в нашем исследовании позиция датчика МТП при флюороскопии считалась дополнительным фактором возможного чрезмерного охлаждения пищевода при КБА и не отражала истинные варианты его анатомического расположения в пищеводе относительно ЛП и ЛВ.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мониторинг температуры с помощью системы «Astrocard Esosafety» позволяет оценить динамику изменений температуры в пищеводе при стандартной и «расширенной» КБА ЛВ, предоставляя важную информацию для выбора стратегии и параметров абляции, потенциально снижающих риск термических повреждений пищевода.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голицын СП, Голухова ЕЗ, Михайлов ЕН, и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2025. Российский кардиологический журнал. 2025;30(11): 6668. [Golitsyn SP, Golukhova EZ, Mikhailov EN, et al. Atrial fibrillation and flutter. Clinical guidelines 2025. Russian Journal of Cardiology. 2025;30(11): 6668. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6668>.
2. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024;149(1): e1-e156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>.
3. Gupta T, Cheema N, Randhawa A, et al. Translational anatomy of the left atrium and esophagus as relevant to the pulmonary vein antral isolation for atrial fibrillation. Surg Radiol Anat. 2020;42(4): 367-376. <https://doi.org/10.1007/s00276-019-02327-3>.
4. Bunch TJ, May HT, Crandall BG, et al. Intracardiac ultrasound for esophageal anatomic assessment and localization during left atrial ablation for atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24(1): 33-9. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2012.02441.x>.
5. Jang SW, Kwon BJ, Choi MS, et al. Computed tomographic analysis of the esophagus, left atrium, and pulmonary veins: implications for catheter ablation of atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol. 2011;32: 1-6. <https://doi.org/10.1007/s10840-011-9594-9>.
6. Tilz RR, Schmidt V, Pürerfellner H, Maury P, et al. A worldwide survey on incidence, management, and prognosis of oesophageal fistula formation following atrial fibrillation catheter ablation: the POTTER-AF study. Eur Heart J. 2023;44(27): 2458-2469. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad250>.
7. Halm U, Gaspar T, Zschaüs M, et al. Thermal esophageal lesions after radiofrequency catheter ablation of left atrial arrhythmias. Am J Gastroenterol. 2010;105(3): 551-6. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.625>.
8. Knopp H, Halm U, Lamberts R, et al. Incidental and ablation-induced findings during upper gastrointestinal endoscopy in patients after ablation of atrial fibrillation: a retrospective study of 425 patients. Heart Rhythm. 2014;11: 574-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.01.010>.
9. Lakkireddy D, Reddy YM, Atkins D, et al. Effect of atrial fibrillation ablation on gastric motility: the atrial fibrillation gut study. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8: 531-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002508>.
10. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLEACE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2017;14(10): e275-e444. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.05.012>.
11. Aryana A, Baker JH, Espinosa Ginic MA, et al. Posterior wall isolation using the cryoballoon in conjunction



- with pulmonary vein ablation is superior to pulmonary vein isolation alone in patients with persistent atrial fibrillation: A multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2018;15(8): 1121- 1129. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.05.014>.
12. Fürnkranz A, Bordignon S, Böhmig M, et al. Reduced incidence of esophageal lesions by luminal esophageal temperature-guided second-generation cryoballoon ablation. *Heart Rhythm*. 2015;12(2): 268-274. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.10.033>.
  13. Deiss S, Metzner A, Ouyang F, et al. Incidence of significant delayed esophageal temperature drop after cryoballoon-based pulmonary vein isolation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2016; 27:913-917. <https://doi.org/10.1111/jce.13008>.
  14. Poty H, Saoudi N, Aziz AA, et al. Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter. Prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation* 1995;92: 1389-1392. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.6.1389>.
  15. Cauchemez B, Haissaguerre M, Fisher B, et al. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation* 1996;93: 284-329. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.2.284>.
  16. Коробченко ЛЕ, Любимцева ТА, Давтян КВ, и др. Российский регистр криобаллонной абляции фибрилляции предсердий: характеристика процедуры и особенности ведения пациентов. *Вестник аритмологии*. 2025;32(1): 5-16. [Korobchenko LE, Lyubimtseva TA, Davtyan KV, et al. Russian registry of cryoballoon ablation of atrial fibrillation: characteristics of the procedure and features of patient's management. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(1): 5-16. (in Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1447>.
  17. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2024;21(9): e31-e149. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2024.03.017>.
  18. Сорокин ИН, Айвазян СА, Сапельников ОВ, и др. Новый метод профилактики повреждения пищевода при криобаллонной абляции устьев легочных вен при фибрилляции предсердий. (Пилотное исследование). *Кардиологический вестник*. 2022; 17:52-57. [Sorokin IN, Ayvazyan SA, Sapelnikov OV, Gorshenin KG, Buslaeva SI, Dvornikova MI. A new method for prevention of the esophageal lesion following cryoballoon ablation for atrial fibrillation. *Russian Cardiology Bulletin*. 2022;17(1): 52-57. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20221701152>.
  19. Kuck KH, Fürnkranz A, Chun KR, et al. FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur Heart J*. 2016; 37(38): 2858-2865. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw285>.
  20. Ahmed H, Neuzil P, d'Avila A, et al. The esophageal effects of cryoenergy during cryoablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2009;6(7): 962-9. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.03.051>.
  21. Khairy P, Dubuc M. Transcatheter cryoablation part I: preclinical experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(1): 112-20. <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01492-1>.
  22. John RM, Kapur S, Ellenbogen KA, Koneru JN. Atrioesophageal fistula formation with cryoballoon ablation is most commonly related to the left inferior pulmonary vein. *Heart Rhythm*. 2017;14(2): 184-189. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.10.018>.
  23. Lemola K, Sneider M, Pelosi F Jr, et al. Computed tomographic analysis of the anatomy of the left atrium and the esophagus: implications for left atrial catheter ablation. *Circulation*. 2004;14;110(24): 3655-60. <https://doi.org/10.1161/01>.
  24. Abdulsalam NM, Sridhar AM, Tregoning DM, et al. Esophageal luminal temperature monitoring using a multi-sensor probe lowers the risk of esophageal injury in cryo and radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 66, 1827-1835 (2023). <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01492-1>.
  25. Айвазян СА, Артюхина ЕА, Горев МВ, и др. Практические рекомендации по выполнению процедуры криобаллонной изоляции легочных вен. М.: Академия постдипломного образования ФГБУ ФМБА России; 2020. [Ajvaz'jan SA, Artjuhina EA, Gorev MV, et al. Practical recommendations for performing cryoballoon isolation of pulmonary veins. M.: Academy of Postgraduate Education of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; 2020. (In Russ.)]
  26. Chun KR, Stich M, Fürnkranz A, et al. Individualized cryoballoon energy pulmonary vein isolation guided by real-time pulmonary vein recordings, the randomized ICE-T trial. *Heart Rhythm*. 2017;14(4): 495-500. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.12.014>.
  27. Ciconte G, Mugnai G, Sicira J, et al. On the quest for the best freeze: predictors of late pulmonary vein reconstructions after second-generation cryoballoon ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(6): 1359-1365. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.002966>.
  28. Pott A, Kraft C, Stephan T, Petscher K, Rottbauer W, Dahme T. Time-to-isolation guided titration of freeze duration in 3rd generation short-tip cryoballoon pulmonary vein isolation - comparable clinical outcome and shorter procedure duration. *Int J Cardiol*. 2018; 255: 80-84. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.11.039>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1578><https://elibrary.ru/QHJFDC>

ПРЕИМУЩЕСТВА ПЕРЕХОДА С ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ АПИКАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ  
НА СТИМУЛЯЦИЮ ОБЛАСТИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ  
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДОЙ: ОСТРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Е.А.Протасова<sup>1,2</sup>, М.Е.Протасов<sup>1,2</sup>, Р.Е.Баталов<sup>3</sup>, В.Е.Бабокин<sup>1,2</sup>, Н.В.Фурман<sup>4,5</sup>, И.В.Карзакова<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>БУ «Республиканский кардиологический диспансер» МЗ Чувашской Республики, Россия, Чебоксары,  
ул. Фёдора Гладкова, д. 29а; <sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н.Ульянова»,  
Россия, Чебоксары, пр. Московский, д. 15; <sup>3</sup>НИИ кардиологии, Томский НИМЦ РАН, Россия, Томск,  
ул. Киевская, д. 11А; <sup>4</sup>ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер», Россия, Саратов, пр.  
Крымский, д. 16; <sup>5</sup>ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И.Разу-  
мовского», Россия, Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

**Цель.** Оценить влияние перехода с правожелудочковой стимуляции (ПЖС) на стимуляцию области левой ножки пучка Гиса (СОЛНПГ) на клинко-функциональное состояние у пациентов с полной атриовентрикулярной блокадой (АВБ) в остром периоде.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 30 пациентов с полной АВБ и ранее имплантированным электрокардиостимулятором (ЭКС). Всем выполнена плановая замена ЭКС с изменением позиции желудочкового электрода с апикальной на СОЛНПГ. До операции и на 5-й день после проводилось клинко-инструментальное обследование, включавшее электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ) и определение качества жизни по опроснику EQ-5D.

**Результаты.** После перехода на СОЛНПГ уменьшилась продолжительность комплекса QRS (с  $158,5 \pm 25,5$  до  $111,2 \pm 13,8$  мс,  $p < 0,05$ ), снизились показатели межжелудочковой и внутрижелудочковой диссинхронии (interventricular mechanical delay (IVMD) и time to peak systolic velocity (Ts TDI)), уменьшилась степень митральной регургитации. Пройденное расстояние в рамках теста с 6-минутной ходьбой увеличилось с  $368,7 \pm 87,06$  до  $466,15 \pm 127,2$  м ( $p < 0,05$ ), пациенты отметили улучшение качества жизни согласно опроснику EQ-5D (шкала здоровья увеличилась с  $61,2 \pm 13,2$  % до  $71,8 \pm 14,9$  %,  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Конверсия с ПЖС на СОЛНПГ приводит к улучшению электрической и механической синхронности работы сердца, что ассоциируется с повышением толерантности к нагрузке и улучшением качества жизни пациентов. СОЛНПГ демонстрирует потенциал как более физиологичная и эффективная альтернатива традиционной апикальной стимуляции.

**Ключевые слова:** электрокардиостимуляция; стимуляция проводящей системы сердца; стимуляция области левой ножки пучка Гиса; атриовентрикулярная блокада; диссинхрония миокарда

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 15.10.2025 **Исправленная версия получена:** 15.11.2025 **Принята к публикации:** 15.12.2025

**Ответственный за переписку:** Протасова Елена Анатольевна, E-mail: andrilena@yandex.ru

Е.А.Протасова - ORCID ID 0009-0004-5338-2994, М.Е.Протасов - ORCID ID 0009-0004-5914-5973, Р.Е.Баталов - ORCID ID 0000-0003-1415-3932, В.Е.Бабокин - ORCID ID 0000-0002-2788-8762, Н.В.Фурман - ORCID ID 0000-0002-5686-6431

**Для цитирования:** Протасова ЕА, Протасов МЕ, Баталов РЕ, Бабокин ВЕ, Фурман НВ, Карзакова ИВ. Преимущества перехода с правожелудочковой апикальной стимуляции на стимуляцию области левой ножки пучка Гиса у пациентов с полной атриовентрикулярной блокадой: острые результаты. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 53-58. <https://doi.org/10.35336/VA-1578>.

CLINICAL BENEFITS OF SWITCHING FROM RIGHT VENTRICULAR APICAL PACING TO LEFT BUNDLE BRANCH AREA PACING IN PATIENTS WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK: ACUTE RESULTS

E.A.Protasova<sup>1,2</sup>, M.E.Protasov<sup>1,2</sup>, R.E.Batalov<sup>3</sup>, V.E.Babokin<sup>1,2</sup>, N.V.Furman<sup>3,4</sup>, I.V.Karzakova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>BI "Republican Cardiological Dispensary" of the MH of the Chuvash Republic, Russia, Cheboksary, 29a Fedora Gladkova str.; <sup>2</sup>FSBEI of HE "I.N. Ulyanov Chuvash State University", Russia, Cheboksary, 15 Moskovsky ave.;

<sup>3</sup>Cardiology Research Institute, Tomsk NRC of Russian Academy of Sciences, Russia, Tomsk, 111A Kievskay str.;

<sup>4</sup>SHO "Regional Clinical Cardiological Dispensary", Russia, Saratov, 16 Krymsky pas., <sup>5</sup>FSBE UHE «Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky», Russia, Saratov, 112 Bolshaya Kazachya str.

**Aim.** To evaluate the impact of upgrading from right ventricular apical pacing (RVAP) to left bundle branch area pacing (LBBAP) on the clinical and functional status of patients with complete atrioventricular block (AVB) in the acute period.

**Methods.** The study included 30 patients with complete AVB and previously implanted pacemakers. All patients underwent elective pacemaker replacement with repositioning of the ventricular lead from the apical site to the LBBAP area. Clinical and instrumental assessments were performed before surgery and on postoperative day 5, including electrocardiography, echocardiography, a 6-minute walk test and quality of life evaluation using the EQ-5D questionnaire.

**Results.** After conversion to LBBAP, QRS duration decreased (from 158.5±25.5 ms to 111.2±13.8 ms,  $p < 0.05$ ), interventricular and intraventricular dyssynchrony indices (interventricular mechanical delay and time to peak systolic velocity) were reduced, and the degree of mitral regurgitation decreased. The 6-minute walk test distance increased from 368.7±87.06 m to 466.15±127.2 m, and patients reported improved quality of life according to the EQ-5D questionnaire.

**Conclusion.** Conversion from RVAP to LBBAP leads to improved electrical and mechanical synchrony of cardiac function, which is associated with increased exercise tolerance and enhanced quality of life. LBBAP demonstrates potential as a more physiological and effective alternative to conventional apical pacing.

