

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



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

1 2026



АКАДЕМИК АМИРАН РЕВИШВИЛИ
(к 70-летию со дня рождения)

Journal of Arrhythmology

ВЕСТНИК
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 33 № 1 (123) 2026

Издается с 1993 года

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ*:

А.Ш. Ревитшвили
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	Е. Aliot	N. Marrouche
Л.А. Бокерия	Л.Б. Митрофанова	J. Brachmann	A. Panfilov
С.П. Голицын	С.В. Попов	М. Haissaguerre	C. Pappone
Е.З. Голухова	А.Б. Романов	J. Jalife	
Р.С. Карпов	М.А. Школьникова	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

Ю.Г. Щукина

* - Аффилиации редакционной коллегии и редакционного совета журнала размещены на сайте <https://vestar.elpub.ru>

Рецензенты номера: Арчаков Е.А., Баталов Р.Е., Васичкина Е.С., Горев М.В., Дишеков М.Р., Илов Н.Н., Ковалев А.С., Колунин Г.В., Малишевский Л.М., Мамчур С.Е., Михайлов Е.Н., Морозов А.Н., Неминуций Н.М., Сергуладзе С.Ю., Чапурных А.В.

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, 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.

Сдано в набор 25.01.2026 г. Подписано в печать 16.03.2026 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/м², 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: 197341 г. Санкт-Петербург, Фермское шоссе, д. 12, литера Л, пом. 72-Н, НАО «ИНКАРТ»

Учредители журнала

ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2
НАО «Институт кардиологической техники», 197341 г. Санкт-Петербург, Фермское шоссе, д. 12, литера Л, пом. 72-Н

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY
A PEER-REVIEWED SCIENTIFIC JOURNAL
Volume 33 No 1 (123) 2026
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

Yu.G. Shchukina

EDITORIAL ASSISTANT

Yu.O. Muravskaja

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

Reviewers: Archakov E.A., Batalov R.E., Chapurnykh A.V., Dishekov M.R., Gorev M.V., Ilov N.N., Kolunin G.V., Kovalev A.S., Malishevsky L.M., Mamchur S.E., Mikhaylov E.N., Morozov A.N., Neminushchiy N.M., Serguladze S.Yu., Vasichkina E.S.

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, 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.

Put in the set on 25/01/2026. Signed in print 16/03/2026.

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

Coated paper 110 g/m², 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: 197341 St. Petersburg, Fermskoe sh., 12, building L, room 72-N, NAO «INCART»

Founders

Almazov National Medical Research Centre, 2. Akkuratova str., 197341 St. Petersburg
NAO «Institute of Cardiology Technic», 12, building L, room 72-N, Fermskoe sh., 197341 St. Petersburg

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Т.В.Московских, Е.С.Ситкова, А.В.Сморгон, С.Ю.Усенков, Е.А.Арчаков, Р.Е.Баталов, М.А.Драгунова СВЯЗЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА С РАСПРОСТРАНЕННОСТЬЮ НИЗКОАМПЛИТУДНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПО ДАННЫМ ВЫСОКОПЛОТНОГО ВОЛЬТАЖНОГО КАРТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	5
В.Ю.Цивковский, А.В.Чапурных, В.Б.Нижниченко, А.С.Митин ПРЕДИКТОРЫ ИНДУЦИРУЕМОСТИ ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИАРИТМИЙ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	12
Н.З.Гасымова, Ю.Г.Щукина, М.В.Ионов, А.В.Старикова, И.К.Исмаил-заде, И.Ю.Иванов, Е.С.Жабина, Н.А.Тян, В.К.Гребенник, М.Л.Гордеев, Е.Н.Михайлов ПЕРЕСЕЧЕНИЕ СВЯЗКИ МАРШАЛЛА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	22
Д.Р.Даутов, А.Д.Медведев, В.К.Лебедева ВЫЖИВАЕМОСТЬ, СПЕКТР И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСЛОЖНЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ С НАЛИЧИЕМ ИМПЛАНТИРУЕМОГО ЭЛЕКТРОННОГО УСТРОЙСТВА С ФУНКЦИЕЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ, У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С УЛУЧШЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	29
О.А.Сергеева, Ш.Г.Нардая, А.П.Наливайко, Е.В.Коновалова, Ф.Г.Рзаев ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОСЛЕ КАДИОНЕЙРОАБЛАЦИИ ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ БРАДИАРИТМИЯМИ	39
И.Б.Лукин, Д.В.Федерякин, О.В.Сапельников, В.В.Мазур, Д.И.Черкашин, Д.Ю.Гридякина ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ РАЗЛИЧНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ЗОН НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА: ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	45
В.В.Базылев, О.В.Попылькова, Р.Ю.Ушаков, А.Б.Воеводин, С.С.Дурманов ВЛИЯНИЕ ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ СТОЙКОЙ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА НА ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРОЙ ИМПЛАНТАЦИИ КЛАПАНА «МЕДЛАБ-КТ» В СРЕДНЕ-ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ НАБЛЮДЕНИЯ	53
А.Ш.Ревшвили, Н.М.Кузнецов, Е.А.Артюхина, Е.Д.Стребкова ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ НЕОБРАТИМОЙ ЭЛЕКТРОПОРАЦИИ ДЛЯ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	60

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В.Н.Комолятова, Л.М.Макаров, И.И.Киселева, С.Р.Родионовская, Е.В.Кузнецова ПЕРВЫЙ РОССИЙСКИЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА ФЛЕКАИНИД У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT	68
--	----

ОБЗОР

Л.Е.Коробченко, Н.З.Гасымова, Д.С.Лебедев, Е.Н.Михайлов РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ «СУБСТРАТНЫХ» ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ	e1
--	----

ИЗОБРАЖЕНИЯ НОМЕРА

М.М.Медведев, А.В.Иванушкина, Е.Ф.Павлыш НЕОБЫЧНЫЙ ГЕНЕЗ ШИРОКИХ КОМПЛЕКСОВ QRS	e18
---	-----

ЮБИЛЕЙ

АКАДЕМИК АМИРАН РЕВИШВИЛИ	e23
---------------------------------	-----

НОВОСТИ

VI САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ АРИТМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ	e26
РУБРИКА «МЕТОДОЛОГИЯ И ПРОТОКОЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ»	e28

CONTENT

T.V.Moskovskih, E.S.Sitkova, A.V.Smorgon, S.Yu.Usenkov, E.A.Archakov, R.E.Batalov, M.A.Dragunova STRUCTURAL AND FUNCTIONAL MYOCARDIUM CHANGES DUE TO THE PREVALENCE OF LOW-AMPLITUDE ACTIVITY IN THE LEFT ATRIUM ACCORDING TO HIGH-DENSITY VOLTAGE MAPPING IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION	5
V.Yu.Tcivkovskii, A.V.Chapurnykh, V.B.Nizhnichenko, A.S.Mitin PREDICTORS OF ATRIAL TACHYARRHYTHMIAS INDUCIBILITY AFTER PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION.....	12
N.Z.Gasimova, Yu.G.Shchukina, M.V.Ionov, A.V.Starikova, I.K.Ismail-zade, I.Yu.Ivanov, E.S.Zhabina, N.A.Tyan, V.K.Grebennik, M.L.Gordeev, E.N.Mikhaylov LIGAMENT OF MARSHALL TRANSECTION DURING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING AND POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION: EARLY RESULTS OF A PILOT RANDOMIZED STUDY	22
D.R.Dautov, A.D.Medvedev, V.K.Lebedeva SURVIVAL OUTCOMES AND PREVALENCE OF COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH THE PRESENCE OF AN IMPLANTABLE ELECTRONIC DEVICE WITH DEFIBRILLATION FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH IMPROVED LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION.....	29
O.A.Sergeeva, Sh.G.Nardaya, A.P.Nalivayko, E.V.Konovalova, F.G.Rzaev CHANGES IN ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS AFTER CARDIONEUROABLATION IN DIFFERENT TYPES OF CONDUCTION DISORDERS IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL BRADYARRHYTHMIAS	39
I.B.Lukin, D.V.Federiakin, O.V.Sapelnikov, V.V.Mazur, D.I.Cherkashin, D.Iu.Gridiakina THE EFFECT OF ELECTRICAL STIMULATION OF VARIOUS ANATOMICAL ZONES ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE LEFT HEART CHAMBERS: AN INTRAOPERATIVE STUDY.....	45
V.V.Bazylev, O.V.Poplykova, R.Yu.Ushakov, A.B.Voevodin, S.S.Durmanov THE IMPACT OF PERSISTENT LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK ON THE MIDTERM PROGNOSIS AFTER TRANSCATHETER «MEDLAB-CT» ALVE IMPLANTATION	53
A.Sh.Revishvili, N.M.Kuznetsov, E.A.Artukhina, E.D.Strebkova EXPERIENCE OF USING SYSTEM OF IRREVERSIBLE ELECTROPORATION FOR PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION.....	60
CASE REPORT	
V.N.Komoliatova, L.M.Makarov, I.I.Kiseleva, S.R.Rodionovskaya, E.V.Kuznetsova FLECAINIDE IN CHILDREN WITH LONG QT SYNDROME: THE FIRST EXPERIENCE IN RUSSIA.....	68
REVIEW	
L.E.Korobchenko, N.Z.Gasimova, D.S.Lebedev, E.N.Mikhaylov RADIOFREQUENCY ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN STRUCTURAL HEART DISEASE: HISTORICAL ASPECTS AND CURRENT STATUS.....	e1
IMAGES	
M.M.Medvedev, A.V.Ivanushkina, E.F.Pavlysh UNUSUAL ORIGIN OF WIDE QRS COMPLEXES	e18
JUBILEE	
ACADEMICIAN AMIRAN REVISHVILI.....	e23
NEWS	
VI ST. PETERSBURG ARRHYTHMOLOGICAL FORUM.....	e26
ARTICLES CATEGORY «METHODOLOGY AND PROTOCOLS OF CLINICAL TRIALS».....	e28

<https://doi.org/10.35336/VA-1553>

<https://elibrary.ru/EDXSEQ>

СВЯЗЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА
С РАСПРОСТРАНЕННОСТЬЮ НИЗКОАМПЛИТУДНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ
ПО ДАННЫМ ВЫСОКОПЛОТНОГО ВОЛЬТАЖНОГО КАРТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Т.В.Московских, Е.С.Ситкова, А.В.Сморгон, С.Ю.Усенков, Е.А.Арчаков, Р.Е.Баталов, М.А.Драгунова
НИИ кардиологии, филиал ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр
Российской академии наук», Россия, Томск, ул. Киевская, д. 111а.

Цель. Оценить связь структурных и функциональных показателей сердца с наличием и распространенностью зон низкоамплитудной активности (НА) по данным высокоплотного вольтажного картирования левого предсердия (ЛП) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы исследования. В исследование включено 57 пациентов (23 женщины и 34 мужчины) со средним возрастом 55,4±9,8 лет с пароксизмальной (n=40, 70%) и персистирующей (n=17, 30%) формами ФП. Всем пациентам проводилась стандартная трансторакальная эхокардиография, оценка деформации обоих предсердий с помощью 2D Strain STE. Интраоперационно перед процедурой катетерной абляции (КА) выполнялось высокоплотное вольтажное картирование ЛП.

Результаты. Зоны НА по данным высокоплотного вольтажного картирования зарегистрированы у 33% пациентов. Наиболее сильными предикторами выявления зон НА в ЛП стали персистирующая форма ФП, индекс жесткости ЛП, резервуарная и сократительная функции ЛП, отношения E/A и E/e'. Построена прогностическая модель с использованием показателей индекса жесткости ЛП и отношения E/A, которая определяет высокую вероятность выявления зон НА в ЛП с чувствительностью и специфичностью 74 и 74% соответственно.

Заключение. Дооперационная оценка индекса жесткости, резервуарной и сократительной функции ЛП, отношения E/A и E/e' обладает предиктивной ценностью в оценке распространенности фиброза по данным высокоплотного вольтажного картирования ЛП. Дальнейшее изучение неинвазивных ультразвуковых параметров в совокупности с известными предикторами эффективности позволит сформировать алгоритмы отбора пациентов для КА, чтобы избежать прогнозируемо неэффективных вмешательств.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; фиброз предсердий; высокоплотное картирование; деформация предсердий; левое предсердие

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 28.08.2025 **Исправленная версия получена:** 11.12.2025 **Принята к публикации:** 18.12.2025

Ответственный за переписку: Московских Татьяна Валерьевна, E-mail: moskovskih_tanya@mail.ru

Т.В.Московских - ORCID ID 0000-0002-8689-8493, Е.С.Ситкова - ORCID ID 0000-0002-0988-3642, А.В.Сморгон - ORCID ID 0000-0002-6531-7223, С.Ю.Усенков - ORCID ID 0000-0001-9553-9647, Е.А.Арчаков - ORCID ID 0000-0002-2530-361X, Р.Е.Баталов - ORCID ID 0000-0003-1415-3932, М.А.Драгунова - ORCID ID 0000-0002-7264-9904

Для цитирования: Московских ТВ, Ситкова ЕС, Сморгон АВ, Усенков СЮ, Арчаков ЕА, Баталов РЕ, Драгунова МА. Связь структурно-функциональных изменений миокарда с распространенностью низкоамплитудной активности левого предсердия по данным высокоплотного вольтажного картирования у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 5-11. <https://doi.org/10.35336/VA-1553>.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL MYOCARDIUM CHANGES DUE TO THE PREVALENCE
OF LOW-AMPLITUDE ACTIVITY IN THE LEFT ATRIUM ACCORDING TO HIGH-DENSITY VOLTAGE
MAPPING IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

T.V.Moskovskih, E.S.Sitkova, A.V.Smorgon, S.Yu.Usenkov, E.A.Archakov, R.E.Batalov, M.A.Dragunova
Cardiology research institute, branch of the FSBSI «Tomsk National research medical center of the Russian
academy of sciences», Russia, Tomsk, 111a Kievskaya str.

Aim. To assess the relationship between structural and functional parameters of the heart and the presence and prevalence of low-amplitude activity (LAA) zones according to high-density voltage mapping of the left atrium (LA) in patients with atrial fibrillation (AF).

Methods. The study included 57 patients (23 women and 34 men) 55.4±9.8 years with paroxysmal (n=40, 70%) and persistent AF (n=17, 30%). Transthoracic echocardiography, assessment of deformation of both atria - 2D Strain STE were performed in all patients. High-density voltage mapping of the LA was performed intraoperatively before the catheter ablation procedure.

Results. LAA zones were registered in 33% of patients. Persistent form of AF, LA stiffness index, reservoir and contractile functions of the LA, E/A and E/e' ratios became the strongest predictors of identifying LAA zones in the LA. A prognostic model was constructed using the LA stiffness index and E/A ratio, which determines a high probability of identifying LAA zones in the LA with a sensitivity and specificity of 74 and 74%, respectively.

Conclusion. Preoperative assessment of the stiffness index, reservoir and contractile function of the LA, E/A and E/e' ratios has predictive value in assessing the prevalence of fibrosis using high-density voltage mapping of the LA. Studying of noninvasive ultrasound parameters in combination with known predictors of effectiveness will allow us to create algorithms for selecting patient selection for catheter ablation and avoid predictably ineffective interventions.

Key words: atrial fibrillation; left atrium; atrial fibrosis; atrial deformation; high density mapping.

Conflict of interest: none.

Funding: none.

Received: 28.08.2025 **Revision received:** 11.12.2025 **Accepted:** 18.12.2025

Corresponding author: Moskovskih Tatiana, E-mail: moskovskih_tanya@mail.ru

T.V.Moskovskih - ORCID ID 0000-0002-8689-8493, E.S.Sitkova - ORCID ID 0000-0002-0988-3642, A.V.Smorgon - ORCID ID 0000-0002-6531-7223, S.Yu.Usenkov - ORCID ID 0000-0001-9553-9647, E.A.Archakov - ORCID ID 0000-0002-2530-361X, R.E.Batalov - ORCID ID 0000-0003-1415-3932, M.A.Dragunova - ORCID ID 0000-0002-7264-9904

For citation: Moskovskih TV, Sitkova ES, Smorgon AV, Usenkov SYu, Archakov EA, Batalov RE, Dragunova MA. Structural and functional myocardium changes due to the prevalence of low-amplitude activity in the left atrium according to high-density voltage mapping in patients with atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 5-11. <https://doi.org/10.35336/VA-1553>.

В генезе фибрилляции предсердий (ФП) важным звеном является структурное ремоделирование, приводящее к развитию фиброза миокарда предсердий различной степени выраженности. Изучению патофизиологических аспектов ремоделирования, способам визуализации и количественного измерения фиброзного субстрата аритмии уделяется большое внимание. Высокий интерес к этому вопросу обусловлен доказанной ролью распространенности фиброза предсердий в развитии послеоперационных рецидивов предсердных тахикардий [1].

Наибольшую информативность и клиническую значимость в изучении структурно-функционального состояния миокарда и его механики получили ультразвуковые и томографические методики. При этом большое внимание уделяется оценке распространенности фиброза, механике предсердий и желудочков как проявлению их ремоделирования. Применение магнитно-резонансной томографии с поздним усилением гадолинием продемонстрировало высокую информативность, что подтверждается результатами многих работ [2, 3]. Наряду с высокой разрешающей способностью, существенным ограничением является использование контраста при функциональных нарушениях почек, дороговизна, невозможность использования у пациентов с имплантированными устройствами, время обработки изображений и получения результатов.

Доступный, неинвазивный и широко используемый в практике метод трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ), в частности с применением технологии 2D Strain STE, позволяет провести детальный анализ механики предсердий и желудочков. Высокая ценность доказана для показателей резервуарной и проводниковой функций, индекса жесткости левого предсердия (ЛП), сагиттального размера и объема ЛП в прогнозировании риска рецидивов тахикардий после катетерной абляции (КА) [4, 5]. Среди инвазивных методов высокую диагностическую ценность продемонстрировало определение амплитудной актив-

сти миокарда непосредственно перед этапом катетерного лечения тахикардий путем внутрисердечного электрофизиологического вольтажного картирования.

В мировой литературе имеются работы, отражающие предикторную ценность распространенности низкоамплитудной активности (НА) в ЛП при оценке ожидаемой эффективности интервенционного лечения ФП [4, 6]. М. Masuda с соавт. проанализировали вольтажные карты ЛП у 147 пациентов с пароксизмальной ФП и доказали, что наличие зон НА в ЛП независимо связано с рецидивом ФП даже после поправки на другие факторы (ОШ 5,89; 95% ДИ 2,16-16,0, $p=0,001$) [7]. Предоперационный анализ распространенности зон НА в ЛП хотя и обладает высокой ценностью, но не позволяет избежать инвазивного вмешательства, а значит, ограничивает использование методики в качестве метода отбора пациентов для КА.

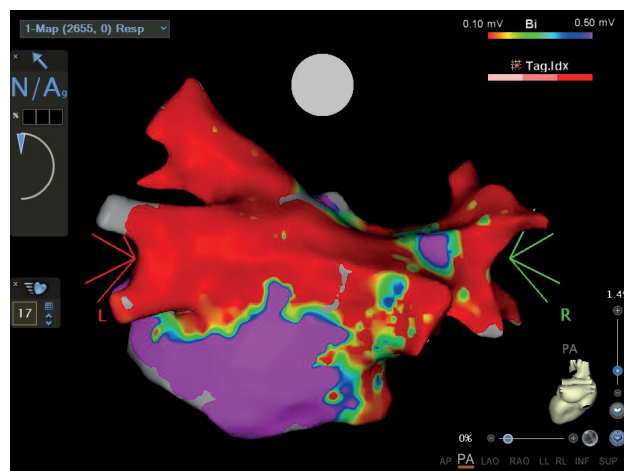


Рис. 1. Электроанатомическая вольтажная карта левого предсердия, где низкоамплитудная зона (менее 0,1 мВ) обозначена красным цветом (область между легочными венами и по задней стенке ЛП).