**Key words:** cardiac pacing; conduction system pacing; left bundle branch pacing; atrioventricular block; myocardial dyssynchrony

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 15.10.2025 **Revision received:** 15.11.2025 **Accepted:** 15.12.2025

**Corresponding author:** Protasova Elena, E-mail: andrilena@yandex.ru

E.A.Protasova - ORCID ID 0009-0004-5338-2994, M.E.Protasov - ORCID ID 0009-0004-5914-5973, R.E.Batalov - ORCID ID 0000-0003-1415-3932, V.E.Babokin - ORCID ID 0000-0002-2788-8762, N.V.Furman - ORCID ID 0000-0002-5686-6431

**For citation:** Protasova EA, Protasov ME, Batalov RE, Babokin VE, Furman NV, Karzakova IV. Clinical benefits of switching from right ventricular apical pacing to left bundle branch area pacing in patients with complete atrioventricular block: acute results. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 53-58. <https://doi.org/10.35336/VA-1578>.

Имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) значительно улучшает выживаемость и качество жизни пациентов с полной атриовентрикулярной блокадой (АВБ) и является основным методом лечения брадиаритмий [1]. Последние исследования показывают, что длительная апикальная правожелудочковая стимуляция вызывает диссинхронию миокарда за счет аномальной механической и электрической активации желудочков, что оказывает пагубное влияние на сократительную способность левого желудочка (ЛЖ), в последствии приводя к нарушениям перфузии миокарда, повышенному риску развития фибрилляции предсердий и учащению случаев развития и прогрессирования сердечной недостаточности (СН), а также смертности от сердечных причин [2]. Поэтому в последнее десятилетие идет активный поиск альтернативных зон электрокардиостимуляции, которые будут обеспечивать более физиологичную электромеханическую активацию желудочков. В настоящее время пациентам с высоким процентом электрокардиостимуляции рекомендуется физиологичная

стимуляция проводящей системы (СПС), чтобы снизить риск неблагоприятного прогноза [3].

СПС - относительно новая область кардиостимуляции, которая продолжает набирать популярность как более физиологичная, чем традиционная правожелудочковая стимуляция (ПЖС), а также как альтернатива бивентрикулярной сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) в случаях СР с нарушением проводимости [4]. Одним из видов СПС является стимуляция в области левой ножки пучка Гиса (СОЛНПГ), впервые описана в качестве альтернативы ресинхронизации ЛЖ Huang и соавт. в 2017 году. При данном виде стимуляции происходит прямая активация левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) за счет позиционирования электрода в субэндокарде межжелудочковой перегородки [5]. По сравнению со стимуляцией пучка Гиса (СПГ) СОЛНПГ отличается большей простотой имплантации, низкими и стабильными порогами стимуляции. Данный вид стимуляции ассоциируется с обнадеживающими клиническими исходами, сохранением сократительной способности сердца, повышением

толерантности к физической нагрузке, повышением качества жизни [6]. В 2022 году опубликованы результаты регистра MELOS, включавшего в себя 14 европейских центров и 2533 пациента. Исследование показало, что успешность имплантации составила 92,4% у пациентов с брадикардией. Осложнения, связанные с трансжелудочковым введением электрода, отмечались в 8,3% случаев, тогда как показатель отдаленных осложнений был низким и сопоставимым с традиционной правожелудочковой стимуляцией [7].

Таблица 1.

**Характеристика пациентов**

Показатель	Значение
Возраст, лет	70,8±8,7
Мужчины, n (%)	16 (53,3)
Женщины, n (%)	14 (46,7)
Режим ЭКС DDDR	30 (100)
Срок службы ЭКС, лет	7,3±0,8
Процент желудочковой стимуляции, %	96,5±2,7
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	15 (50)
ЧКВ, n (%)	6 (20)
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	4 (13,3)
Гипертоническая болезнь, n (%)	29 (96,67)
ОНМК, n (%)	2 (6,67)
Атеросклероз БЦА, n (%)	12 (40)
Сахарный диабет	10 (33,3)
Предстадия СН	2 (6,67)
1 стадия СН	27 (90)
2 стадия СН	1 (3,33)
I ФК СН по NYHA, n (%)	1 (3,33)
II ФК СН по NYHA, n (%)	12 (40)
III ФК СН по NYHA, n (%)	17 (56,67)

Примечание: ЭКС - электрокардиостимулятор; ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство; ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения; БЦА - брахиоцефальные артерии; СН - сердечная недостаточность; ФК - функциональный класс.

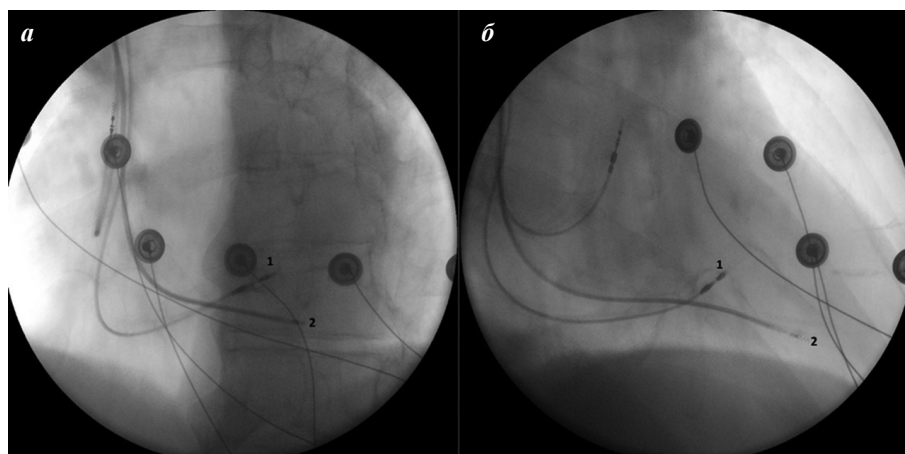


Рис. 1. Интраоперационная флюороскопия: левая (а) и правая (б) косые проекции, где 1 - желудочковый электрод, расположенный в области левой ножки пучка Гиса, 2 - старый желудочковый электрод в апикальной позиции.

Некоторые исследования показали эффективность и безопасность перехода на СОЛНПГ при лечении пейсмекер-индуцированной кардиомиопатии, вызванной длительной ПЖС [8]. Переход на СОЛНПГ также может стать спасением для пациентов, не отвечающих на СРТ, и привести к значительному улучшению работы сердца и клинических результатов [9].

Целью нашего исследования являлась оценка непосредственного влияния замены области стимуляции с апикальной на СОЛНПГ на клинико-функциональное состояние у пациентов с АВБ.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В исследование было включено 30 пациентов с ранее имплантированным по поводу полной АВБ ЭКС. Пациенты соответствовали следующим критериям включения: возраст старше 18 лет, сохранная фракция выброса ЛЖ  $\geq 50\%$ , процент желудочковой стимуляции  $\geq 80\%$ . Пациенты с фибрилляцией предсердий включены не были. Данные пациенты были планово госпитализированы в отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции БУ РКД г. Чебоксары с целью замены ЭКС в связи с истощением батареи. Средний срок службы ЭКС составил  $7,3 \pm 0,8$  лет. Процент желудочковой стимуляции -  $96,5 \pm 2,7\%$  (табл. 1).

Средний возраст пациентов (табл. 1)  $70,8 \pm 8,7$  лет, мужчины 16 (53,33%), женщины 14 (46,67%). Все пациенты имели высокую коморбидность, что характерно для людей данной возрастной группы. Гипертоническая болезнь регистрировалась у 29 пациентов (96,7%), половина исследуемых (15 человек) имели ишемическую болезнь сердца, 4 (13,3%) из которых перенесли инфаркт миокарда, а 6 - чрескожное коронарное вмешательство (20%). У всех пациентов отмечалось сочетание двух и более заболеваний. Все пациенты имели СН, 17 (56,67%) пациентов имело III функциональный класс (ФК), 12 (40%) - II ФК и 1 пациент (3,33%) - I ФК.

Пациентам было предложено оперативное вмешательство: реимплантация ЭКС с изменением области стимуляции желудочкового электрода с апикальной позиции на ОЛНПГ. Все пациенты подписали информированное согласие. Исследование соответствовало этическим стандартам, разработанным на основе Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава России от 01.04.2016 № 200н.

До и после (на 5 сутки) оперативного вмешательства у всех пациентов были выполнены ЭКГ в 12-ти отведениях,



эхокардиография (ЭхоКГ) с дополнительным определением показателей диссинхронии миокарда, тест шестиминутной ходьбы (ТШХ) и проведена оценка качества жизни с помощью опросника EQ-5D.

Во время оперативного вмешательства с целью позиционирования электрода в средний отдел межжелудочковой перегородки использовался модифицированный стилет с двумя изгибами: первый, больший - в направлении правого желудочка; второй, меньший - для позиционирования электрода максимально перпендикулярно межжелудочковой перегородке. Контроль позиции осуществлялся с помощью рентгеноскопии в правой и левых 30-ти градусных косых проекциях (рис. 1). После достижения критериев стимуляции ЛНПГ в монополярном режиме была также оценена эффективность стимуляции в биполярном режиме. При отсутствии стимуляции ЛНПГ в биполярном режиме - были произведены дополнительные вращения электрода для более глубокого его продвижения (рис. 2). После достижения финальной позиции электрода стилет удалялся, электрод фиксирован к мягким тканям.

Успешность СОЛНПГ определялась по следующим критериям:

- сужение комплекса QRS и приобретение морфологии полной блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ);
- интервал времени от стимула до пика зубца R в отведении V6 (R-wave peak time - V6RWPT) должно было составлять  $<75$  мс у пациентов с узким нативным QRS или изолированной БПНПГ и  $<80$  мс у пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), БПНПГ + фасцикулярной блокадой или с замещающим ритмом с широкими QRS);
- межпиковый интервал в отведениях V6-V1 (определяющийся от зубца R в V6 до второго зубца R зубца в отведении V1) должен составлять  $>44$  мс [10].

#### Статистический анализ

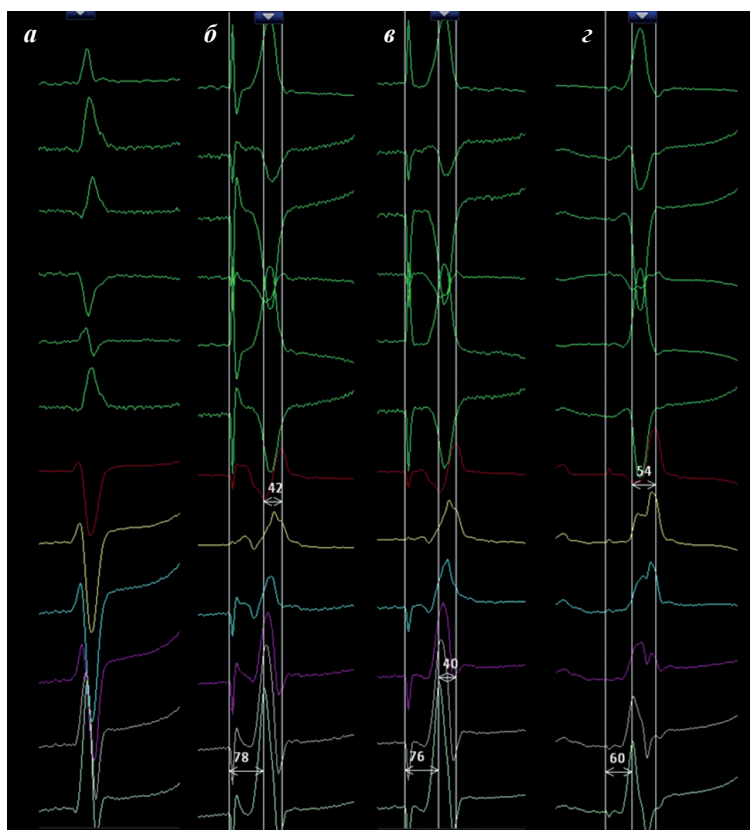
Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 10.0. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные показатели описывались с помощью средних арифметических величин (M), стандартных отклонений (SD) - при нормальном распределении, и с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1-Q3) - при ненормальном. При сравнении переменных использовали методы параметрической статистики: t-критерий Стьюдента при сравнении двух независимых величин. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

#### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

После смены области электрокардиостимуляции с апикальной на ОЛНПГ мы отметили ряд изменений как в электрокардиографических, так и в эхокардиографических

показателях (табл. 2). Средняя продолжительность комплекса QRS снизилась с  $158,5 \pm 25,5$  мс до операции, до  $111,2 \pm 13,8$  мс после ( $p < 0,05$ ). У всех пациентов после операции отмечилось снижение диссинхронии миокарда за счет уменьшения межжелудочковой задержки (Interventricular mechanical delay - IVMD) с  $33,3 \pm 24,2$  мс до  $15,8 \pm 13,4$  мс и септально-латеральной задержки (Time to peak systolic velocity - Ts TDI) с  $49,3 \pm 34,2$  мс до  $21,4 \pm 17,4$  мс, которая отражает внутрижелудочковую синхронность сокращений. Также уменьшилась степень функциональной митральной регургитации с  $17,05 \pm 10,01\%$  до  $11,53\% \pm 9,24\%$  ( $p < 0,05$ ).

Мы не отметили достоверных различий в ФВ ЛЖ, размерах полостей сердца и GLS до и после операции, по-видимому, из-за раннего проведения контрольной ЭхоКГ на 5 сутки после операции. Очевидно, что для оценки динамики необходим более длительный период наблюдения. У всех пациентов после операции проведен ТШХ. При СОЛНПГ дистанция, проходимая пациентами, увеличилась до  $466,15 \pm 127,2$  м, по сравнению с апикальной стимуляцией  $368,7 \pm 87,1$  м ( $p < 0,05$ ), прирост составил более чем 25%. По результатам тестирования по опроснику EQ-5D отмечено повышение шкалы здоровья с исходных  $61,2 \pm 13,2\%$  до  $71,8 \pm 14,9\%$  после операции ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 2. Изменение комплекса по мере продвижения электрода по межжелудочковой перегородке на ЭКГ в стандартных отведениях: а - нативный комплекс без стимуляции, б - септальная стимуляция левого желудочка (V6RWPT - 78 мс, межпиковый интервал в отведениях V6-V1 - 47 мс), в - неселективная стимуляция ЛНПГ (V6RWPT - 76 мс, межпиковый интервал в отведениях V6-V1 - 40 мс), г - селективная стимуляция ЛНПГ (V6RWPT - 60 мс, межпиковый интервал в отведениях V6-V1 - 54 мс).**

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нами были выявлены преимущества перехода с ПЖС на СОЛНПГ, что отражает её большую физиологичность и потенциальную эффективность в обеспечении оптимальной электрической и механической синхронности миокарда. Схожие результаты получены и в ряде современных исследований. Например, G.Dell'Era с соавт. продемонстрировал ранние ЭхоКГ изменения у 50 пациентов после начала данного вида стимуляции: улучшилась как межжелудочковая, так и внутрижелудочковая диссинхрония, за счет снижения стандартного времени отклонения до пика кривых деформации (time-to-peak standard deviation-TPSD), полученных от межжелудочковой перегородки и боковой стенки ЛЖ с 38,2 (13,6-53,9) до 15,1 (8,3-31,5),  $p<0,001$ , а также для межжелудочковой перегородки и свободной стенки правого желудочка - уменьшилось с 27,9 (10,2-41,5) до 13,9 (4,3-28,7),  $p=0,001$  [11].