Выявление связей между структурными и функциональными показателями миокарда, полученными с помощью неинвазивных и материально доступных исследований, с распространенностью зон НА в ЛП позволит оценить их значимость и повысить диагностическую ценность в прогнозировании эффективности КА и оптимизации отбора пациентов на инвазивное лечение.

Целью исследования являлась оценка связи структурных и функциональных показателей сердца с наличием зон низкоамплитудной активности по данным высокоплотного вольтажного картирования левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 57 пациентов (23 женщины и 34 мужчины) со средним возрастом 55,4±9,8 лет с пароксизмальной (n=40, 70%) и персистирующей (n=17, 30%) формами ФП. Основным заболеванием у 51 пациента была гипертоническая болезнь (ГБ), у 18 пациентов ГБ сочеталась с ишемической болезнью сердца, у 3 пациентов был диагностирован хронический миокардит и у 4 - ФП имела идиопатический характер. Не включались пациенты с клапанной патологией, нарушением сократимости левого

желудочка (ЛЖ) и сниженной фракцией выброса (ФВ) (менее 50%), а также пациенты, имеющие в анамнезе операции по поводу сердечно-сосудистых заболеваний. Все пациенты получали антиаритмическую и антикоагулянтную терапию, терапию основной и сопутствующей патологии согласно клиническим рекомендациям. Исследование проводилось в соответствии со стандартами клинических рекомендаций и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования № 205 был одобрен комитетом по биоэтической этике 08.12.2020 г. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие.

До операции пациенты проходили клинико-инструментальное обследование, в том числе стандартный протокол трансторакальной ЭхоКГ с оценкой структурных и функциональных показателей всех камер сердца, speckle tracking ЭхоКГ (STE). Перед проведением STE в группе с персистирующей формой ФП у 11 пациентов синусовый ритм был восстановлен электрической кардиоверсией за 48 часов до исследования, 6 пациентов имели синусовый ритм вследствие спонтанного или медикаментозного восстановления за 18±6 суток до госпитализации.

По данным корреляционного анализа между показателями резервуарной (p=-0,137; p=0,311) и сократительной функций ЛП (p=-0,006; p=0,964), индексом жесткости ЛП (p=0,209; p=0,119), пиком E (p=0,135; p=0,459), отношениями E/A (p=0,120; p=0,375) и E/e' (p=0,198; p=0,204), а также наличием зон НА в ЛП по данным высокоплотного картирования (p=0,143; p=0,289) и методом восстановления синусового ритма статистически значимой связи получено не было.

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Всего (n=57)	Без зон НА (n=38)	С зонами НА (n=19)	P ₂₋₃
Мужчины, n (%)	34 (60)	23 (61)	11 (58)	0,261
Женщины, n (%)	23 (40)	15 (39)	8 (42)	
Возраст, лет	55,4±9,75	54,5±9,74	57,2±9,78	0,332
Индекс массы тела, кг/м ²	29,9±5,47	29,1±5,68	31,4±4,80	0,140
Гипертоническая болезнь, n (%)	51 (89)	33 (87)	18 (95)	0,652
ИБС, n (%)	18 (32)	9 (24)	9 (47)	0,129
Миокардит, n (%)	3 (5)	1 (2,5)	2 (10,5)	0,255
Идиопатическая ФП, n (%)	4 (7)	4 (10,5)	0 (0)	0,290
Пароксизмальная ФП, n (%)	40 (70)	32 (84)	8 (42)	0,002
Персистирующая ФП, n (%)	17 (30)	6 (16)	11 (58)	
Длительность ФП, мес	28 [12; 54]	36 [14; 50]	18 [9; 60]	0,260
ХСН I, n (%)	8 (14)	4 (10,5)	4 (21)	0,218
ХСН II, n (%)	7 (12)	4 (10,5)	3 (16)	0,381
EHRA, баллы	2 [2;2]	2 [2;2]	2 [2;2]	0,163
CHA ₂ DS ₂ -VASC, баллы	2 [1; 3]	2 [1; 2]	3 [1; 4]	0,068
HAS-BLED, баллы	0 [0;1]	0 [0;1]	1 [0; 2]	0,493
Амиодарон, n (%)	15 (26)	8 (21)	7 (37)	0,341
Соталол, n (%)	18 (32)	12 (32)	6 (31,5)	0,588
ААП IС класса, n (%)	24 (42)	18 (47)	6 (31,5)	0,198
ИАПФ, n (%)	41 (72)	27 (71)	14 (74)	0,835

Примечания: ИБС - ишемическая болезнь сердца; ФП - фибрилляция предсердий; ХСН - хроническая сердечная недостаточность; CHA₂DS₂-VASC - шкала оценки риска тромбоемболий у пациентов с ФП; EHRA - количественная шкала симптомов, связанных с ФП; HAS-BLED - шкала оценки риска кровотечений у пациентов с ФП; ААП - антиаритмические препараты; ИАПФ - ингибиторы ангиотензин превращающего фактора.

Оценка деформации обоих предсердий проводилась на ультразвуковом сканере Phillips Affinity (США) на синусовом ритме из четырехкамерной позиции, в качестве «нулевого» значения использовался зубец P [8]. В программе Philips QLAB 15 (США) после исследования анализировались резервуарная, проводниковая и сократительная функции ЛП и резервуарная функция правого предсердия (ПП). На основании полученных данных рассчитывался индекс жесткости ЛП (left atrial stiffness index, LASI), который отражает повышение давления в левых камерах сердца и косвенно - степень фиброобразования миокарда ЛП (отношение E/e' к резервуарной функции деформации ЛП) [8].

Внутрисердечное электрофизиологическое вольтажное картирование проводилось в условиях рентгенооперационной на синусовом ритме с электроанатомической реконструкцией ЛП на нефлюороскопической системе Carto 3 (Biosense Webster, США) с помощью 20 полюсного катетера PentaRay (Biosense Webster, США) перед основным этапом КА. Биполярные вольтажные карты записывались и фильтровались при частоте 30-300 Гц и содержали не менее 3000 точек. Зоны НА определялись как участки с 3 и более точками с амплитудой биполярного сигнала менее 0,1 мВ, участки амплитудой 0,1-0,5 мВ оценивались как «пограничные» области низкого вольтажа (рис. 1) [9].

Статистическая обработка выполнялась в программе SPSS Statistics 26 (IBM Corporation, США), проверка согласия с нормальным законом проводилась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные описывались в виде средних значений с указанием стандартного отклонения ($M \pm SD$), медиан и квартильных размахов ($Me [Q25; Q75]$) или абсолютных значений и их долей, выраженных в процентах. Достоверность различий между несвязанными выборками оценивалась по критерию t-Стьюдента или непараметрических критериев U Манна-Уитни. Для сравнения зависимых выборок использовались парные критерии t-Стьюдента, а для сравнения номинальных показателей - χ^2 критерий Пирсона. Для оценки прогностической значимости методик применен метод логистической регрессии. Для сравнения диагностической эффективности исследуемых в работе методик проводился ROC-анализ. Показатель информативности диагностического теста получен путем определения площади под ROC-кривой (AUC) и нахождения оптимального порогового значения (the best cut-off value). Изменения считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам анализа вольтажных карт ЛП у 19 (33%) пациентов были выявлены зоны НА в ЛП. Наиболее часто НА регистрировалась в область митрального истмуса и крыши ЛП. При сравнительном анализе пациенты с зарегистрированными зонами НА в ЛП и без были сопоставимы

по полу, возрасту, индексу массы тела, сердечно-сосудистой патологии и длительности анамнеза аритмии, но пациенты с зарегистрированными зонами НА в ЛП чаще имели персистирующую форму ФП ($p=0,002$) (табл. 1).

Пациенты с зарегистрированными зонами НА в ЛП имели структурные и функциональные изменения миокарда по данным стандартной трансторакальной ЭхоКГ и 2D Strain STE: статистически значимо большие показатели индекса объема ПП, диастолический дисфункции ЛЖ (E, E/A и E/e'), индекса жесткости ЛП и более низкие показатели резервуарной и сократительной функции ЛП (табл. 2).

Для оценки связей структурных и функциональных показателей миокарда с наличием зон НА в ЛП по данным высокоплотного вольтажного картирования проводился анализ методом однофакторной и многофакторной логистической регрессии, ROC-анализ (табл. 3). По данным однофакторного анализа статистически значимую связь продемонстрировали форма

Таблица 2.

Эхокардиографические характеристики пациентов

Показатель	Все пациенты (n=57)	Без зон НА (n=38)	С зонами НА (n=19)	P ₂₋₃
ФВ ЛЖ, %	67,0 [64,0; 69,0]	67,0 [64,0; 69,0]	67,0 [63,5; 70,5]	0,636
КДО ЛЖ, мл	98,5±18,0	99,1±18,7	97,1±16,8	0,705
КСО ЛЖ, мл	33,0 [27,0; 38,0]	33,5 [28,0; 38,0]	29 [25,0; 39,0]	0,898
ПЗР ЛП, мм	39,7±3,67	39,1±3,84	41,1±2,99	0,055
ЛПО, мл	68,8±18,3	65,5 ±18,0	75,4±17,7	0,053
ЛПИ, мл/м ²	35,7 [30,2; 40,0]	33,3 [30,2; 39,2]	38,3 [33,1; 41,9]	0,133
ППО, мл	65,6±14,5	63,3±13,7	70,1±15,4	0,098
ППИ, мл/м ²	33,0±5,75	31,9±4,92	35,6±6,68	0,031
СДПЖ, мм рт.ст.	27,0 [25,0; 29,0]	27,0 [25,0; 29,0]	27,0 [25,5; 28,0]	0,831
ИММ ЛЖ, г/м ²	81,0 [75,0; 86,0]	81,0 [77,0; 86,0]	77 [74,5; 88,5]	0,443
E, см/с	70,6±15,1	67,3±13,7	77,1±16,0	0,019
A, см/с	70,7±13,5	71,9±15,3	68,2±9,04	0,341
E/A	0,87 [0,80; 1,20]	0,84 [0,79; 1,19]	1,09 [0,90; 1,32]	0,040
e', см/с	10,9 [9,0; 12,0]	11,0 [9,00; 12,5]	10,0 [9,00; 11,3]	0,474
E/e'	6,62±1,44	6,16±1,20	7,54 ± 1,48	<0,001
РФ ЛП, %	26,1±4,93	27,2±4,73	24,1±4,73	0,025
ПФ ЛП, %	17,0±5,28	17,1±5,49	16,7±4,67	0,787
СФ ЛП, %	9,24±3,83	10,0±4,02	7,67±2,94	0,028
РФ ПП, %	27,9±6,0	27,6±5,73	28,4±6,54	0,652
ИЖ ЛП, отн. ед.	0,267±0,093	0,236±0,068	0,329±0,107	0,002

Примечания: здесь и далее ФВ - фракция выброса; ЛЖ - левый желудочек; КДО - конечный диастолический объем; КСО - конечный систолический объем; ПЗР - передне-задний размер; ЛП - левое предсердие; ЛПО - объем левого предсердия; ППО - объем правого предсердия; ЛПИ - индекс объема левого предсердия; ППИ - индекс объема правого предсердия; СДПЖ - систолическое давление в правом желудочке; ИММ - индекс массы миокарда; пик E - раннее диастолическое наполнение (пассивная фаза наполнения); пик A - позднее диастолическое наполнение (активная фаза наполнения); E/A - соотношение пассивной фазы к активной фазе наполнения e' - скорость движения латерального края фиброзного кольца митрального клапана (тканевый доплер), E/e' - отношение пассивной фазы наполнения к скорости движения латерального края фиброзного кольца митрального клапана; РФ - резервуарная функция; ПФ - проводниковая функция; СФ - сократительная функция; ПП - правое предсердие; ИЖ - индекс жесткости.

ФП, объем предсердий, индекс объема ПП, E, E/A, E/e', резервуарная и сократительная функция ЛП, индекс жесткости ЛП. Показателями, проявившими наиболее сильную связь с наличием зон НА по результатам многофакторной логистической регрессии, стали форма ФП, E/e', резервуарная и сократительная функция ЛП, E, E/A и индекс жесткости ЛП.

Показатель диастолической функции ЛЖ - пик E (раннее диастолическое наполнение ЛЖ) более 72 см/с обладает предикторной ценностью с чувствительностью 63% и специфичностью 74%, ROC-кривая характеризуется AUC 0,670±0,077 (ДИ 95% 0,520-0,821); p=0,037. Отношение E/e' (отношение пассивной фазы наполнения ЛЖ к скорости движения латерального края фиброзного кольца митрального клапана) более 6,78 предсказывает наличие НА в ЛП с чувствительностью 74% и специфичностью 74%, ROC-кривая характеризуется AUC 0,766±0,067 (ДИ 95% 0,635-0,897), p=0,001. Показатель диастолической функции ЛЖ - E/A (отношение раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему) более 0,9 отн. ед. предсказывает наличие НА в ЛП с чувствительностью 74% и специфичностью 63%, ROC-кривая характеризуется AUC 0,668±0,073 (ДИ 95% 0,524-0,811); p=0,041.

Резервуарная функция ЛП менее 26% обладает предиктивностью с чувствительностью 63% и специфичностью 61%, ROC-кривая характеризуется AUC 0,663±0,078 (ДИ 95% 0,510-0,815), p=0,047. Сократительная функция ЛП менее 8,55% предсказывает НА с чувствительностью 68% и специфичностью 66%, ROC-кривая характеризуется AUC 0,688±0,072 (ДИ

95% 0,547-0,830); p=0,021. Индекс жесткости ЛП более 0,260 предсказывает наличие низкоамплитудной активности с чувствительностью 79% и специфичностью 68%, ROC-кривая характеризуется AUC 0,763±0,068 (ДИ 95% 0,629-0,897); p=0,001.

Для построения многофакторной прогностической модели был проведен анализ корреляций между факторами, имеющими наибольшую связь с наличием НА в ЛП. В результате показатели, между которыми была зарегистрирована статистически значимая связь (по шкале Чеддока), были исключены из анализа. В окончательный анализ включены индекс жесткости ЛП и отношение E/A. Методом бинарной логистической регрессии была построена прогностическая модель, которую можно описать уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-Z}),$$

$$Z = -6,98 + 14X_{lasi} + 2,31X_{e/a},$$

где P - вероятность выявления зон НА в ЛП по данным высокоплотного вольтажного картирования;

e - число Эйлера, математическая константа ($\approx 2,718$);

Z - показатель степени в логистической функции;

X_{lasi} - индекс жесткости ЛП, рассчитанный как отношение показателя диастолической функции ЛЖ E/e' (отн. ед.) к резервуарной функции ЛП;

X_{e/a} - отношение раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему (отн. ед.)

Полученная прогностическая модель является статистически значимой (p<0,001). Факторами, включенными в модель, определяются 38% дисперсии вероятности выявления НА в ЛП по данным высокоплотного вольтажного картирования согласно коэффициенту детерминации Найджелкера. Исходя из значений регрессионных коэффициентов, показатели имеют прямую связь с наличием зон НА в ЛП: увеличение индекса жесткости ЛП на 0,1 отн. ед. увеличивает вероятность регистрации зон НА при проведении высокоплотного вольтажного картирования в 4,05 раза (95% ДИ 1,70-9,65), а увеличение отношения E/A на 1 отн. ед. - в 9,91 раз (95% ДИ 1,06-92,8).

При пороговом значении вероятности выявления зон НА в ЛП (P=0,25) для данной модели чувствительность и специфичность составили 74 и 74% соответственно. При значении P>0,25 определяется высокая вероятность выявления зон НА при проведении высокоплотного вольтажного картирования ЛП, отражающая фиброзирование миокарда предсердий. По данным ROC анализа площадь под кривой AUC составила 0,803±0,064 (ДИ 95% 0,678-0,929) (рис. 2).

Таблица 3.

Связь показателей с наличием зон низкоамплитудной активности в ЛП

Показатель	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ; 95% ДИ	p	ОШ; 95% ДИ	p
Возраст	1,03; 0,971-1,09	0,327		
Индекс массы тела	1,08; 0,974-1,02	0,144		
Форма ФП	7,33; 2,08-25,9	0,002	8,41; 2,18-32,5	0,002
Длительность аритмии	0,995; 0,980-1,01	0,499		
ПЗР ЛП	1,18; 0,993-1,39	0,061		
ЛПИ	1,04; 0,972-1,12	0,241		
ЛПО	1,04; 1,00-1,08	0,031		
ППО	1,05; 1,00-1,10	0,039		
ППИ	1,16; 1,03-1,30	0,014		
E	1,05; 1,01-1,09	0,028	1,05; 1,01-1,10	0,019
A	0,979; 0,938-1,02	0,336		
E/A	6,72; 1,00-46,3	0,050	9,91; 1,06-92,8	0,045
e'	0,871; 0,684-1,11	0,260		
E/e'	2,24; 1,33-3,77	0,002	2,35; 1,39-4,12	0,003
СДПЖ	0,952; 0,795-1,21	0,687		
РФ ЛП	0,873; 0,771-0,988	0,031	0,856; 0,749-0,973	0,023
ПФ ЛП	0,985; 0,886-1,10	0,783		
СФ ЛП	0,828; 0,696-0,986	0,034	0,808; 0,664-0,983	0,033
ИЖ ЛП	3,79; 1,63-8,80	0,002	4,05; 1,70-9,65	0,002
РФ ПП	1,02; 0,931-1,12	0,645		

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Эффективность катетерного лечения ФП по-прежнему остается предметом дискуссий, а поиск предикторов эффективности с течением лет не утрачивает своей актуальности. Определяется это высокой потребностью пациентов в повторных вмешательствах, достигающей 40% [10]. Несмотря на имеющиеся диагностические инвазивные и неинвазивные подходы к поиску структурно-функциональных изменений миокарда, способных прогнозировать рецидив тахикардий, однозначных алгоритмов отбора пациентов для катетерного лечения ФП по-прежнему нет.

Формирование электрического ремоделирования, реализующегося посредством сокращения продолжительности потенциала действия и увеличения эффективного рефрактерного периода, способствует развитию повторного входа-выхода волн возбуждения. Снижение предсердного вклада в формирование сердечного выброса утрачивается в условиях ФП, что обуславливает развитие как систолической, так и диастолической дисфункции с прогрессирующей дилатацией предсердий. Активация системных нейрогуморальных сигнальных путей способствует экспрессии профибротических маркеров (коллаген-1а, фибронектин, периостин), концентрация которых превышает таковую у пациентов с синусовым ритмом [11]. При этом в ряде исследований продемонстрировано, что участки фиброза ЛП соответствуют зонам низкоамплитудного сигнала при вольтажном картировании, а их распространенность связана с риском рецидивов тахикардий после катетерного лечения.

Ранее неоднократно предпринимались попытки проанализировать связь структурно-функциональных изменений миокарда с наличием и распространенностью зон НА в ЛП. Так в исследовании S.Ammar-Busch с соавт. (2022 г.) возраст, женский пол и площадь поверхности ЛП являлись независимыми предикторами, связанными с зонами НА в ЛП, диагностированными с помощью высокоплотного вольтажного картирования [12]. В работе S.Chang (2024 г.) было обнаружено влияние резервуарной функции ЛП, индекса жесткости ЛП, индекса объема ЛП, отношения E/e' , возраста и персистирующей формы ФП на степень распространенности НА. Но при поправке на другие факторы независимыми предикторами остались резервуарная функция ЛП (ОШ 0,85; 95% ДИ 0,80-0,90, $p < 0,001$) и индекс объема ЛП (ОШ 1,15; 95% ДИ 1,02-1,29, $p = 0,021$) [13]. В проведенном нами исследовании, помимо персистирующей формы ФП и отношения E/e' , статистически значимую связь с наличием зон НА в ЛП дополнительно проявили такие показатели диастолической дисфункции ЛЖ, как пик E (пассивное диастолическое наполнение ЛЖ), и отношение пассивного наполнения к активному (E/A), отражающие диастолическую функцию и перегрузку ЛП давлением, что не встречалось в ранее проведенных работах [14].