Наши данные согласуются с результатами исследования W.Y.Yang и соавт., в котором также были показаны благоприятные ЭКГ и ЭхоКГ эффекты перехода на СОЛНПГ [12]. Исследование включало 40 пациентов, оценивались продолжительность QRS, ФВ ЛЖ, время задержки между пиком систолического утолщения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (SPWMD), IVMD, максимальная

разница во времени до достижения максимальной систолической нагрузки между 18 сегментами ЛЖ (TDmax). По результатам - межжелудочковая задержка (IVMD) была короче в группе СОЛНПГ  $-5,38\pm9,31$  мс по сравнению как с ПЖС ( $44,8\pm16,4$  мс), так и с перегородочной стимуляцией ( $25,3\pm21,4$  мс). Показатель SPWMD был существенно меньше в группе СОЛНПГ и составлял  $28,7\pm21,9$  мс, когда в группах апикальной и перегородочной стимуляции этот показатель был в 3 раза больше –  $99,1\pm46,6$  мс и  $91,5\pm26,7$  мс соответственно. TDmax была самая длительная в группе ПЖС и составляла  $189,8\pm91,9$  мс, тогда как в группе СОЛНПГ она была  $87,6\pm56,0$  мс. СОЛНПГ ассоциировалась с уменьшением диссинхронии миокарда.

Следует отметить, что наше исследование ограничивалось ранним послеоперационным периодом (день реимплантации и 5-е сутки после операции), поэтому мы не имели возможности анализировать долгосрочные клинические исходы. Однако, данные крупного регистра P.S.Sharma и соавт., включавшего 703 пациента: группа СОЛНПГ - 321, группа ПЖС- 382 человека, средний период наблюдения которого составил  $583\pm274$  дня, показали преимущество СОЛНПГ в отдаленных клинических исходах по сравнению с апикальной стимуляцией: смертность от всех причин была достоверно выше в группе ПЖС 23,3% против 10% при СОЛНПГ. Исследователи также проанализировали зависимость смертности от процента желудочковой стимуляции и выявили,

что в группе с желудочковой стимуляцией >40% была выявлена достоверная разница в смертности: 8,6% (19 из 220) при СОЛНПГ, против 27,6% (53 из 192) при ПЖС ( $p<0,001$ ). Также за время наблюдения всего было зарегистрировано 52 эпизода декомпенсации СН, потребовавших госпитализации, из них 3,7% (у 12 из 332) приходилось на группу СОЛНПГ, а 10,5% (у 40 пациентов из 382) отмечались в группе ПЖС [13].

Согласно данным ряда небольших наблюдательных исследований, для объективной оценки параметров ремоделирования миокарда и динамики функциональных возможностей требуется более длительный период наблюдения. Так в исследовании Y.Shan и соавт. было продемонстрировано, что за 12 месяцев наблюдения у пациентов с пейсмекер-индуцированной кардиомиопатией, вызванной ПЖС, «апгрейд» стимуляции до СОЛНПГ привел к достоверному повышению ФВ ЛЖ с  $36,6\pm7,2\%$  до  $51,3\pm8,7\%$  ( $p<0,001$ ) и уменьшению КДР ЛЖ с  $61,5\pm6,4$  мм до  $55,2\pm6,5$  мм ( $p<0,001$ ) [14]. По данным мета-анализа 8 наблюдательных исследований, включавших 217 пациентов (средняя исходная ФВ ЛЖ  $38,4\pm8,8$ ), переход на СПС приводил не только к повышению ФВ ЛЖ, но и снижению ФК СН по NYHA и, как следствие, повышению качества жизни пациентов [15].

Проводимые в настоящий момент крупные международные исследования по

**Таблица 2.**  
*Электрокардиографические и эхокардиографические данные, показатели качества жизни и теста с 6-минутной ходьбой пациентов до и после операции*

Показатели	До операции	После операции	p
QRS, мс	158,5±25,5	111,2±13,8	<0,05
IVMD, мс	33,3±24,2	15,8±13,4	<0,05
Ts TDI, мс	49,3±34,2	21,4±17,4	<0,05
АВ-диссинхрония	51±3,6	53,1±2,8	0,179
GLS	-14,4±2,7	-15,2±2,4	0,483
ФВ ЛЖ, %	59,7±5,1	61,4±4,2	0,12
КДР ЛЖ, см	5,04±0,44	5,02±0,42	0,448
КСР ЛЖ, см	3,38±0,31	3,37±0,29	0,402
КДО ЛЖ, мл	121,01±26,62	119,0±25,3	0,143
КСО ЛЖ, мл	47,09±18,74	46,17±18,55	0,140
МР, %	17,05±10,01	11,53±9,24	<0,05
СДЛА, мм рт.ст.	30,8±9,5	29,3±10	0,622
ТШХ, м	368,7±87,06	466,15±127,2	<0,05
EQ-5D*, %	61,2±13,2	71,8±14,9	<0,05

Примечание: ФВ - фракция выброса; ЛЖ - левый желудочек; КДР - конечно-диастолический размер; КСР - конечно-систолический размер; КДО и КСО - конечно-диастолический и конечно-систолический объемы; МР - митральная регургитация; СДЛА - среднее давление в лёгочной артерии; IVMD - interventricular mechanical delay - межжелудочковая задержка; Ts TDI - time to peak systolic velocity - септально-латеральная задержка; GLS - global longitudinal strain - глобальная продольная деформация; ТШХ - тест с 6-минутной ходьбой; \* - шкала здоровья.

эффективности и безопасности СПС (PROTECT HF, OptimPacing, Protect-Sync, LEAP-Block, PHYSAPVB) могут существенно повлиять на будущие рекомендации по ведению пациентов с нарушением проводимости, способствуя более широкому внедрению СПС в клиническую практику в различных группах пациентов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Конверсия с ПЖС на СОЛНПГ у пациентов с исходно сохранной сократительной способностью ЛЖ приводит к более физиологичной активации желудочков, о

чем свидетельствует уменьшение продолжительности комплекса QRS; снижению электрической и механической диссинхронии миокарда, тем самым улучшая внутрисердечную гемодинамику. В результате происходит увеличение толерантности к физической нагрузке и, как следствие, повышение качества жизни пациентов.

2. В долгосрочной перспективе мы можем ожидать обратное ремоделирование миокарда с улучшением сократительной способности ЛЖ, что будет приводить к уменьшению симптомов СН, госпитализаций по данному поводу и снижению нагрузки на систему здравоохранения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ревিশвили АШ, Глезер МГ, Артюхина ЕА, и др. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2025. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(11): 6669. [Revishvili AS, Glezer MG, Artyukhina EA, et al. Bradyarrhythmias and Conduction Disorders. Clinical Guidelines 2025. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(11): 6669. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6669>.
2. Merchant FM, Mittal S. Pacing induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(1): 286-292. <https://doi.org/10.1111/jce.14277>.
3. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42: 3427-3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>.
4. Kircanski B, Boveda S, Prinzen F, et al. Conduction system pacing in everyday clinical practice: EHRA physician survey. *Europace*. 2023;25(2): 682-687. <https://doi.org/10.1093/europace/euac201>.
5. Huang W, Su L, Wu S, et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block. *Can J Cardiol*. 2017;33(12): 1736.e1-1736.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.09.013>.
6. Tan JL, Lee JZ, Terrigno V, et al. Outcomes of Left Bundle Branch Area Pacing for Cardiac Resynchronization Therapy: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *CJC Open*. 2021;3(10): 1282-1293. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.05.019>.
7. Jastrzebski M, Kielbasa G, Cano O, et al. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *Eur Heart J*. 2022;43(40): 4161-4173. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac445>.
8. Rademakers LM, Bouwmeester S, Mast TP, et al. Feasibility, safety and outcomes of upgrading to left bundle branch pacing in patients with right ventricular pacing induced cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2022;45(6): 726-732. <https://doi.org/10.1111/pace.14515>.
9. Chen X, Jin Q, Qiu Z, et al. Outcomes of Upgrading to LBBP in CRT Nonresponders: A Prospective, Multicenter, Nonrandomized, Case-Control Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2024;10(1): 108-120. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.08.031>.
10. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, et al. EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace*. 2023;25(4): 1208-1236. <https://doi.org/10.1093/europace/euad043>.
11. Dell'Era G, Ghiglieno C, Degiovanni A, et al. Early effects of left bundle branch area pacing on ventricular activation by speckle tracking echocardiography. *J Interv Card Electrophysiol*. 2024;67(2): 341-351. <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01616-7>.
12. Yang WY, Di BB, Peng H, et al. Comparison between left bundle branch area pacing and right ventricular pacing: ventricular electromechanical synchrony and risk of atrial high-rate episodes. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11: 1267076. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1267076>.
13. Sharma PS, Patel NR, Ravi V, et al. Clinical outcomes of left bundle branch area pacing compared to right ventricular pacing: Results from the Geisinger-Rush Conduction System Pacing Registry. *Heart Rhythm*. 2022;19(1): 3-11. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.08.033>.
14. Shan Y, Lin M, Sun Y, et al. The specific value of upgrading to left bundle branch area pacing in patients with pacing-induced cardiomyopathy or non-pacing-induced cardiomyopathy related upgrade status: A retrospective study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2023;46(7): 761-770. <https://doi.org/10.1111/pace.14723>.
15. Kaza N, Htun V, Miyazawa A, et al. Upgrading right ventricular pacemakers to biventricular pacing or conduction system pacing: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2023;25(3): 1077-1086. <https://doi.org/10.1093/europace/euac188>.



<https://doi.org/10.35336/VA-1545><https://elibrary.ru/RDDCBF>

## АЛЬТЕРНАЦИЯ КОМПЛЕКСА QRS - НОВОЕ ИЛИ ХОРОШО ЗАБЫТОЕ СТАРОЕ? КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Л.М.Макаров<sup>1,2</sup>, В.Н.Комолятова<sup>1,2</sup>, Д.А.Беспорточный<sup>1</sup>, А.Г.Акопян<sup>1</sup>, Е.В.Заклязьминская<sup>3</sup>, И.И.Киселева<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА России», Россия, Москва, ул. Москворечье, 20; <sup>2</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Баррикадная 2/1, стр. 1; <sup>3</sup>ГНЦ ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского», Россия, Москва, Абрикосовский пер. 2.

Представлены три случая регистрации редкого электрокардиографического (ЭКГ) феномена - альтернации комплекса QRS (AQRS). AQRS выявлена у двух девочек 6 и 16 лет с третьим вариантом синдрома удлиненного интервала QT (LQT3) и у бессимптомной пациентки 13 лет с отягощенным семейным анамнезом по случаям внезапной смерти в молодом возрасте. AQRS регистрировалась в сочетании с макроскопической альтернативой зубца T при холтеровском мониторировании и велоэргометрии. Дано определение AQRS и обсуждаются возможные механизмы и клиническое значение выявленного ЭКГ феномена.

**Ключевые слова:** альтернация QRS; альтернация зубца T; синдром удлиненного интервала QT; LQT3; внезапная сердечная смерть; холтеровское мониторирование; велоэргометрия

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 28.06.2025 **Исправленная версия получена:** 22.09.2025 **Принята к публикации:** 15.11.2025

**Ответственный за переписку:** Макаров Леонид Михайлович, E-mail: dr.leonidmakarov@mail.ru

Л.М.Макаров - ORCID ID 0000-0002-0111-3643, В.Н.Комолятова - ORCID ID 0000-0002-3691-7449, Д.А.Беспорточный - ORCID ID 0000-0002-3699-2289, А.Г.Акопян - ORCID ID 0000-0002-4867-0594, Е.В.Заклязьминская - ORCID ID 0000-0002-6244-9546, И.И.Киселева - ORCID ID 0000-0003-3285-3211

**Для цитирования:** Макаров ЛМ, Комолятова ВН, Беспорточный ДА, Акопян АГ, Заклязьминская ЕВ, Киселева ИИ. Альтернация комплекса QRS - новое или хорошо забытое старое? Клинические наблюдения. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 59-64. <https://doi.org/10.35336/VA-1545>.

## ALTERNATION OF THE QRS COMPLEX - NEW OR WELL-FORGOTTEN OLD? CLINICAL OBSERVATIONS

L.M.Makarov<sup>1,2</sup>, V.N.Komoliatova<sup>1,2</sup>, D.A.Besportochnyi<sup>1</sup>, A.G.Akopyan<sup>1</sup>, E.V.Zaklyazminskaya<sup>3</sup>, I.I.Kiseleva<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>FSBI "FSCC for Children and Adolescents of the Federal Medical and Biological Agency of Russia" Russia, Moscow, 20 Moskvorechye str; <sup>2</sup>FSBEI of Additional Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the MH RF, Russia, Moscow, 2/1 Barrikadnaya str., buil.1; <sup>3</sup>FSBRI «Russian research center of surgery named after academician B.V.Petrovsky», Russia, Moscow, 2 Abrikosovsky Lane.