В исследованиях S.C.Marchandise (2022 г.) и H.Kishima (2019 г.) наиболее сильным предиктором распространенности НА в ЛП, помимо возраста паци-

ентов и индекса объема ЛП, стал индекс жесткости ЛП (ОШ 4,97; ДИ 95% 1,34-18,4, $p = 0,016$ и 10,0; ДИ 95% 1,26-19,9, $p = 0,014$ соответственно) [15, 16]. В нашей работе получены схожие результаты: индекс жесткости ЛП, отражающий степень ригидности и податливости стенки предсердия, стал одним из наиболее сильных предикторов выявления НА в том числе после поправки на другие факторы.

Возможность установления тесной связи легко воспроизводимых эхокардиографических параметров с данными вольтажного картирования позволяет с опережением инвазивного вмешательства прогнозировать выявление зон НА в ЛП. В работе 2022 года E.Pilichowska-Paszkiel с соавт., руководствуясь значимой корреляционной связью площади НА с резервуарной функцией ($r = -0,544$, $p < 0,001$) и индексом жесткости ЛП ($r = 0,655$, $p < 0,001$), предложили использовать показатели 2D Strain STE для неинвазивной оценки фиброза ЛП и отбора кандидатов на КА [17]. Полученные нами результаты согласуются с исследованиями, представленными в мировой литературе, и подтверждают, что показатели деформации ЛП и диастолической функции ЛЖ отражают основные процессы ремоделирования предсердий и имеют потенциал в качестве предикторов выявления зон НА в ЛП у пациентов с ФП. Сформированная по полученным данным прогностическая модель с использованием индекса жесткости ЛП и отношения раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему позволяет определять вероятность регистрации зон НА в ЛП при проведении высокоплотного вольтажного картирования, что даст возможность формировать ожидание эффективности КА без применения дополнительных инвазивных методик.

Ограничения исследования

Исследование имеет одноцентровый характер с малым количеством пациентов в группах наблюдения. Не включались пациенты с рецидивами предсердных тахикардий, которым требовалось повторное проведение катетерной абляции. В рамках представленных результатов не освещается влияние выявленного фи-

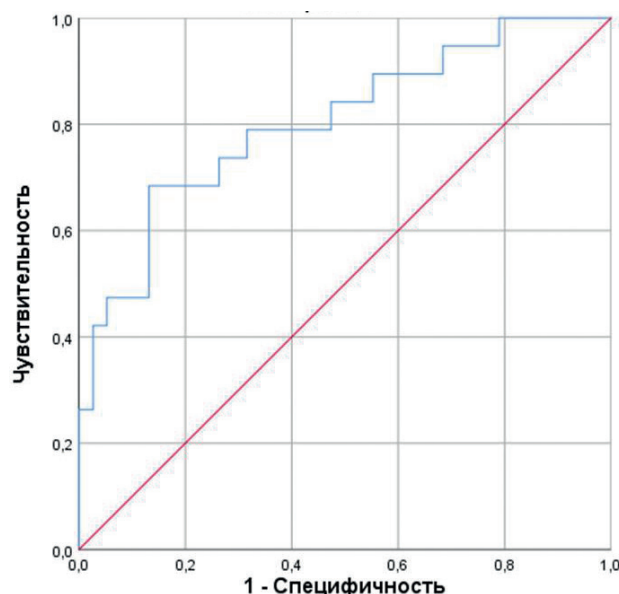


Рис. 2. Связь прогностической модели с вероятностью выявления зон низкоамплитудной активности.

броза на эффективность катетерного лечения. Кроме того, нами не оценивались показатели деформации ЛЖ, как критерии диастолической функции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведенного исследования зоны НА в ЛП по данным высокоплотного вольтажного картирования зарегистрированы у 33% пациентов. Наиболее сильными предикторами выявления зон НА в ЛП стали персистирующая форма ФП, индекс жесткости ЛП, резервуарная и сократительная функции ЛП, отношения E/A и E/e'. Построена прогностическая модель с использованием показателей индекса жесткости ЛП и от-

ношения E/A, которая определяет высокую вероятность выявления зон НА в ЛП с чувствительностью и специфичностью 74 и 74% соответственно. Таким образом, дооперационная неинвазивная и доступная ультразвуковая оценка индекса жесткости, резервуарной и сократительной функции ЛП, отношения E/A и E/e' обладает предиктивной ценностью в оценке распространенности фиброза по данным высокоплотного вольтажного картирования ЛП. Дальнейшее изучение неинвазивных ультразвуковых параметров в совокупности с известными предикторами эффективности позволит сформировать алгоритмы отбора пациентов для КА, чтобы избежать прогнозируемо неэффективных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедух ЕВ, Артюхина ЕА. Роль высокоплотного картирования в лечении фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2021;28(1): 33-37. [Dedukh EV, Artyukhina EA. The role of high-density mapping in atrial fibrillation ablation. *Journal of Arrhythmology*. 2021;28(1): 33-37. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2021-1-33-37>.
2. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA*. 2014;311(5): 498-506. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3>.
3. Ghafouri K, Franke KB, Foo FS, Stiles MK. Clinical utility of cardiac magnetic resonance imaging to assess the left atrium before catheter ablation for atrial fibrillation - A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*. 2021;15(339): 192-202. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.07.030>.
4. Московских ТВ, Сморгон АВ, Усенков СЮ, и др. Предикторы ранних рецидивов предсердных тахикардий после катетерной абляции фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2024;31(4): 38-46. [Moskovskih TV, Smorgon AV, Usenkov SYu, et al. Predictors of early arrhythmia recurrence after atrial fibrillation catheter ablation. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(4): 38-46. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-1392>.
5. Bajraktari G, Bytyci I, Henein MY, et al. Left atrial structure and function predictors of recurrent fibrillation after catheter ablation: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2020;20(1): 1-13. <https://doi.org/10.1111/cpf.12595>.
6. Дедух ЕВ, Яшков МВ, Таймасова ИА, и др. Алгоритм определения степени фиброза при картировании высокой плотности. *Вестник аритмологии*. 2022;29(109): 29-36. [Dedukh EV, Yashkov MV, Taymasova IA, et al. Algorithm for determining the fibrosis stage using high-density mapping. *Journal of Arrhythmology*. 2022;29(109): 29-36. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2022-3-04>.
7. Masuda M, Fujita M, Iida O, et al. Left atrial low-voltage areas predict atrial fibrillation recurrence after catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2018; 15(257): 97-101. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.089>.
8. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(6):591-600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jey042>.
9. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016;18(10): 1455-1490. <https://doi.org/10.1093/europace/euw161>.
10. Эшматов ОР, Баталов РЕ, Арчаков ЕА, и др. Эффективность и безопасность антикоагулянтной терапии у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий после интервенционного лечения. Результаты трехлетнего наблюдения. *Кардиология*. 2022;62(8): 19-26. [Eshmatov OR, Batalov RE, Archakov EA, et al. Efficacy and safety of anticoagulant therapy in patients with various forms of atrial fibrillation after interventional treatment. results of a three-year follow-up. *Kardiologiya*. 2022;62(8): 19-26. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2022.8.n2046>.
11. Molina CE, Abu-Taha IH, Wang Q, et al. Profibrotic, Electrical, and calcium-handling remodeling of the atria in heart failure patients with and without atrial fibrillation. *Front Physiol*. 2018;9: 1383. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01383>.
12. Ammar-Busch S, Buiatti A, Tatzber A, et al. Predictors of low voltage areas in persistent atrial fibrillation: is it really a matter of time? *J Interv Card Electrophysiol*. 2020;57(3): 345-352. <https://doi.org/10.1007/s10840-018-0471-7>.
13. Chang S, Zhang X, Ge C, et al. Automatic echocardiographic assessment of left atrial function for prediction of low-voltage areas in non-valvular atrial fibrillation. *Int J Gen Med*. 2024; 17:4493-4506. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S477499>.
14. Masuda M, Fujita M, Iida O, et al. An E/e' ratio on echocardiography predicts the existence of left atrial low-voltage areas and poor outcomes after catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace*. 2018;20(5): e60-e68. <https://doi.org/10.1093/europace/eux119>.
15. Marchandise S, Garnir Q, Scavée C, et al. Prediction of left atrial fibrosis and success of catheter ablation by speckle tracking echocardiography in patients imaged in persistent atrial fibrillation. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9: 856796. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.856796>.
16. Kishima H, Mine T, Fukuhara E, et al. The association between left atrial stiffness and low-voltage areas of left atrium in patients with atrial fibrillation. *Heart Vessels*. 2019;34(11): 1830-1838. <https://doi.org/10.1007/s00380-019-01423-z>.
17. Pilichowska-Paszkiel E, Baran J, Sygitowicz G, et al. Noninvasive assessment of left atrial fibrosis. Correlation between echocardiography, biomarkers, and electroanatomical mapping. *Echocardiography*. 2018;35(9): 1326-1334. <https://doi.org/10.1111/echo.14043>.

ПРЕДИКТОРЫ ИНДУЦИРУЕМОСТИ ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИАРИТМИЙ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ
ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ
ПРЕДСЕРДИЙ

В.Ю.Цивковский¹, А.В.Чапурных^{1,2}, В.Б.Нижниченко¹, А.С.Митин¹

¹ФГБУ «Центральная Клиническая Больница с поликлиникой» управления делами президента РФ, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15; ²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1.

Цель. Выявить предикторы индуцируемости предсердных тахикардий после выполнения изоляции легочных вен у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы исследования. В исследование было включено 82 пациента (63,65±9,21 лет, 45 мужчин (54,9%)) с пароксизмальной ФП, направленных на первичную радиочастотную абляцию. Всем пациентам выполнялось вольтажное картирование левого предсердия, области с амплитудой биполярного сигнала менее 0,5 мВ были определены как области низкого вольтажа. После выполнения изоляции легочных вен проводилась индукция аритмии стимуляцией с циклом 180 миллисекунд продолжительностью 5 секунд последовательно из ушка левого предсердия, передней стенки, крыши, задней стенки, области митрального истмуса. При индукции устойчивой тахикардии проводилось электрофизиологическое картирование левого предсердия с верификацией механизма тахикардии.