Three cases of registration of a rare electrocardiographic (ECG) phenomenon - alternation of the QRS complex (AQRS) are presented. AQRS was detected in two girls aged 6 and 16 with third variant of long QT syndrome (LQT3) and in an asymptomatic patient aged 13 with a family history of sudden death at a young age. AQRS was recorded in combination with macroscopic alternans of the T wave during Holter monitoring and bicycle ergometry. A definition of AQRS is given and possible mechanisms and clinical significance of the detected ECG phenomenon are discussed.

**Key words:** QRS alternans; long QT syndrome; LQT3; sudden cardiac death; mechanical and electrical cardiac alternans; Holter monitoring; bicycle ergometry

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 28.06.2025 **Revision received:** 22.09.2025 **Accepted:** 15.11.2025

**Corresponding author:** Leonid Makarov, E-mail: dr.leonidmakarov@mail.ru

L.M.Makarov - 0000-0002-0111-3643, V.N.Komoliatova - ORCID ID 0000-0002-3691-7449, D.A.Besportochnyi - ORCID ID 0000-0002-3699-2289, A.G.Akopyan - ORCID ID 0000-0002-4867-0594, E.V.Zaklyazminskaya - ORCID ID 0000-0002-6244-9546, I.I.Kiseleva - ORCID ID 0000-0003-3285-3211



**For citation:** Makarov LM, Komoliatova VN, Besportochnyi DA, Akopyan AG, Zaklyazminskaya EV, Kiseleva II. Alternation of the QRS complex - new or well-forgotten old? Clinical observations. *Journal of arrhythmology*. 2025;32(4): 59-64. <https://doi.org/10.35336/VA-1545>.

Стратификация риска развития жизнеугрожающих аритмий сердца является обязательной частью оценки больных из групп риска и часто основывается на электрокардиографических (ЭКГ) признаках электрической нестабильности миокарда [1-4]. Видимая глазу, так называемая, макроскопическая альтернация зубца Т (MAT) - один из таких доказанных ЭКГ маркеров в разных группах больных [5-8]. MAT, в свою очередь, является частью более общего понятия «альтернации сердца», в которое входит не только циклические изменения зубца Т, но и других компонентов ЭКГ [9].

В настоящем сообщении мы хотим представить три случая редкой альтернации сердца, представленной альтернативой комплекса QRS (AQRS) на синусовом ритме и обсудить ее возможные механизмы и клиническое значение.

Обследовано 3 пациента (девочки 6, 13 и 16 лет) с зарегистрированным в период 2024-2025 гг. ЭКГ феноменом AQRS. Всем проведено полное клиническое и кардиологическое обследование: осмотр, сбор семейного анамнеза с акцентом на выявление случаев внезапной смерти, общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови с оценкой электролитов, 12-канальная ЭКГ покоя, ЭКГ высокого разрешения, эхокардиография (ЭхоКГ), стресс-тесты (велоэргометрия или тредмил-тест), холтеровское мониторирование (ХМ). Для исключения синдрома Бругада проведено ЭКГ в высоких парастернальных (прекордиальных) отведениях [10].

#### Пациент 1.

Девочка 6 лет. При плановом ЭКГ обследовании перед школой на 12 канальной ЭКГ покоя выявлено удлинение скорректированного интервала QT (QTc) до 568 мс (Рис. 1). Конфигурация интервала QT во II отведении с длинной изолинией сегмента ST и поздним началом зубца Т. Поздние потенциалы желудочков не регистрируются, данных за синдром Бругада нет. Жалоб не предъявляла, терапию не получает, случаи синкопе, внезапной смерти в семье мать ребенка отрицает. При физикальном осмотре по органам без особенностей, ЭхоКГ в норме, общие анализы крови, мочи, биохимический анализ крови, электролиты крови, гормоны щитовидной железы в нормальных диапазонах. На ЭКГ родителей и двух сибсов удлинения интервала QT нет. При ХМ клинически значимых аритмий не выявлено. Молекулярно-генетическое исследование выявило мутацию *de novo* в гене SCN5A, класс патогенности V. Выявлен вариант NM 000335:c.1231G>A (p.Val141Met) в гетерозиготном состоянии в последовательности 10 экзона гена SCN5A, возможно имеющий

отношение к фенотипу. Класс патогенности присвоен согласно рекомендации [11].

Поставлен диагноз «Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT), третий молекулярно-генетический вариант (LQT3). Во время ночного сна периодически регистрировались эпизоды AQRS в сочетании с MAT, в виде циклического изменения от сокращения к сокращению амплитуды комплекса QRS и морфологии зубца Т, без признаков преждевременности сокращений (рис. 2). Стресс тест (тредмил): нарушений ритма сердца, ишемических изменений и альтернаций не зарегистрировано. ЭКГ картина ребенка была описана нами ранее, до проведения молекулярно-генетического исследования и назначения лечения [12, 13]. Назначена терапия атенололом (1 мг/кг/сутки в два приема) с последующим добавлением флекаинида (2 мг/кг/сутки в два приема). С учетом генетического варианта, сохранения на терапии удлинения интервала QTc более 500 мс и MAT рекомендована имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

#### Пациент 2.

Девушка 16 лет с синкопальными состояниями, случаями внезапной смерти в семейном анамнезе. На 12-канальной ЭКГ покоя выявлено удлинение QTc до 522 мс (рис. 3). Конфигурация интервала QT во II отведении с длинной изолинией сегмента ST и поздним началом зубца Т. У больной исключены пороки сердца, кардиомиопатии, воспалительные и электролитные изменения, терапию не получает. Поздние потенциалы желудочков не регистрируются, данных за синдром Бругада нет. Молекулярно-генетическое исследование выявило у больной и ее матери известную, в отличие от случая пациентки 1, мутацию в гене SCN5A (V класс патогенности). Определен патогенный вариант NM\_001099404.2:c.5350G>A (p.Glu1784Ile) в гетерозиготном состоянии в последовательности 28 экзона гена SCN5A, возможно имеющий отношение к фенотипу. Класс патогенности определен по рекомендации [11].

Установлен диагноз «СУИQT, третий молекулярно-генетический вариант (LQT3). При ХМ в течение суток были зарегистрированы периоды AQRS в сочетании с MAT в модифицированных отведениях ХМ (рис. 4). Периоды AQRS и MAT регистрировались как в

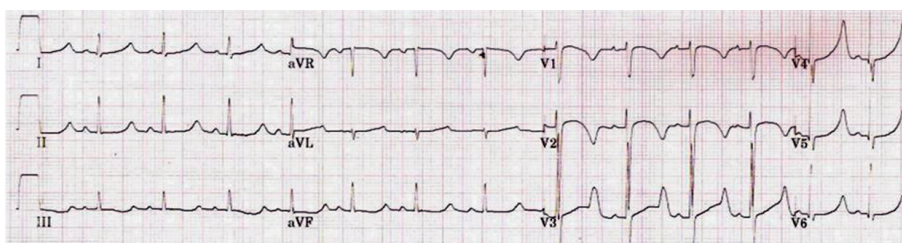
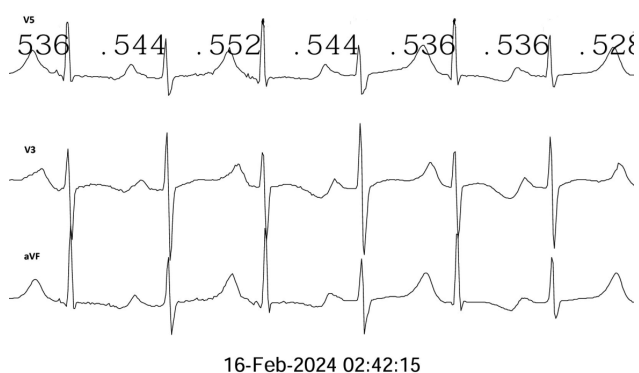
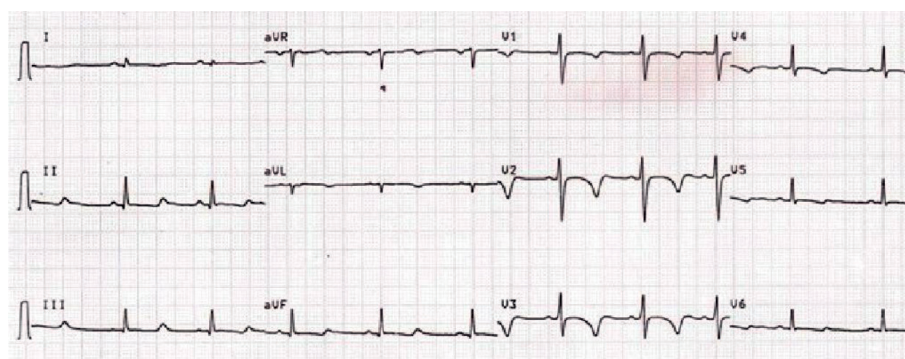


Рис. 1. 12 канальная ЭКГ больной 6 лет. Ритм синусовый. ЧСС 94 уд/мин (интервал R-R 638 мс), ЭОС 68°, PR интервал 134 мс, ширина комплекса QRS 78 мс, интервал QT 454 мс. Корректированный интервал QT (QTc) по формуле Базетта 568 мс. Морфология зубца Т (интервала QT) во II отведении с длинной изолинией сегмента ST.

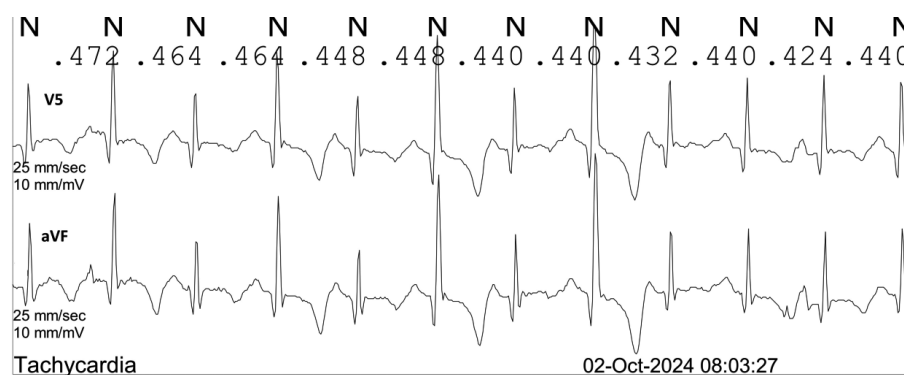
ночное, так и в дневное время. При проведении велоэргометрии аритмий и ишемических изменений не зарегистрировано, однако, на 1 ступени нагрузки в диапазоне частоты сердечных сокращений (ЧСС) 120-130 уд/мин отмечалась AQRS в отведениях II, aVL, aVR, V1, V2, V3 ассоциированная с MAT (рис. 5). Электрическая ось сердца составила  $94^\circ$  в нормальных циклах и  $105^\circ$  в альтернирующих. AQRS исчезала при значениях



**Рис. 2.** Холтеровское мониторирование больной 6 лет. Альтернация зубца T (циклическое чередование морфологии зубца T) и альтернация комплекса QRS (циклическое чередование амплитуды комплекса QRS со второго по пятое сокращение) во всех отведениях во время ночного сна (03:54) у больной 6 лет с синдромом удлиненного интервала QT (LQT3). В отведении V5 обозначены интервалы RR в мс.



**Рис. 3.** ЭКГ покоя в 12 отведениях 16-летней больной с СУИQT (LQT3). Синусовый ритм. ЧСС 66 уд/мин, QTc = 522 мс. Отмечается конфигурация интервала QT с удлиненным сегментом ST и поздним началом T волны.



**Рис. 4.** Холтеровское мониторирование 16-летней больной с СУИQT (LQT3). Синусовый ритм, ЧСС = 134 уд/мин. Альтернация QRS (циклическое чередование амплитуды комплекса QRS) и альтернация T в модифицированных холтеровских отведениях V5 и V3. Интервалы RR указаны в отведении V5 в мс.

ЧСС более 130 уд/мин. Назначена терапия атенололом (1 мг/кг/сутки в два приема) с последующим подключением флекаинида (2 мг/кг/сутки в два приема). С учетом генетического варианта, сохранения на терапии удлинения интервала QTc более 500 мс, MAT и синкопе рекомендована имплантация кардиовертера-дефибриллятора. До назначения терапии случай был описан нами ранее [14].

### Пациент 3.

Девочка 13 лет, спортсменка (софтбол). Поступила на обследование в связи с возникновением на периодическом углубленном медицинском обследовании спортсменов подозрения на аномалию коронарных артерий (ЭхоКГ-признаки ретроаортального аномального хода коронарной артерии, (RAC-sign)). Жалоб не предъявляет, терапию не получает, случаи синкопе отрицает. В семейном анамнезе отмечена внезапная смерть брата в 18 лет (причина не установлена), и смерть деда по материнской линии в 60 лет (со слов мамы девочки - «сердечный приступ»). При физикальном осмотре - без особенностей, общие анализы крови, мочи, биохимический анализ крови, электролиты, гормоны щитовидной железы в нормальных диапазонах. Поздние потенциалы желудочков не регистрируются, данных за синдром Бругада нет. На ЭКГ покоя ЧСС 71 уд/мин, нормальные значения интервалов PR, QT (QTc 435 мс). При ХМ патологических изменений не выявлено. По результатам мультиспиральной компьютерной томографии сердца и коронароангиографии нельзя

исключить наличие признаков гипоплазии правой коронарной артерии. Также отмечается небольшой перикардиальный выпот. Динамическая сцинтиграфия миокарда не выявила признаков значимых дефектов перфузии и стресс-индуцируемой ишемии миокарда. При проведении велоэргометрии не зарегистрировано аритмий и ишемических изменений. На 1-ой ступени нагрузки в диапазоне ЧСС 110-130 уд/мин отмечалась AQRS в отведениях aVR и V1, ассоциированная с MAT (рис. 6). AQRS исчезала при более высоких значениях ЧСС. Электрическая ось сердца составила  $93^\circ$  в нормальных циклах и  $87^\circ$  в альтернирующих. С учетом отсутствия жалоб, подтверждения патологической аномалии коронарных артерий, признаков ишемии миокарда и аритмий, лечение не проводилось. С учетом семейного анамнеза, рекомендовано проведение молекулярно-генетического исследования для исключения аритмогенных каналопатий



и кардиомиопатий согласно протоколам обследования членов семей, где регистрировались случаи внезапной необъяснимой смерти в молодом возрасте [15].

У всех обследуемых изменения интервалов RR в альтернирующих циклах составили 8-13%, ширина комплекса QRS менялась не более чем на 10%, а электрическая ось сердца по оценке 12 канальной ЭКГ при стресс-тестах отклонялась вправо/вниз у больной 16 лет (пациент 2) на 10%, а у больной 13 лет (пациент 3) влево/вверх на 6%. Проведя анализ всех эпизодов регистрации AQRS у трех больных, мы сделали следующее определение электрической AQRS на синусовом ритме.

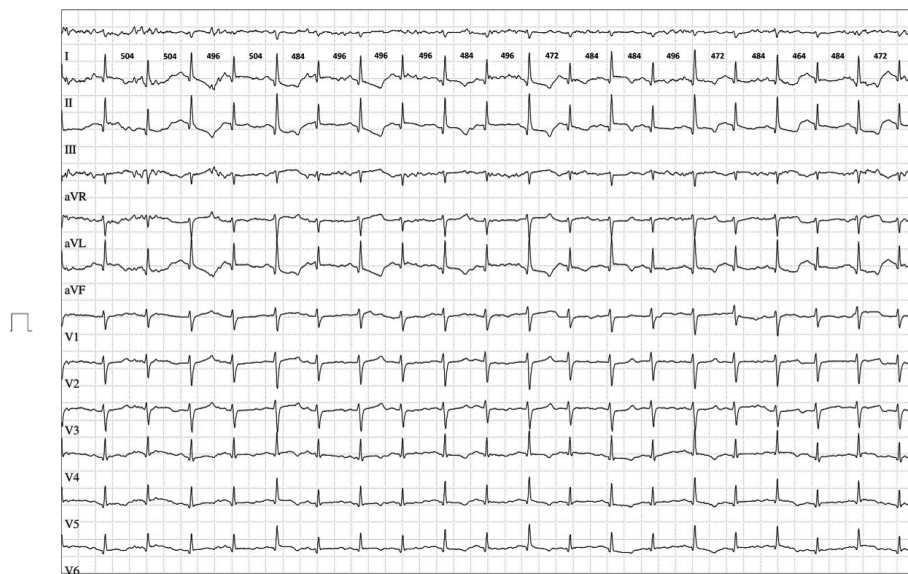
Электрическая альтернация QRS на синусовом ритме определяется как циклическое, от удара к удару, изменение амплитуды комплексов QRS с незначительным изменением ширины QRS и интервалов RR в чередующихся последовательных синусовых циклах, длящееся не менее шести последовательных интервалов RR и зарегистрированное не менее чем в двух любых отведениях ЭКГ (взято по аналогии с определением MAT) у пациентов без заболеваний сердца, сопровождающихся перикардиальной перфузией [5].

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изучение альтернаций сердца имеет длительную историю. Еще 1872 году L.Traube опубликовал свои наблюдения изменения пульса по интенсивности от удара к удару (pulsus alternans) у больного с кардиомиопатией и сердечной недостаточностью, который через два месяца после этого наблюдения внезапно умер [16]. Н.Hering в 1909 году зарегистрировал AQRS и MAT в экспериментах на животных, а T.Lewis впервые выявил альтернацию сердца у больных при психоэмоциональном стрессе [17, 18]. В современной литературе AQRS относится к более общему понятию - «альтернация сердца» [9]. B.Surawicz выделяет «механическую» и «электрическую» AQRS [9]. «Механическая» AQRS связана с болезнями с перикардиальным выпотом, тампонадой сердца, экссудативными перикарди-

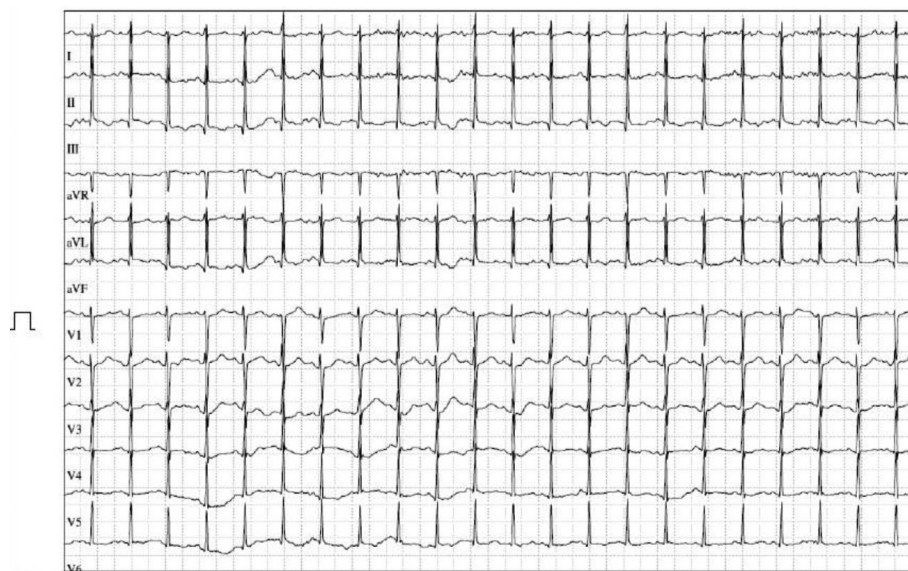
тами, при которых возникает феномен «качающегося сердца», когда при каждом сокращении сердца в перикардиальной жидкости изменяется электрическая ось сердца от удара к удару. При удалении жидкости из перикарда AQRS исчезает [19].

Механизм «электрической» AQRS связан с задержкой или блоком проведения в системе Гиса-Пуркинье или миокарде желудочков у больных с пароксизмальными суправентрикулярными или желудочковыми тахикардиями [20]. В 1978 году H.Klein и соавт. опубликовали наблюдение развития AQRS на синусовом ритме вследствие развития неполной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса после каждого второго удара на фоне терапии прокаина-



25мм/с 5мм/мВ 50Гц 0.01Гц

**Рис. 5. Проба с физической нагрузкой (велоэргометрия, PWC 170) 16-летней больной с СУИQT (LQT3) на первой ступени нагрузки. Синусовый ритм. ЧСС - 115 уд/мин. Комбинированная альтернация комплекса QRS и макроскопическая альтернация зубца T в отведениях II, III, aVR, aVL, aVF, V2, V3. Интервалы RR (мс) указаны во II отведении.**



GE CardioSoft V6.73 (2) 25mm/s 5mm/mV 50Hz 0.01Hz FRF+ HEART V5.4 ЧСС(V1,V2)

Выполн. врач: Д.А.Беспорочный

Страница 9

**Рис. 6. Проба с физической нагрузкой (велоэргометрия, PWC 170) 13-летней больной на первой ступени нагрузки. Синусовый ритм. ЧСС - 115 уд/мин. Комбинированная альтернация комплекса QRS и макроскопическая альтернация зубца T в отведениях aVR и V1.**

мидом [21]. Авторы сделали заключение, что, когда AQRS на синусовом ритме не вызвана большим перикардальным выпотом, следует ее определять как «псевдоэлектрическую альтернацию». По мнению авторов, она может возникать из-за циклических изменений амплитуды QRS, связанных с чередованием проводимости в системе Гиса-Пуркинье, которые не изменяют физическую ориентацию сердца. Или иметь взаимосвязь с желудочковой бигеминией, когда поздние экстрасистолы синхронизируются с нормальным QRS, вызывая смещение оси с каждым вторым ударом. A. Bayes de Luna определяет AQRS, возникшую у больных без таппонады сердца или при пароксизмальных тахикардиях, как «ложную альтернацию», связанную с актом дыхания при регистрации ЭКГ в прекардиальных отведениях, к чему можно отнести наблюдение E. Schulze-Bahr, транзиторном синдроме WPW, бигеминии, с длинным предэкзотическим интервалом [22-24].

Существуют и единичные описания AQRS на синусовом ритме, которые не подходят под данные определения, так как регистрируются в отсутствие описанных причин «ложных» альтернаций или перикардальной перфузии, использования препаратов, влияющих на внутрижелудочковое проведение, и не сопровождаются явными аритмогенными событиями [21, 22, 25]. В этих ситуациях механизм AQRS остается гипотетическим, а клиническое значение - неопределенным. Именно такие варианты AQRS имели место в наших наблюдениях. У девочки 6 лет (пациент 1) AQRS регистрировалась в ночное время, в период максимальной аритмогенной готовности при LQT3 [26]. У больной LQT3 с более тяжелым течением СУИQT (пациент 2), сочетанная AQRS и МАТ отмечалась также в дневное время и при выполнении стресс-теста. МАТ является доказанным аритмогенным триггером для больных с СУИQT, поэтому такое сочетание позволяет считать AQRS у этих больных высоковероятным проаритмогенным маркером электрической нестабильности

миокарда [1, 5]. Это мнение подкрепляет экспериментальная работа M. Chinushi и соавт., в которой авторы показали на экспериментальной модели LQT3 в сердцах собак, что периоды комбинированной AQRS и МАТ возникают вследствие задержки проведения возбуждения в средних участках миокарда (в отличие от эпикарда и эндокарда) и являются предшественниками или триггерами желудочковой тахикардии *torsade de pointes*, которая развивалась даже при отсутствии пусковой желудочковой экстрасистолы [27]. У больной 13 лет (пациент 3) очевидных заболеваний сердца доказано не было. Клинически значимая аномалия коронарных артерий достоверно не подтверждена, ишемических изменений не выявлено, известные каналопатии были исключены, а небольшой перикардальный выпот не мог быть причиной «качающегося сердца» и «механической» AQRS. Вместе с тем нельзя игнорировать неблагоприятный семейный анамнез со случаями внезапной смерти в молодом возрасте (брат 18 лет), что требует дальнейшего дообследования [15].

В лечении наших двух больных с СУИQT была использована традиционная для всех вариантов СУИQT терапия бета-адреноблокаторами, но с добавлением блокатора натриевых каналов флекаинида как зарегистрированного в России препарата, укорачивающего интервал QT именно у больных с данным молекулярно-генетическим вариантом LQT3 [28, 29].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Точная стратификация риска при выявлении альтернации комплекса QRS на синусовом ритме у больных без перикардальной перфузии на данный момент неясна. Весьма вероятно, что электрофизиологические механизмы, лежащие в основе этого феномена ЭКГ, увеличивают риск сердечных событий у пациентов с наличием аритмогенного субстрата в миокарде (каналопатии, кардиомиопатии, ишемия), что требует дальнейшего наблюдения и накопления данных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Europace*. 2002 Jan;4(1): 3-18. <https://doi.org/10.1053/euhj.2001.2824>.
2. Dao DT, Hollander SA, Rosenthal DN, Dubin AM. QRS prolongation is strongly associated with life-threatening ventricular arrhythmias in children with dilated cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant*. 2013 Oct;32(10): 1013-9. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2013.06.007>.
3. Virk HU, Farooq S, Ghani AR, Arora S. QRS fragmentation: its role in sherlocking the arrhythmogenic heart. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016 Jul 6;6(3): 31-235. <https://doi.org/10.3402/jchimp.v6.31235>.
4. Gourraud JB, Barc J, Thollet A, Le Marec H, Probst V. Brugada syndrome: Diagnosis, risk stratification and management. *Arch Cardiovasc Dis*. 2017 Mar;110(3): 188-195. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2016.09.009>.
5. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S, Hall WJ. T wave alternans in idiopathic long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Jun;23(7): 1541-6. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90653-x](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90653-x).
6. Qi D, Li W, Quan XQ, Gao Y, Wang J, Guo L, Zhao W, Liu T, Gao C, Yan GX. Alternating Early Afterdepolarizations Underlying Bradycardia-Dependent Macroscopic T Wave and Discordant Mechanical Alternans. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2023 Jan;16(1): e011-453. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.122.011453>.
7. Simsek B, Belpinar MS, Ikitimur B, Yalin K. Macroscopic T-wave alternans in a patient presenting with hepatic encephalopathy. *J Electrocardiol*. 2021 Mar-Apr;65: 110-112. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2021.01.011>.
8. Liang ZH, Zhao YT, Zhou YC. An Unusual Cause of Macroscopic T-Wave Alternans in a Patient With Acute Promyelocytic Leukemia. *JAMA Intern Med*. 2021 Jul 1;181(7): 985-987. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.1631>.
9. Surawicz B, Fisch C. Cardiac alternans: diverse mechanisms and clinical manifestations. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20: 483-499. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90122-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90122-4).
10. Marquez MF, Allende R, Morales JL. Unmasking the Brugada syndrome with high parasternal leads. *Europace*.