Результаты. У 25 пациентов (30,48%) тахикардии не индуцировано, у 57 пациентов (69,52%) индуцированы тахикардии различной длительности. Механизмами аритмии у пациентов с индуцированными устойчивыми тахикардиями в 12 случаях было тасго re-entry (38,7%), в 12 случаях фибрилляция предсердий (38,7%), в 7 случаях сочетание тасго re-entry и фибрилляции предсердий (22,6%). Мы выявили статистически значимую корреляцию индукции любого типа аритмии с индексом массы тела ($p=0,014$) и с объемом левого предсердия ($p=0,024$). Выявлена корреляция индукции ФП с объемом левого предсердия ($p=0,016$) и процентом низковольтажных зон ($p=0,014$). Пороговое значение процента низкого вольтажа, указывающее на вероятность индукции ФП, составило 2,2%. При анализе индукции тасго re-entry не установлена корреляция ни с одним из исследуемых факторов.

Заключение. Индуцируемость предсердных тахикардий после изоляции лёгочных вен у пациентов с пароксизмальной ФП отражает наличие структурных изменений предсердного субстрата, прежде всего увеличения объёма левого предсердия и выраженности низковольтажных зон. Выявленные факторы могут рассматриваться как дополнительные маркеры предрасположенности к аритмии, однако их прогностическая значимость остаётся умеренной и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; радиочастотная абляция; изоляция легочных вен; индукция фибрилляции предсердий; снижение вольтажа левого предсердия.

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 26.08.2025 **Исправленная версия получена:** 22.11.2025 **Принята к публикации:** 18.12.2025

Ответственный за переписку: Цивковский Виктор Юрьевич, E-mail: tsivkov@yandex.ru

В.Ю.Цивковский - ORCID ID 0009-0007-5470-4969, А.В.Чапурных - ORCID ID 0000-0001-5517-855X, В.Б.Нижниченко - ORCID ID 0000-0003-2329-8156, А.С.Митин - ORCID ID 0009-0007-7267-0328

Для цитирования: Цивковский ВЮ, Чапурных АВ, Нижниченко ВБ, Митин АС. Предикторы индуцируемости предсердных тахикардий после выполнения изоляции легочных вен у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 12-21. <https://doi.org/10.35336/VA-1555>.

PREDICTORS OF ATRIAL TACHYARRHYTHMIAS INDUCIBILITY AFTER PULMONARY VEIN
ISOLATION IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

V.Yu.Tsivkovskii¹, A.V.Chapurnykh^{1,2}, V.B.Nizhnichenko¹, A.S.Mitin¹

¹FSBI «Central Clinical Hospital with Polyclinic» of the Administration of the President of the Russian Federation, Russia, Moscow, 15 Marshal Timoshenko str.; ²FSBEI of FPE «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the MH RF, Russia, Moscow, 2/1, c. 1 BARRIKADNAYA str.

Aim. To identify predictors of atrial tachyarrhythmias inducibility after pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation (AF).

Methods. The study included 82 patients (63,65±9,21 years, 45 men (54,9%)) with paroxysmal AF referred for primary radiofrequency ablation. All patients underwent voltage mapping of the left atrium, with areas exhibiting bipolar

signal amplitudes less than 0.5 mV identified as low-voltage areas (LVA). After pulmonary vein isolation, arrhythmia induction was performed by pacing with a cycle length of 180 milliseconds sequentially from the left atrial appendage, anterior wall, roof, posterior wall, and mitral isthmus area. When sustained tachycardia was induced, electrophysiological mapping of the left atrium was performed to verify the tachycardia mechanism.

Results. Tachyarrhythmias were not induced in 25 patients (30,48%), while 57 patients experienced induced tachyarrhythmias of varying durations (69,52%). The arrhythmia mechanisms in patients with induced sustained tachycardias were macro re-entry in 12 cases (38,7%), atrial fibrillation in 12 cases (38,7%), and a combination of macro re-entry and atrial fibrillation in 7 cases (22,6%). We found a statistically significant correlation between the induction of any type of arrhythmia and body mass index ($p=0.014$) and left atrial volume ($p=0.024$). A correlation was also found between AF induction and left atrial volume ($p=0.016$) and the percentage of LVA ($p=0.014$). The threshold value of the percentage of LVA indicating the probability of AF induction was 2.2%. No correlation was found between macro re-entry induction and any of the investigated factors.

Conclusions. Independent predictors of sustained arrhythmia induction were left atrial volume and body mass index. Atrial fibrillation induction was associated with left atrial volume and LVA percentage with a threshold of $\geq 2.2\%$. No significant associations with the investigated parameters were found for macro re-entry.

Key words: atrial fibrillation; radiofrequency ablation; pulmonary vein isolation; atrial fibrillation induction; left atrial low voltage

Conflict of interest: none.

Funding: none.

Received: 26.08.2025 **Revision received:** 22.11.2025 **Accepted:** 18.12.2025

Corresponding author: Tcivkovskii Victor, E-mail: tsivkov@yandex.ru

V.Yu.Tcivkovskii - ORCID ID 0009-0007-5470-4969, A.V.Chapurnykh - ORCID ID 0000-0001-5517-855X, V.B.Nizhnichenko - ORCID ID 0000-0003-2329-8156, A.S.Mitin - ORCID ID 0009-0007-7267-0328

For citation: Tcivkovskii VYu, Chapurnykh AV, Nizhnichenko VB, Mitin AS. Predictors of atrial tachyarrhythmias inducibility after pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 12-21. <https://doi.org/10.35336/VA-1555>.

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространённой тахикардией в клинической практике, ассоциированной с увеличением риска инсульта, сердечной недостаточности и общей смертности [1]. Среди доступных методов лечения одним из наиболее эффективных у пациентов с пароксизмальной формой ФП остаётся радиочастотная абляция (РЧА) с изоляцией легочных вен (ИЛВ), нацеленная на устранение триггеров аритмии в области устьев легочных вен (ЛВ) [2]. Однако эффективность данной процедуры до сих пор остаётся неудовлетворительной. По данным разных авторов рецидивы ФП встречаются у 25-40% пациентов [3-5]. Что ставит вопрос о поиске надежных предикторов эффективности вмешательства.

Одним из методов оценки риска рецидива ФП после ИЛВ является индукция аритмии с использованием различных протоколов стимуляции. Вопрос клинической значимости индуцируемости и её прогностического значения остаётся предметом дискуссии: в одних работах она ассоциирована с повышенным риском рецидивов, тогда как другие исследования демонстрируют отсутствие достоверной связи [6-9].

Результаты некоторых исследований указывали на связь индуцируемости ФП после ИЛВ с определёнными клинико-электрофизиологическими характеристиками предсердий. Так в проспективном исследовании P.LeongSit et al (2013) возраст и артериальная гипертензия независимо предсказывали индуцируемость устойчивых аритмий [9]. В исследовании K.Satomi et al (2008) индуцируемость предсердных тахикардий

была связана с меньшей площадью изолированного участка вокруг лёгочных вен [8]. При этом роль других важных клинических факторов, таких как ассоциированные заболевания, пол, размеры и площадь низковольтных (НВ) областей левого предсердия (ЛП) остаются не до конца изученными.

В ряде работ показана взаимосвязь индукции ФП и НВ предсердий [7, 10, 11]. Однако все эти работы имеют ряд ограничений от недостаточно плотного вольтажного картирования до исследования в одной группе пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП, что делает группу неоднородной.

С учётом актуальности проблемы и недостаточной изученности данного аспекта, целью настоящего исследования является выявление предикторов индуцируемости предсердных тахикардий после выполнения ИЛВ у пациентов с пароксизмальной формой ФП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 82 пациента с пароксизмальной ФП, направленных на первичную РЧА. Средний возраст составил $63,65 \pm 9,21$ лет, 45 мужчин (54,9%), 37 женщин (45,1%). У всех пациентов аритмия была клинически значима и проявлялась ощущениями преходящего учащенного сердцебиения и/или снижением толерантности к физической нагрузке. Наличие ФП у всех пациентов документировано на ЭКГ или суточном мониторинге ЭКГ. Других предсердных аритмий у пациентов не регистрировалось. Длитель-

ность аритмического анамнеза составляла от 2 месяцев до 16 лет (средняя длительность 77,43 месяца).

РЧА выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Антиаритмические препараты, кроме бета-блокаторов, отменялись за 5 дней до операции, амиодарон отменялся минимум за 3 недели до операции. Вольтажные карты ЛП строили с применением системы навигационного картирования CARTO 3 (Biosense Webster, США) на стимуляции с проксимальной пары электродов диагностического катетера в коронарном синусе с циклом 600 мс. Картирование выполняли мультиэлектродным катетером PentaRay (Biosense Webster, США) с использованием функции «tissue proximity» с расстоянием точек от анатомической модели предсердия не более 5 мм, с применением модуля Confidense со следующими параметрами: стабильность положения катетера 6 мм, стабильность локального времени активации (для картирования на синусовом ритме) 6 мс, плотность электроанатомических точек 1 мм [12].

Все вольтажные карты состояли как минимум из 1500 точек эндограмм, среднее количество точек составило 1885±121. После картирования проводили анализ вольтажных карт, определение областей НВ и подсчет процента областей. Области с амплитудой биполярного сигнала менее 0,5 мВ были определены как области НВ [12, 13]. Для каждой карты был рассчитан процент НВ (НВ%). На основании построенной анатомической модели ЛП рассчитывался его объем, включая ушко ЛП, без ЛВ.

ИЛВ выполнялась абляционным катетером с датчиком давления Thermocool SmartTouch (Biosense Webster, США) по технологии «point by point», с использованием модуля «VisiTag SurPoint» (Ablation Index) при размере абляционных точек 3 мм, расстоянии между абляционными точками не более 3 мм. Параметры РЧА: при абляции на передней стенке ЛП использовали мощность 50 Вт, при абляции на задней стенке ЛП - 40 Вт. Значения Ablation Index на передней стенке ЛП составили 470-490, на задней стенке ЛП 420-430.