- 2007; 9 (12): 1216. <https://doi.org/10.1093/europace/eum229>.
11. Walsh R, Lahrouchi N, Tadros R, et al. Enhancing rare variant interpretation in inherited arrhythmias through quantitative analysis of consortium disease cohorts and population controls. *Genet Med*. 2021 Jan;23(1): 47-58. <https://doi.org/10.1038/s41436-020-00946-5>.
  12. Makarov L, Akopyan A, Komoliatova V. The ECG of a 6-year-old girl. *J Electrocardiol*. 2024 Oct 28;87: 153-819. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2024.153819>.
  13. Макаров ЛМ, Акопян АГ, Комолятова ВН, Беспорточный ДА. Сочетанная альтернация комплекса QRS и зубца Т - новый электрокардиографический феномен при синдроме удлинённого интервала QT: клиническое наблюдение. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(10S): 6036. [Makarov L.M., Akopyan A.G., Komolyatova V.N., Besportochny D.A. Combined QRS complex and T wave alternans — a new electrocardiographic phenomenon in long QT syndrome: a clinical observation. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(10S): 6036. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6036>.
  14. Makarov LM, Komolyatova VN, Zaklyazminskaya E.V. et al. 2 Cases of New Electrocardiographic Patterns in Patients With Long QT Syndrome. *JACC Case Rep*. 2025. 18;30(15): 103-753. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2025.103753>.
  15. Behr ER, Scrocco C, Wilde AAM, et al. Investigation on Sudden Unexpected Death in the Young (SUDY) in Europe: results of the European Heart Rhythm Association Survey. *Europace*. 2022 Feb 2;24(2):331-339. <https://doi.org/10.1093/europace/euab176>.
  16. Traube L. Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und acute Leberatrophie. *Ber. Klin. Wschr*. 1872;9: 185.
  17. Hering HE. Experimentelle Studien an Säugetieren über das Electrocardiogram. *Z Exp Med*. 1909;7:363-378.
  18. Lewis T. Notes upon alternation of the heart. *Quart. J. Med* 1910;4: 141-144.
  19. Goley A, Schwartz R. Disappearance of electrical alternans following pericardiocentesis. *AMA Arch Intern Med*. 1958;101(3): 577-81. <https://doi.org/10.1001/archinte.1958.00260150065008>.
  20. Brembilla-Perrot B, Lucron H, Schwalm F, Haouzi A. Mechanism of QRS electrical alternans. *Heart*. 1997 Feb;77(2): 180-2. <https://doi.org/10.1136/hrt.77.2.180>.
  21. Klein H, Di Segni E, Kaplinsky E. Procainamide-induced left anterior hemiblock of the 2:1 type (pseudoelectrical alternans). *Chest*. 1978;74: 230-3. <https://doi.org/10.1378/chest.74.2.230>.
  22. Bayes de Luna A. Clinical arrhythmology. Wiley-Blackwell. 2011; p.274 ISBN 978-0-470-65636-5
  23. Schulze-Bahr E, Zoelch KA, Eckardt L, et al. Electrical alternans in long QT syndrome resembling a Brugada syndrome pattern. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003 Oct;26(10): 2033-5. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2003.00313.x>.
  24. Goyal M, Woods KM, Atwood JE. Electrical alternans: a sign, not a diagnosis. *South Med J*. 2013 Aug;106(8): 485-9. <https://doi.org/10.1097/smj.0b013e3182a1456c>.
  25. Mugmon M. Electrical alternans vs. pseudoelectrical alternans. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2012 Apr 30;2(1). <https://doi.org/10.3402/jchimp.v2i1.17610>.
  26. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001 Jan 2;103(1): 89-95. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.1.89>.
  27. Chinushi M, Hosaka Y, Washizuka T, et al. Arrhythmogenesis of T wave alternans associated with surface QRS complex alternans and the role of ventricular prematurity: observations from a canine model of LQT3 syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002 Jun;13(6): 599-604. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2002.00599.x>.
  28. Moss AJ, Windle JR, Hall WJ, et al. Safety and efficacy of flecainide in subjects with Long QT-3 syndrome (DeltaKPQ mutation): a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005 Oct;10(4 Suppl): 59-66. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2005.00077.x>.
  29. Yang Y, Lv TT, Li SY, Zhang P. Sodium channel blockers in the management of long QT syndrome types 3 and 2: A system review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021 Nov;32(11): 3057-3067. <https://doi.org/10.1111/jce.15223>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1522><https://elibrary.ru/UACKYE>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ:  
ОТ ПРОСТОГО - К СЛОЖНОМУ, ОТ НОВОГО - К СТАРОМУ

А.Г.Сарибекян<sup>1</sup>, А.М.Абдуллаев<sup>1</sup>, К.В.Давтян<sup>1</sup>, Э.Р.Чарчян<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» МЗ РФ, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10;

<sup>2</sup>ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского», Россия, Москва, Абрикосовский пер., д. 2.

Представлен клинический случай пациента с рецидивирующей рефрактерной желудочковой тахикардией (ЖТ) на фоне постинфарктного кардиосклероза. Несмотря на проведение оптимальной медикаментозной терапии и нескольких процедур катетерной абляции с использованием современных навигационных технологий, сохранялись эпизоды ЖТ. Ключевым фактором неэффективности эндокардиального подхода оказалось интрамуральное расположение аритмогенных зон. В связи с этим было принято решение о выполнении хирургического вмешательства с криоабляцией рубцовых тканей. После операции достигнута стойкая ремиссия, что подтверждено данными регулярных проверок имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора. Представленный случай подчёркивает значение индивидуализированного и мультидисциплинарного подхода при выборе тактики лечения пациентов с рефрактерной ЖТ.

**Ключевые слова:** желудочковая тахикардия; катетерная абляция; криоабляция; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ишемическая болезнь сердца

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 01.05.2025 **Исправленная версия получена:** 17.11.2025 **Принята к публикации:** 22.11.2025

**Ответственный за переписку:** Сарибекян Анна Гевориковна, E-mail: nairiann@mail.ru

А.Г.Сарибекян - ORCID ID 0000-0002-2408-1541, А.М.Абдуллаев - ORCID ID 0000-0001-6624-046X, К.В.Давтян - ORCID ID 0000-0003-3788-3997, Э.Р.Чарчян - ORCID ID 0000-0002-0488-2560

Для цитирования: Сарибекян АГ, Абдуллаев АМ, Давтян КВ, Чарчян ЭР. Клинический случай лечения рефрактерной желудочковой тахикардии: от простого - к сложному, от нового - к старому. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): 65-70. <https://doi.org/10.35336/VA-1522>.

A CLINICAL CASE OF REFRACTORY VENTRICULAR TACHYCARDIA TREATMENT: FROM SIMPLE  
TO COMPLEX AND BACK AGAIN

A.G.Saribekian<sup>1</sup>, A.M.Abdullaev<sup>1</sup>, K.V.Davtyan<sup>1</sup>, E.R.Charchyan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>FSBI «NMRC for Therapy and Preventive Medicine» of the MH RF, Russia, Moscow, 10 Petroverigsky Lane;

<sup>2</sup>FSBSI «RSC of Surgery named after Academician B.V. Petrovsky», Russia, Moscow, 2 Abrikosovsky Lane.

The article presents a clinical case of a patient with recurrent refractory ventricular tachycardia (VT) on the background of postinfarction cardiosclerosis. Despite optimal drug therapy and several catheter ablation procedures using modern navigation technologies, episodes of VT persisted. The key factor of ineffectiveness of the endocardial approach turned out to be the intramural location of arrhythmogenic zones. Therefore, a decision was made to perform surgical intervention with cryoablation of scar tissues. After the surgery, a stable remission was achieved, which was confirmed by the data of regular checks of the implantable cardioverter-defibrillator. The presented case emphasizes the importance of individualized and multidisciplinary approach in the choice of treatment tactics for patients with refractory VT.

**Key words:** ventricular tachycardia; catheter ablation; cryoablation; implantable cardioverter-defibrillator; ischemic heart disease

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 01.05.2025 **Revision received:** 17.11.2025 **Accepted:** 22.11.2025

**Corresponding author:** Anna Saribekian, E-mail: nairiann@mail.ru

A.G.Saribekian - ORCID ID 0000-0002-2408-1541, A.M.Abdullaev - ORCID ID 0000-0001-6624-046X, K.V.Davtyan - ORCID ID 0000-0003-3788-3997, E.R.Charchyan - ORCID ID 0000-0002-0488-2560

**For citation:** Saribekian AG, Abdullaev AM, Davtyan KV, Charchyan ER. A clinical case of refractory ventricular tachycardia treatment: from simple to complex and back again. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(4): 65-70. <https://doi.org/10.35336/VA-1522>.

Сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смертности в мире, причем внезапная сердечная смерть (ВСС) составляет 40-45% таких случаев. Более 70% эпизодов ВСС связаны с желудочковыми тахикардиями (ЖТ), а выживаемость после ее возникновения крайне низка - всего 3-5% [1, 2]. Несмотря на достижения в терапии пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и низкой фракцией выброса (нФВ) левого желудочка (ЛЖ), резидуальный риск ВСС остается высоким. Основным методом профилактики ВСС у пациентов с нФВ ЛЖ, помимо оптимальной медикаментозной терапии, являются имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) - устройства, способные распознавать и купировать жизнеугрожающие аритмии. Однако даже при комплексном подходе к лечению у многих пациентов происходят мотивированные срабатывания ИКД, негативно влияющие на психоэмоциональное состояние и прогноз пациентов [3].

Успехи в катетерном лечении ЖТ у пациентов со структурной патологией позволяют значительно снизить бремя аритмий, улучшить прогноз и являются методом выбора при рецидивирующих резистентных к терапии аритмиях [4, 5]. Тем не менее, у части пациентов эндокардиальная абляция не дает желаемого эффекта, что связано с интрамуральной и/или эпикардиальной локализацией аритмогенного субстрата. В таком случае возможно рассмотрение вопроса о кардиохирургическом лечении - резекция рубцовых зон. Нами представлена демонстрация кардиохирургического лечения пациента с ЖТ, рецидивирующей несмотря на проведенную эндокардиальную РЧА.

Мужчина 64 лет обратился в клинику центра с жалобами на рецидивирующие эпизоды головокружения и потери сознания на фоне приступов учащенного сердцебиения продолжительностью до нескольких минут, оканчивающиеся срабатыванием ИКД. Из анамнеза известно, что в возрасте 49 лет (2009 год) пациент перенес инфаркт миокарда в бассейне передней нисходящей артерии (ПНА) с выполнением стентирования. В 2016, 2019, 2023 годах проводилась повторная эндоваскулярная реваскуляризация в бассейне ПНА в связи с рестенозами.

В октябре 2023 года (возраст пациента 63 года) после длительного перелета впервые зафиксирован эпизод ЖТ, сопровождавшийся головокружением. Во время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии эпизоды рецидивировали, что требовало выполнения электроимпульсной терапии (ЭИТ). В качестве антиаритмической терапии назначен амиодарон с последующей имплантацией двухкамерного ИКД. При проверках устрой-

ства регистрировались эпизоды ЖТ с неэффективной антитахистимуляцией (АТР) и выполнением шоковой терапии. При госпитализациях по этому поводу обратимых причин не диагностировано. В октябре 2023 года проводилось эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), в процессе которого устойчивая ЖТ не была индуцирована, абляция не проводилась.

Срабатывания ИКД в дальнейшем повторялись, в связи с чем в ноябре 2023 года выполнена радиочастотная абляция (РЧА) аритмогенных зон по передней

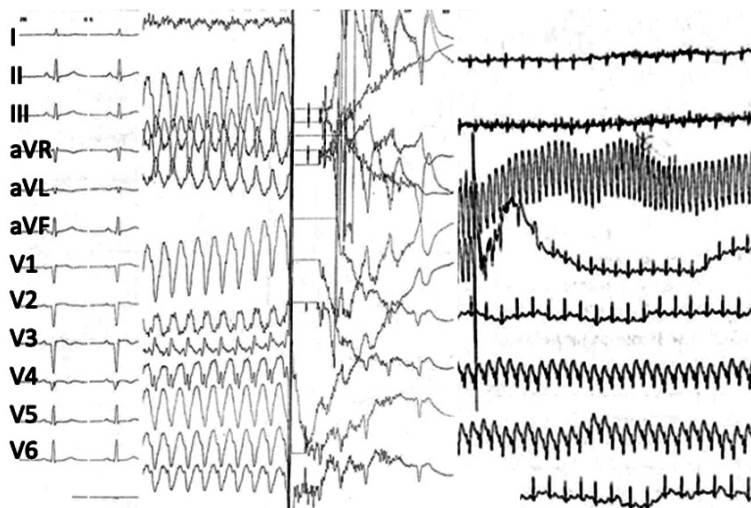


Рис. 1. Данные суточного мониторинга ЭКГ пациента: а - эпизод быстрой мономорфной ЖТ с ДЦ 250 мс, купированный доставкой шоковой терапии (при анализе морфологии QRS на фоне ЖТ вероятно локализация аритмогенной зоны в области аневризмы верхушки с выходом на нижнюю стенку ЛЖ); б - множество эпизодов ЖТ с неэффективной АТР и купированием доставкой шоковой терапии.

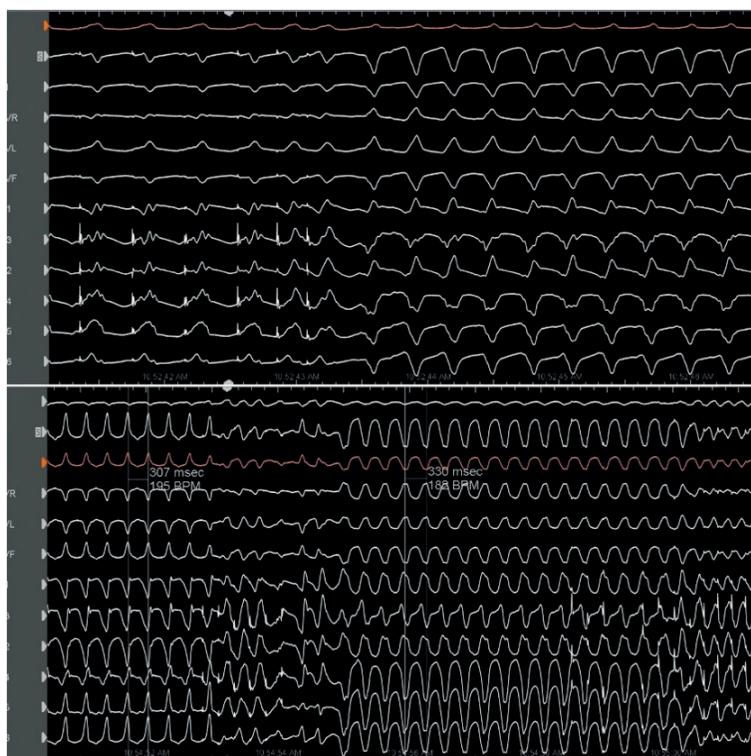


Рис. 2. Попытка купирования ЖТ методом АТР с последующей трансформацией в фибрилляцию желудочков.



стенке правого желудочка. В процессе контрольного ЭФИ была индуцирована ЖТ с морфологией QRS, отличной от клинической. От продолжения процедуры на тот момент принято решение воздержаться. Во время данной госпитализации также была проведена коронароангиография, по данным которой был выявлен гемодинамически значимый стеноз ПНА, выполнено стентирование с имплантацией стента с лекарственным покрытием.