Контроль ИЛВ проводился при помощи 20-полюсного диагностического катетера Lasso (Biosense Webster, США), который позиционировали в ЛВ. После достижения электрической ИЛВ выполнялось стимуляционное картирование каждой из ЛВ, при наличии ответов на стимуляцию наносились дополнительные радиочастотные воздействия до достижения полного двунаправленного блока проведения.

После верификации изоляции всех ЛВ выполнялась индукция аритмии с помощью сверхчастотной стимуляции ЛП с дистальной пары абляционного катетера SmartTouch Biosense

Webster с циклом 180 мс продолжительностью 5 секунд или до индукции тахикардии последовательно из ушка ЛП, передней стенки, крыши, задней стенки, области митрального истмуса. При индукции устойчивой тахикардии проводилось электрофизиологическое картирование ЛП с верификацией механизма тахикардии. Тахиаритмия с организованной предсердной активностью с длиной цикла 200 мс и более расценивалась как трепетание предсердий (ТП). При индукции устойчивого ТП выполнялось активационное картирование ЛП, для верификации локализации macro re-entry выполнялась entrainment стимуляция. При индукции ФП выполнялось электрофизиологическое картирование ЛП с анализом эндограмм. После верификации механизма аритмии проводилась дополнительная абляция до восстановления синусового ритма, при сохранении аритмии, несмотря на проведенную РЧА, выполнялась электрическая кардиоверсия. При выполнении линейных абляций после восстановления синусового ритма проводилась верификация блока проведения.

Был проведен корреляционный анализ связи результатов индукции ФП с длительностью аритмического анамнеза, ассоциированными заболеваниями (гипертрофией левого желудочка, атеросклерозом коронарных артерий, сахарным диабетом, индексом массы тела (ИМТ), скоростью клубочковой фильтрации, передне-задним размером ЛП, измеренном при эхокардиографии, фракцией выброса левого желудочка, скоростью изгнания из ушка ЛП, измеренной при

Таблица 1.

Клинико-эхокардиографические характеристики пациентов с индуцированными и не индуцированными аритмиями

Показатель	Аритмия не индуцирована	Аритмия индуцирована	p
Возраст, лет	63,72±7,79	63,61±9,83	0,962
Мужчин, n	13	32	0,729
Женщин, n	12	25	
ДАА, месяцы	56,0 [24,0; 135,0]	48,0 [18,0; 72,0]	0,191
Сахарный диабет, n	0	7	0,095
АКК, n	5	15	0,591
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	65,73±15,48	68,26±16,38	0,529
ИМТ, кг/м ²	28,04±5,50	30,26±5,07	0,079
СНА ₂ DS ₂ -VASC, баллы	2 [2; 3]	3 [2; 3]	0,218
ТМЖП, мм	12 [10,0; 12,0]	11 [10,0; 12,7]	0,771
ТЗС ЛЖ, мм	11 [10,0; 12,0]	11 [10,0; 12,0]	1,0
ПЗР ЛП, см	4,0 [4,0; 4,0]	4,0 [4,0; 4,0]	0,224
Объем ЛП, мл	65,65±18,14	67,75±20,12	0,687
СИУ ЛП, см/с	64,0 [50,5; 79,5]	60,0 [47,5; 67,0]	0,164
ФВЛЖ, %	62 [59,0; 67,0]	60 [58,0; 62,0]	0,12
НВ менее 0,5 мВ, %	1,3 [0,00; 3,50]	1,0 [0,00; 4,50]	0,736

Примечание: здесь и далее ДАА - длительность аритмического анамнеза; АКК - атеросклероз коронарных артерий; СКФ - скорость клубочковой фильтрации; ИМТ - индекс массы тела; ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки; ТЗМ - толщина задней стенки; ЛЖ - левый желудочек; ПЗР - передне-задний размер; ЛП - левое предсердие; СИУ - скорость изгнания из ушка; ФВ - фракция выброса; НВ - низкий вольтаж.

предоперационной чреспищеводной эхокардиографии, с объемом ЛП, измеренном на основании построенной карты ЛП, индексом объема ЛП и с НВ%).

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.7 (ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (M) 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.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого в каждой из групп соответствовало нормальному, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывалось отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ). Оценка силы связи между категориальными показателями выполнялась с помощью V Крамера, значения которого интерпретировались согласно рекомендациям Rea & Parker (2014). Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании определен-

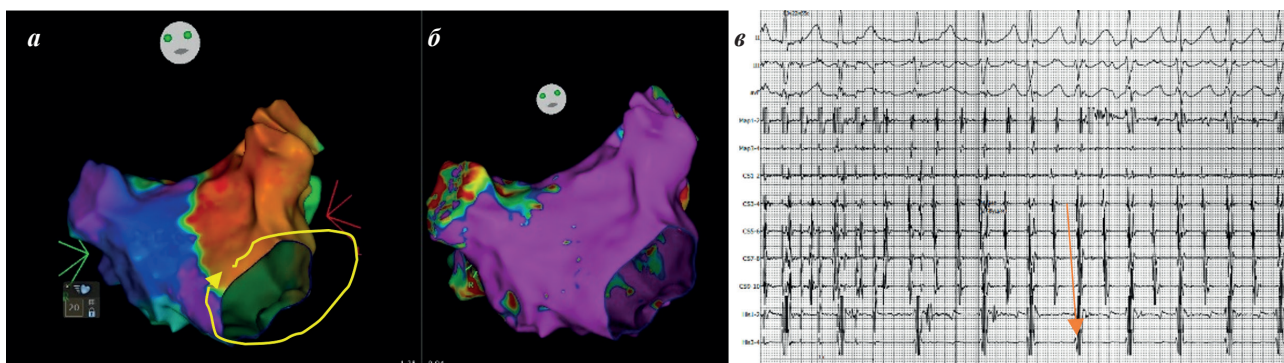


Рис. 1. Активационное (а) и вольтажное (б) картирование левого предсердия у пациента с индуцированным перимитральным трепетанием предсердий (длительность цикла 237 мс), момент индукции аритмии и фронт активации на катетере в коронарном синусе (в). Здесь и далее: CS1-2 и CS9-10 - дистальная и проксимальная пара электродов катетера коронарного синуса; стрелкой обозначено распространение активации на катетере в коронарном синусе от ранней активации к поздней. На активационной карте красный цвет - ранняя активация, фиолетовый цвет - поздняя активация, стрелкой обозначено распространение активации от ранней активации к поздней. На вольтажной карте фиолетовый цвет - области вольтажа более 0,5 мВ, красный цвет области вольтажа менее 0,1 мВ, зеленый и оранжевый цвета - области вольтажа от 0,1 до 0,5 мВ.

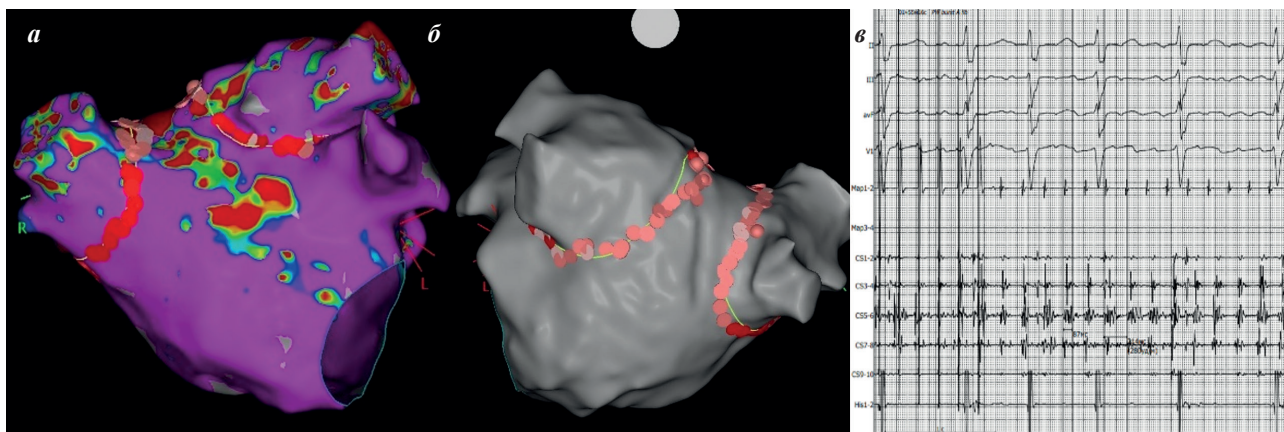


Рис. 2. Результаты вольтажного картирования (а), дизайн абляции (б) и эндограммы в момент индукции ФП (в), где на вольтажной карте красные точки с ablation index более 460, розовые - с ablation index от 400 до 460, на эндограммах - момент индукции ФП после стимуляции с катетера тар из ушка ЛП с циклом 180 мс (на парах электрода CS 5-6, 7-8 продолженная фракционированная активность длительностью 87 мс с длиной цикла 214 мс), тар катетер в ушке ЛП.

ного исхода применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

У 25 пациентов (30,48%) тахикардии не индуцировано, у 57 (69,52%) пациентов индуцированы тахикардии различной длительности. Пациенты с индуцированными аритмиями и без индукции аритмий не имели значимых различий по основным клинико-эхокардиографическим показателям (табл. 1). Механизмами аритмии у пациентов с индуцированными устойчивыми тахикардиями в 12 случаях было маско re-entry (38,7%), в 12 случаях ФП (38,7%), в 7 случаях сочетание маско re-entry и ФП (22,6%). Таким образом, маско re-entry как механизм аритмии верифицирован у 19 пациентов, ФП у 19 пациентов. Среди маско re-entry: перимитральное ТП индуцировано у 10 пациентов, крыша зависимое ТП у 2 пациентов, двухпетлевое (перимитральное и крыша зависимое) ТП у 7 пациентов (рис. 1, 2).