Пациента продолжали беспокоить эпизоды частого пульса со срабатываниями устройства. При проверке ИКД фиксировались эпизоды быстрой ЖТ с длиной цикла (ДЦ) 280-330 мс, иногда купирующиеся доставкой шоковой терапии в связи с неэффективной АТР (рис. 1).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) ФВ ЛЖ составила 31%, аневризма верхушки ЛЖ размером 52x38 мм при конечном диастолическом объеме 150 мл и конечном систолическом объеме 93 мл. Эти данные также были подтверждены магнитно-резонансной томографией сердца. По данным лабораторных исследований показатели были в пределах нормальных значений. Принято решение о повторном катетерном лечении.

Процедура проводилась под комбинированным наркозом с инвазивным мониторингом гемодинамики. Картирование ЛЖ выполнялось из анте- и ретроградного доступов с использованием системы Abbott Ensite X (Abbott Laboratories, США) и диагностического катетера Advisor HD Grid (Abbott Laboratories, США). Сосудистые доступы и пункция межпредсердной пе-

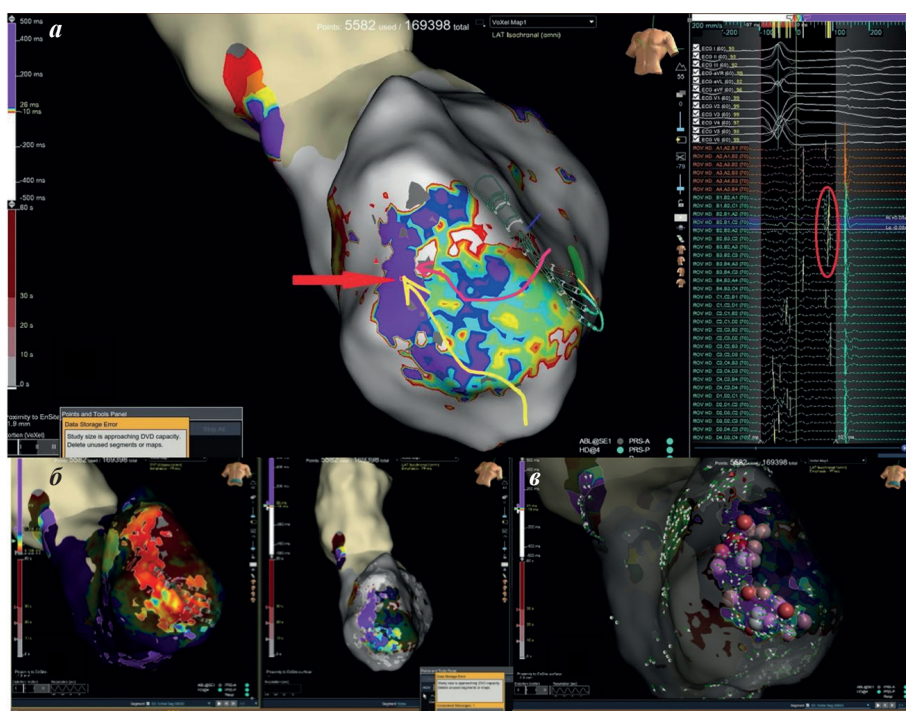
регородки выполнялись под ультразвуковым контролем. Внутрисердечная эхокардиография (ВС-ЭхоКГ) выявила выраженное спонтанное эхоконтрастирование, локализованное в области аневризмы верхушки с истонченными стенками.

Методом программируемой желудочковой стимуляции по стандартному протоколу неоднократно была индуцирована анамnestическая ЖТ с ДЦ 315 мс. При попытке купирования ЖТ методом АТР - изменение морфологии аритмии с последующей акселерацией ритма (ДЦ 307 мс) и трансформацией в фибрилляцию желудочков при повторных попытках купирования методом сверхчастой стимуляции, что потребовало выполнения электроимпульсной терапии (рис. 2).

Принимая во внимание гемодинамическую нестабильность, субстратное картирование желудочков выполнялось на фоне собственного ритма пациента с использованием антеградной и ретроградной стимуляции. По данным активационной карты регистрировалась зона с поздней активацией миокарда в области постинфарктной аневризмы ближе к межжелудочковой перегородке (рис. 3а). На первом этапе выбрана тактика устранения каналов входа возбуждения в поздние зоны. При анализе паттерна активации обращало на себя внимание наличие двух каналов (рис. 3а). Однако анализ частотных характеристик зарегистрированных эндограмм показал, что только один канал имел истинно эндокардиальное расположение.

При выполнении стимуляции из зоны поздней активации - совпадение морфологии стимулированных комплексов морфологии QRS ЖТ. Однако выполнение Entrainment картирования было невозможным в связи с развитием гемодинамически нестабильной ЖТ. Элиминация эндокардиального канала выполнена первым этапом (рис. 3б,в). Вторым этапом выполнена гомогенизация рубцовой ткани в области аневризмы верхушки. Длительность воздействия была 20 минут при мощности 40 Вт, орошении 25 мл/мин, силой контакта более 8 грамм в каждой точке.

Стоит отметить, РЧА проводилась под контролем ВС-ЭхоКГ, что обеспечивало необходимую визуализацию анатомических структур во время вмешательства. В ходе процедуры было выявлено, что зоны интереса, обладающие значительной толщиной, локализованы в области передней межжелудочковой борозды, где с правой стороны, вблизи перегородки, уже ранее коллегами были выполнены воздействия. Эпикардиальный



**Рис. 3.** Данные субстратного картирования: а - область поздней активации миокарда ЛЖ в области постинфарктной аневризмы; б - область поздней активации миокарда в области верхушки в режиме отображения частотной характеристики сигнала (окно 250-1000, обращает на себя внимание только часть рубцовой зоны с сигналами дальнего поля, что указывает на интрамуральное/эпикардиальное расположение части каналов); в - РЧА канала в области рубца.

доступ в данной области ограничивался близким расположением коронарной артерии и выраженным слоем эпикардального жира, что ограничивало возможности использования данного метода.

После выполнения РЧА в зоне регистрации поздних потенциалов, захвата миокарда при стимуляции из рубцовой ткани не было. При повторных индукционных тестах ЖТ не отмечалась, что послужило причиной завершения процедуры. На вторые сутки послеоперационного периода зарегистрирован рецидив ЖТ с ДЦ 315 мс, купированный шоковой терапией. Эпизоды ЖТ повторно приобрели рецидивирующий характер (рис. 4).

В связи с неэффективностью повторных эндокардиальных абляций принято решение о выполнении резекции аневризмы с пластикой ЛЖ и криоабляцией переходных зон. При вскрытии полости ЛЖ обращала на себя внимание выраженная зона эпикардального жира, расположенная по периметру аневризмы ЛЖ, что также ранее было отмечено по данным ВС-ЭхоКГ. По рубцовой ткани передней стенки был визуализирован пристеночный свежий тромб размером 2×3 см. В зоне демаркации проведена циркулярная криоабляция эндокарда и эпикарда: аппликации наносились по периметру сформированной зоны иссечения с формированием непрерывного кольца некроза. Целью криоабляции являлась изоляция потенциальных аритмогенных очагов в переходной зоне жизнеспособного миокарда и рубца, а также профилактика повторных желудочковых аритмий, далее ЛЖ восстановлен двухрядным обвивным швом с тefлоновыми и прокладками (рис. 5). В течение года после кардиохирургической операции рецидива нарушения ритма сердца не зарегистрировано, пациент продолжал принимать оптимальную медикаментозную терапию.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Одним из основных методов профилактики ВСС является имплантация ИКД, однако устройства не решают проблемы рецидивирующих нарушений ритма сердца, а каждая доставка шоковой терапии ассоциирована с ухудшением прогноза [6]. Эндокардиальная абляция является золотым стандартом лечения рефрактерных к терапии устойчивых эпизодов ЖТ у пациентов со структурными заболеваниями миокарда, приводящих к срабатыванию ИКД [7]. Одним из пионеров изучения ЖТ у пациентов со

структурной патологией был Марк Джозефсон, подтвердивший наличие критических зон в пограничной области между рубцом и интактным миокардом, что и послужило отправной точкой для последующих исследований и привело к развитию электрофизиологических методик и навигационных систем [8, 9]. С тех пор катетерные абляции ЖТ все чаще выполняются повсеместно и демонстрируют хорошие результаты.

Так в рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) PARTITA было продемонстрировано достоверное снижение риска смерти или госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН с 42% в контрольной группе до 4% в группе абляции (ОР 0,11; 95% ДИ 0,01-0,85;  $p=0,034$ ) у пациентов после первого срабатывания ИКД [10]. Наиболее высокие результаты интервенционная терапия имеет у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) в связи с наибольшим опытом их лечения и наличием рубцовых зон, ответственных за поддержание ЖТ.

Согласно результатам мета-анализа пяти РКИ с участием 635 пациентов с ПИКС, катетерная абляция ассоциировалась со снижением вероятности шоковой терапии на 51% (ОР 0,49; 95% ДИ 0,28-0,87). Кроме того, риск развития электрического шторма и госпитализаций снижался на 36% (ОР 0,64; 95% ДИ 0,43-0,95) и 33% (ОР 0,67; 95% ДИ 0,46-0,97) соответственно [11]. В РКИ VANISH2, включившем 416 пациентов с ишемической кардиомиопатией и клинически значимой ЖТ, было установлено, что катетерная абляция превосходит антиаритмическую медикаментозную



Рис. 4. Рецидив ЖТ в послеоперационном периоде.

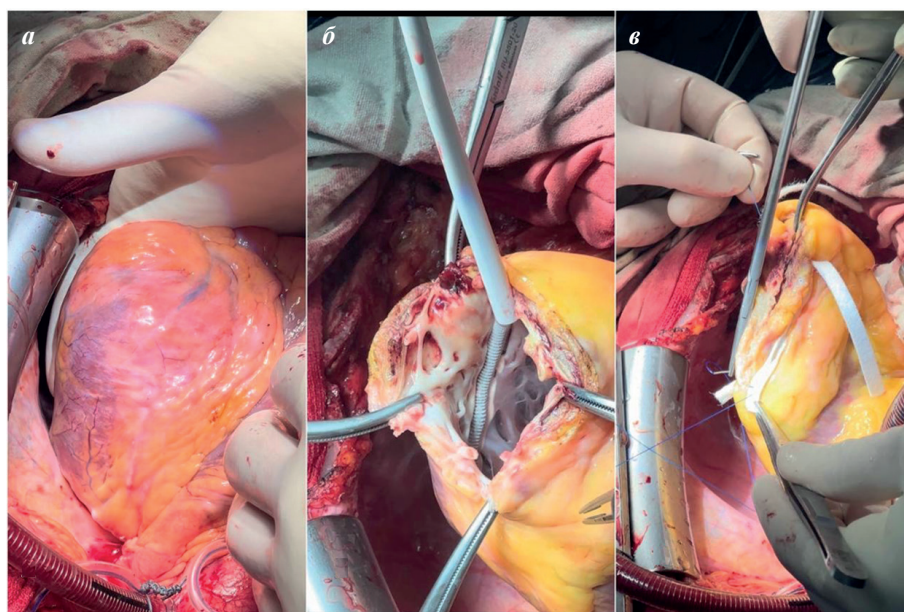


Рис. 5. Этапы оперативного лечения: а - до воздействий, б - проведение криоабляции переходных зон, в - пластика ЛЖ.



терапию в качестве стратегии первой линии: за медианный период наблюдения 4,3 года комбинированная первичная конечная точка (смерть от всех причин либо клинически значимые эпизоды желудочковой тахикардии) была зафиксирована у 50,7% пациентов в группе абляции и у 60,6% - в группе медикаментозной терапии (ОР 0,75; 95% ДИ 0,58-0,97;  $p=0,03$ ) [4]. Дополнительно в группе катетерной абляции наблюдалась меньшая частота побочных эффектов, связанных с лечением (12,3% против 22,1%), а также более низкий уровень летальности, обусловленной осложнениями терапии.

Данные исследования вновь подтверждают целесообразность применения катетерной абляции в качестве предпочтительного метода первой линии терапии у пациентов с ЖТ ишемического генеза с целью улучшения качества жизни пациентов и снижения риска неблагоприятных исходов. Однако эффективность эндокардиальной абляции не достигает 100%, что связано с массой факторов: наличием множества аритмогенных зон, формированием их *de-novo* и «несубэндокардиальным» расположением каналов, делающим неэффективной доставку радиочастотной энергии вглубь тканей. В то же время агрессивная катетерная абляция чревата рисками перфорации истонченного миокарда в области постинфарктных аневризм.

В случаях неэффективности повторных эндокардиальных абляций методом выбора является эпикардиальные и/или кардиохирургические вмешательства с иссечением всех рубцовых тканей и абляцией переходных зон. Данные методики имеют большой исторический путь, начинающийся от публикации Чарльзом Бейлом случая успешного устранения рецидивирующей ЖТ у пациента с ПИКС методом иссечения аневризмы, что стало отправной точкой в развитии хирургического подхода к лечению данной категории больных и привело к разработке новой методики - субэндокардиальной резекции аритмогенных зон, получившей название «Метод Пенсильванской отслойки» [12].

В данном клиническом наблюдении обращает на себя внимание ряд факторов. Во-первых, большие

размеры рубцовой зоны в области верхушки ЛЖ с истонченными стенками, что лимитирует агрессивные воздействия. Во-вторых, наличие интрамурального компонента, ответственного за поддержание ЖТ. Как показывает ряд работ, определение частотных характеристик эндограмм коррелирует с сигналом ближнего поля [13]. Использование алгоритма, выделяющего зоны с целевыми частотными характеристиками сигналов, позволяет предсказать эффективность эндокардиальной абляции [14]. Возвращаясь к результатам картирования (рис. 4), только часть сигналов в области рубца имели истинно субэндокардиальный генез. Несмотря на гомогенизацию рубцовой ткани отмечался рецидив ЖТ. Единственным вариантом в таком случае служит эпи-эндокардиальный подход. В данном случае с учетом всех особенностей миокарда было принято решение о дополнительном кардиохирургическом вмешательстве, однако с учетом небольших объемов ЛЖ от выполнения полной резекции аневризматической ткани было принято решение отказаться в пользу выполнения криоабляции по периметру аневризмы как с эпикардиального, так и с эндокардиального доступа.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современная аритмология и кардиохирургия демонстрируют значительные успехи в разработке малоинвазивных методов лечения ЖТ, начиная с первых десятилетий XX века. Эти достижения позволили существенно снизить частоту рецидивов аритмий, минимизировать интраоперационные осложнения, улучшить качество жизни пациентов и повысить выживаемость. Однако, как показывает клиническая практика, включая представленное наблюдение, в ряде случаев сохраняется необходимость применения индивидуальных аритмологических стратегий, в том числе предполагающих использование радикальных методов лечения. Такие ситуации требуют особенно тщательного анализа клинических данных и персонализированного подхода к выбору оптимальной тактики ведения пациента, что было представлено в данном клиническом случае.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Mehra R. Global public health problem of sudden cardiac death. *Journal of Electrocardiology*. 2007 Nov;40(6): S118-22. <http://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2007.06.023>.
2. Roth GA, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2018 Nov;392(10159): 1736-88. [http://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)32203-7](http://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)32203-7).
3. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *New England Journal of Medicine*. 2016 Jul 14;375(2): 111-21. <http://doi.org/10.1056/nejmoa1513614>.
4. Sapp JL, Tang ASL, Parkash R, et al. Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drugs for Ventricular Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 2025 Feb 20;392(8): 737-47. <http://doi.org/10.1056/nejmoa2409501>.
5. Vissing CR, Axelsson Raja A, Day SM, et al. Cardiac Remodeling in Subclinical Hypertrophic Cardiomyopathy. *JAMA Cardiology*. 2023 Nov 1;8(11): 1083. <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.2808>.
6. Hindricks G, Lenarczyk R, Kalarus Z, et al. Prevention of sudden cardiac death by the implantable cardioverter-defibrillator. *Polish Archives of Internal Medicine*. 2018 Dec 5; <http://doi.org/10.20452/pamw.4386>.
7. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2022 Aug 26;43(40): 3997-4126. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
8. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2. Endocardial mapping. *Circulation*. 1978 Mar;57(3): 440-7. <http://doi.org/10.1161/01.cir.57.3.440>.
9. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A. Continuous



- local electrical activity. A mechanism of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*. 1978 Apr;57(4): 659-65. <http://doi.org/10.1161/01.cir.57.4.659>.
10. Della Bella P, Baratto F, Vergara P, et al. Does Timing of Ventricular Tachycardia Ablation Affect Prognosis in Patients With an Implantable Cardioverter Defibrillator? Results From the Multicenter Randomized PARTITA Trial. *Circulation*. 2022 Jun 21;145(25): 1829-38. <http://doi.org/10.1161/circulationaha.122.059598>.
11. Martinez BK, Baker WL, Konopka A, et al. Systematic review and meta-analysis of catheter ablation of ventricular tachycardia in ischemic heart disease. *Heart Rhythm*. 2020 Jan;17(1): e206-19. <http://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.04.024>.
12. Likoff W. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm. *Journal of the American Medical Association*. 1955 Jul 16;158(11): 915. <http://doi.org/10.1001/jama.1955.02960110021006>.
13. Mayer J, Al-Sheikhli J, Niespialowska-Steuden M, et al. Detailed analysis of electrogram peak frequency to guide ventricular tachycardia substrate mapping. *Europace*. 2024 Sep 29;26(10). <http://doi.org/10.1093/europace/euae253>.
14. Tonko JB, Lozano C, Moreno J, et al. Near-field detection and peak frequency metric for substrate and activation mapping of ventricular tachycardias in two- and three-dimensional circuits. *Europace*. 2024 Jun 4;26(7). <http://doi.org/10.1093/europace/euae154>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1572><https://elibrary.ru/XMCYAU>

## ПСЕВДО-АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Е.С.Жабина, Д.А.Степанов

**ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова» МЗ РФ, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2**

*Представлен фрагмент холтеровского мониторирования электрокардиограммы с псевдо-атриовентрикулярной блокадой II степени 2 типа, диагностированной из-за наличия не проведенной синусовой волны Р после желудочкового эктопического комплекса.*

**Ключевые слова:** желудочковые аритмии; атриовентрикулярная блокада; холтеровское мониторирование; нарушение проводимости; вентрикулоатриальное проведение

**Конфликт интересов:** отсутствует.

**Финансирование:** отсутствует.

**Рукопись получена:** 19.09.2025 **Исправленная версия получена:** 07.11.2025 **Принята к публикации:** 09.11.2025

**Ответственный за переписку:** Степанов Данила Александрович, E-mail: [stepanov\\_da@almazovcentre.ru](mailto:stepanov_da@almazovcentre.ru)

Е.С.Жабина - ORCID ID 0000-0002-9001-8743, Д.А.Степанов - ORCID ID 0000-0001-7032-8800

**Для цитирования:** Жабина ЕС, Степанов ДА. Псевдо-атриовентрикулярная блокада. *Вестник аритмологии*. 2025;32(4): e1-e2. <https://doi.org/10.35336/VA-1572>.

## PSEUDO-ATRIOVENTRICULAR BLOCK

E.S.Zhabina, D.A.Stepanov

**FSBI "Almazov National Medical Research Centre" of the MH RF, Russia, Saint-Petersburg, 2 Akkuratova str.**

*A fragment of Holter ECG recording is presented, demonstrating a pseudo-second-degree atrioventricular block type II pattern, diagnosed by the presence of a non-conducted sinus P wave following a ventricular ectopic complex.*

**Key words:** ventricular arrhythmias; atrioventricular block; Holter monitoring; conduction disturbance; ventriculoatrial conduction

**Conflict of interest:** none.

**Funding:** none.

**Received:** 19.09.2025 **Revision received:** 07.11.2025 **Accepted:** 09.11.2025

**Corresponding author:** Danila Stepanov, E-mail: [stepanov\\_da@almazovcentre.ru](mailto:stepanov_da@almazovcentre.ru)

E.S.Zhabina - ORCID ID 0000-0002-9001-8743, D.A.Stepanov - ORCID ID 0000-0001-7032-8800

**For citation:** Treshkur TV, Zhabina ES, Stepanov DA. Pseudo-atrioventricular block. *Journal of arrhythmology*. 2025;32(4): e1-e2. <https://doi.org/10.35336/VA-1572>.

В последние годы обсуждение различных электрокардиографических (ЭКГ) феноменов в значительной степени переместилось во всевозможные группы и чаты в сети Интернет. Достаточно часто разбирается трактовка не проведенных волн Р, следующих после желудочковых экстрасистол (ЖЭС). Неправильная интерпретация такой ЭКГ-картины как атриовентрикулярной (АВ) блокады (АВБ) II степени II типа может приводить к необоснованному направлению пациентов на имплантацию электрокардиостимуляторов [1-5]. Предлагаем вашему вниманию подобный фрагмент холтеровского мониторирования ЭКГ (рис. 1).

На фоне синусового ритма зарегистрированы две ЖЭС с одинаковыми интервалами сцепления. После пер-

вой ЖЭС хорошо видна узкая, отрицательная в нижних отведениях, ретроградно проведенная через АВ соединение (АВС) волна Р. После второй ЖЭС ретроградное проведение возбуждения на предсердия отсутствует, но регистрируется синусовая волна Р, которая не проводится на желудочки, что связано с вызванной ЖЭС рефрактерностью АВС. Интерпретировать подобную ЭКГ картину как АВБ II степени II типа неправильно. Напомним, что в соответствии с рекомендациями АСС/АНА/НRS 2018 года неперенным условием для постановки диагноза АВБ II степени является следование волн Р в постоянном ритме с частотой менее 100 в 1 минуту.

Схема, представленная в нижней части рис. 1, демонстрирует, что ЖЭС, способны вызывать реф-

рактёрность АВС вне зависимости от наличия или отсутствия ретроградного проведения возбуждения на предсердия. В последнем случае, очередная синусовая волна Р не проводится на желудочки именно вследствие рефрактерности АВС, вызванной ЖЭС, а не из-за АВБ II степени. Удлинение следую-

щего, постэкстрасистолического синусового цикла, принято интерпретировать как следствие вагусной реакции, возникающей при стимуляции аортальных и каротидных рецепторов в момент преждевременной систолы желудочков (вентрикулофазный эффект).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский МС, Гришкин ЮН. Аритмии сердца. Руководство для врачей. - 4-е изд., испр. и доп. (ред. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н.). СПб 2014: 169-171 [Kushakovskii MS, Grishkin YuN. Cardiac arrhythmias. A physician's guide. - 4th ed., rev. and exp. (Ed. Kushakovskii MS, Grishkin YuN). S3и 2014: 169-171. (In Russ.)].
2. Трешкур ТВ. Атриовентрикулярные блокады: этиология, клиника, диагностика, лечение: Учебное пособие. 2-е изд. (ред. Трешкур Т.В., Бернгардт Е.Р., Тихоненко В.М.). М. 2018: 98-99. [Treshkur TV. Atrioventricular blocks: etiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment: A study guide. - 2nd ed. (Ed. Treshkur TV, Berngardt ER, Tikhonenko VM). M. 2018: 98-99. (In Russ.)].
3. Hollanda L, Sobral R, Luize C, et al. Pseudo atrioventricular block most likely caused by junctional extrasystoles mimicking Mobitz II second degree atrioventricular block: A case report. HeartRhythm Case Rep. 2020;6(8): 507-10. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2020.05.002>.
4. Othman M, Konok M, Engku Ismail E, et al. Managing a Pseudo-Mobitz Type II Atrioventricular (AV) Block Intrapartum: A Case Report. Cureus. 2023;15(12): e50221. <https://doi.org/10.7759/cureus.50221>.
5. Josephson ME. Miscellaneous phenomena related to atrioventricular conduction. In: Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 140-57.



Рис. 1. Фрагмент ХМ ЭКГ, где черной стрелкой обозначен ретроградный зубец Р; красными стрелками - синусовые зубцы Р; пунктирный круг - отсутствие ретроградного зубца Р; Рс - синусовый зубец Р; Р' - ретроградный зубец Р; СУ - синусовый узел; П - предсердия; АВС - атриовентрикулярное соединение; Ж - желудочки; черные горизонтальные линии - предположительные периоды рефрактерности АВС.



ПЕРВЫЙ НИЖЕГОРОДСКИЙ ФОРУМ АРИТМОЛОГОВ  
ПРИВОЛЖСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА  
13-14 марта 2026 года Нижний Новгород, Театральная площадь, д. 1,  
Sheraton Nizhny Novgorod Kremlin

**ОРГАНИЗАТОРЫ:** Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, Министерство здравоохранения Нижегородской области, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 5 Нижегородского района Нижнего Новгорода», ГБУЗ НО НИИ «Специализированная клиническая кардиохирургическая больница», ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, МРОО «Ассоциация врачей»

**ПРЕДСЕДАТЕЛЬ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:** Ревишвили Амиран Шотаевич, д.м.н., профессор, президент Всероссийского научного общества аритмологов, академик РАН, генеральный директор ФГБУ «НМИЦ хирургии имени А.В.Вишневского» Минздрава России, Москва

**ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ:**

**Голухова Елена Зеликовна**, д.м.н., академик РАН, директор ФГБУ «НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева» МЗ РФ, главный внештатный специалист аритмолог МЗ РФ, Москва;

**Попов Сергей Валентинович**, д.м.н., профессор, академик РАН, вице-президент Всероссийского научного общества аритмологов, директор НИИ кардиологии ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск;

**Лебедев Дмитрий Сергеевич**, д.м.н., профессор РАН, руководитель, главный научный сотрудник НИО аритмологии, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии факультета подготовки кадров высшей квалификации Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова, врач сердечно-сосудистый хирург, заслуженный деятель науки России, Санкт-Петербург;

**Михайлова Галина Васильевна**, министр здравоохранения Нижегородской области, Нижний Новгород;

**Родин Николай Владимирович**, главный врач ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 5 Нижегородского района Нижнего Новгорода», Нижний Новгород;

**Карякин Николай Николаевич**, д.м.н., ректор ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород;

**Максимов Антон Леонидович**, к.м.н., главный врач ГБУЗ НО «Научно-исследовательский институт - Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б.А.Королева», главный внештатный специалист по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия» Минздрава Нижегородской области, Нижний Новгород.

**СОПРЕДСЕДАТЕЛИ ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:**

**Косоногов Алексей Яковлевич**, к.м.н., заведующий отделением нарушения ритма ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 5 Нижегородского района Нижнего Новгорода», заместитель главного внештатного специалиста сердечно-сосудистый хирург Министерства здравоохранения Нижегородской области, Нижний Новгород

**Щербенев Владимир Михайлович**, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист аритмолог Минздрава России по ПФО, главный внештатный специалист-аритмолог Пермского края, заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ Пермского края «Клинический кардиологический диспансер», Пермь.

**ПРОГРАММНЫЕ ВОПРОСЫ**

- Клиническая и интервенционная аритмология
- Новые методы диагностики аритмий
- Внезапная сердечная смерть
- Сердечная недостаточность и аритмии
- Фармакотерапия в аритмологии
- Картирование аритмий, катетерная и торакоскопическая абляция
- Имплантируемые антиаритмические устройства
- Осложнения у пациентов с имплантированными устройствами
- Детская кардиология и аритмология, наследственные заболевания
- Спортивная кардиология и аритмология
- Цифровая медицина и искусственный интеллект
- Новые физические методы воздействия на аритмии

Вы можете принять участие в научной программе с устным докладом. Для этого необходимо до 18.01.2026 подать заявку в личном кабинете на странице мероприятия (<https://clck.ru/3QxeqG>).

В рамках форума планируется выпуск электронного Сборника научных трудов с индексацией в РИНЦ. Заявки на публикацию тезисов можно направить до 14.02.2026 в личном кабинете (<https://clck.ru/3QxeqG>).

**А.Я.Косоногов, В.М.Щербенев**



**ОФИЦИАЛЬНЫЙ СЕРВИС-ПАРТНЁР:**  
КОМПАНИЯ ОРГАНИЗАТОР МЕРОПРИЯТИЙ «ТЕРРА ИНКОГНИТА»  
603024, г. Нижний Новгород, ул. Невзоровых, 83  
+7 (831) 421-000-6 | [www.nn.terra.ru](http://www.nn.terra.ru) | [office@nn-terra.ru](mailto:office@nn-terra.ru)