Установлена статистически значимая связь ряда клинических и морфофункциональных параметров с индуцируемостью любой тахикардии (табл. 2). Для всех порогов длительности индуцированной аритмии отмечалась корреляция с ИМТ. Корреляция с объёмом ЛПП, измеренным по электрофизиологической электроанатомической карте, выявлялась при порогах 30 секунд и 1 минута, а с передне-задним размером ЛПП (измеренном при эхокардиографии) - при порогах 1 и 2 минуты. Наличие сахарного диабета также демонстрировало статистическую связь с индукцией аритмии длительностью более 30 секунд и одной минуты, однако сила ассоциации была слабой (V Крамера 0,24 для длительности 30 секунд и 0,26 для длительности 1 минута). Наиболее устойчивыми и выраженными предикторами индуцируемости являлись ИМТ и объём ЛПП.

При анализе индуцируемости специфично для ФП выявлены схожие закономерности: НВ% коррелировал с индуцированной ФП при порогах 30 секунд и 1 минуты, тогда как объём ЛПП демонстрировал значимую ассоциацию для всех исследованных длительностей (табл. 2). Наличие сахарного диабета вновь показало слабую связь (V Крамера 0,24). В целом порог индуцируемой аритмии 1 минута давал наиболее устойчивые и воспроизводимые ассоциации как для ФП, так и для любого типа индуцированной аритмии.

Дискриминационная способность НВ% в отношении индукции ФП оценивалась методом ROC-анализа для трёх порогов длительности аритмии (рис. 3). Значения AUC составили: 0,657 для порога 30 секунд, 0,685 для 1 минуты и 0,658 для 2 минут. Наибольшее качество дискриминации наблюдалось при пороге 1 минута.

Дополнительная оценка чувствительности и специфичности позволила определить пороговое значение НВ% по индексу Юдена (рис. 4). Оптимальный cut-off составил 2,2%, при значении НВ% $\geq 2,2\%$ индуцируемость ФП прогнозировалась наиболее точно.

Чувствительность и специфичность модели составили 66,7% и 70,3% соответственно. Положительная прогностическая ценность составила 38,7%, Отрицательная прогностическая ценность 88,2%.

При анализе индуцируемости тахикардии по механизму маско re-entry статистически значимых ассоциаций с какими-либо исследуемыми параметрами не выявлено (табл. 2). У всех пациентов с индуцированными устойчивыми аритмиями дополнительно измерялось минимальное расстояние между линиями антральной изоляции левых и правых ЛВ на крыше ЛПП. У пациентов с верифицированным крыше-зависимым или двухпетлевым трепетанием предсердий это расстояние не отличалось от такового у пациентов, у которых указанная аритмия не была индуцирована ($p = 0,591$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В различных исследованиях и мета-анализах показано значительное повышение риска рецидива ФП при индукции аритмии после выполнения ИЛВ [14]. Несмотря на различия в протоколе индукции, исследования показали, что индуцируемость ФП может быть использована в качестве конечной точки для радиочастотной абляции ФП, а также может быть значимым независимым предиктором послеоперационного рецидива ФП [15].

Однако данные о предикторах индукции ФП довольно противоречивы. Так в работе P.Leong-Sit et al (2013) продемонстрирована взаимосвязь возраста и артериальной гипертензии с индуцируемостью ФП [9]. В исследованиях P.Santangeli et al (2018) и A.Darma et al (2020) авторы не выявили значимых предикторов индуцируемости аритмий [15-17]. В работах P.Leong-Sit et al (2013) и P.Santangeli et al (2018) индукция ФП производилась после выполнения ИЛВ и абляции фокусных венозных триггеров, выявленных при инфузии изопротеренола [9, 16]. Данный протокол абляции не является однородным для всех пациентов и, на наш взгляд, не позволяет достоверно оценить предикторы индукции ФП. В работе A.Darma et al (2020) в исследуемую группу входили пациенты как с пароксизмальной, так и с персистирующей ФП, что на наш взгляд так же оказывает существенное влияние на результат исследования [17].

Крайне важным фактором, влияющим на конечный результат, является выбор границы устойчивой и неустойчивой аритмии. Так в работе по индукции ФП методом чреспищеводной кардиостимуляции показано, что высокой диагностической значимостью обладают приступы ФП длительностью более 15 секунд [18]. Однако в этой работе индукция выполнялась на нативном предсердии, а не после ИЛВ.

В мета-анализе H.Liu et al (2020) показано, что длительность индуцированной аритмии ≥ 1 минуты обеспечивает значимую связь между неиндуцируемостью и снижением риска рецидива аритмии [19]. Дополнительно это согласуется с мета-анализом, где по данным мета-регрессии более «короткое» значение порога индуцированной аритмии ассоциировалось с заметно большей предсказательной силой индуцируе-

Таблица 2.

Анализ факторов, ассоциированных с индуцируемостью аритмий при разных порогах их длительности

	Любой тип аритмии			Фибрилляция предсердий			Масло re-entry		
	30 секунд	1 минута	2 минуты	30 секунд	1 минута	2 минуты	30 секунд	1 минута	2 минуты
Возраст	p=0,969 AUC=0,501	p=0,948 AUC=0,511	p=0,493 AUC=0,548	p=0,598 AUC=0,504	p=0,598 AUC=0,537	p=0,722 AUC=0,506	p=0,774 AUC=0,522	p=0,452 AUC=0,566	p=0,393 AUC=0,576
Пол	p=0,926 V=0,01	p=0,842 V=0,02	p=0,727 V=0,04	p=1,000 V=0,03	p=1,000 V=0,01	p=1,000 V=0,03	p=0,852 V=0,02	p=0,612 V=0,08	p=0,443 V=0,09
ДАА	p=0,933 AUC=0,505	p=0,648 AUC=0,530	p=0,201 AUC=0,588	p=0,552 AUC=0,515	p=0,552 AUC=0,546	p=0,237 AUC=0,572	p=0,975 (AUC=0,502)	p=0,992 (AUC=0,501)	p=0,387 AUC=0,566
Сахарный диабет	p=0,038 V=0,27	p=0,013 V=0,26	p=0,200 V=0,17	p=0,038 V=0,24	p=0,038 V=0,26	p=0,306 V=0,09	p=0,394 V=0,1	p=0,365 V=0,12	p=0,660 V=0,04
АКК	p=1,000 V=0,03	p=0,602 V=0,07	p=1,000 V=0,02	p=0,358 V=0,09	p=0,358 V=0,11	p=1,000 V=0,06	p=0,408 V=0,1	p=0,572 V=0,07	p=1,000 V=0,04
СКК	p=0,751 AUC=0,521	p=0,906 AUC=0,513	p=0,320 AUC=0,561	p=0,329 AUC=0,535	p=0,329 AUC=0,562	p=0,595 AUC=0,553	p=0,706 AUC=0,522	p=0,811 AUC=0,505	p=0,840 AUC=0,501
ИМТ	p=0,013 AUC=0,661	p=0,014 AUC=0,661	p=0,042 AUC=0,640	p=0,136 AUC=0,595	p=0,136 AUC=0,599	p=0,293 AUC=0,624	p=0,115 AUC=0,612	p=0,123 AUC=0,613	p=0,155 AUC=0,608
ТМЖП	p=0,715 AUC=0,524	p=0,611 AUC=0,534	p=0,527 AUC=0,545	p=0,976 AUC=0,516	p=0,976 AUC=0,502	p=0,795 AUC=0,509	p=0,256 AUC=0,584	p=0,271 AUC=0,585	p=0,233 AUC=0,596
ПЗР ЛП	p=0,087 AUC=0,628	p=0,049 AUC=0,645	p=0,037 AUC=0,645	p=0,116 AUC=0,597	p=0,116 AUC=0,629	p=0,136 AUC=0,620	p=0,12 AUC=0,601	p=0,123 AUC=0,610	p=0,131 AUC=0,593
СИУ ЛП	p=0,096 AUC=0,610	p=0,083 AUC=0,616	p=0,099 AUC=0,616	p=0,698 AUC=0,506	p=0,488 AUC=0,531	p=0,862 AUC=0,556	p=0,125 AUC=0,611	p=0,230 AUC=0,589	p=0,188 AUC=0,601
ОЛП по карте	p=0,033 AUC=0,638	p=0,024 AUC=0,648	p=0,053 AUC=0,634	p=0,016 AUC=0,650	p=0,016 AUC=0,686	p=0,028 AUC=0,660	p=0,101 AUC=0,619	p=0,160 AUC=0,607	p=0,118 AUC=0,617
ИОЛП по карте	p=0,263 AUC=0,573	p=0,258 AUC=0,574	p=0,213 AUC=0,586	p=0,499 AUC=0,551	p=0,258 AUC=0,588	p=0,440 AUC=0,561	p=0,377 AUC=0,563	p=0,629 AUC=0,536	p=0,478 AUC=0,554
НВ%	p=0,154 AUC=0,590	p=0,101 AUC=0,605	p=0,641 AUC=0,531	p=0,014 AUC=0,657	p=0,014 AUC=0,685	p=0,170 AUC=0,658	p=0,878 AUC=0,511	p=0,926 AUC=0,507	p=0,713 AUC=0,527

Примечание: AUC (area under the curve) - площадь под кривой; V - коэффициент Крамера

мости [14]. В нашем исследовании наиболее выраженные корреляции с исследуемыми параметрами как для индукции любого типа аритмии, так и для индукции ФП показал порог индуцированной аритмии 1 минута, что согласуется с данными о клинической значимости данного порога.

По нашим результатам предикторами индуцируемости устойчивых аритмий явились объем ЛП и ИМТ, а предиктором индуцируемости специфично для ФП явился так же НВ%. Порог определения НВ зон остаётся предметом дискуссии; в нашей работе принят порог $<0,5$ мВ как наиболее широко используемый в клинических исследованиях и отражённый в Expert Consensus Statement EHRA/HRS/APHS/LAHS (2024) [12]. В анализе нашей выборки медианная доля НВ при пороге $<0,5$ мВ составила 1,25%, тогда как при альтернативном пороге 0,1 мВ - лишь 0,01%. Учитывая столь малую представленность зон при 0,1 мВ и распространённость порога $<0,5$ мВ в литературе, основной расчёт выполнен именно по этому порогу.

Индуцируемость фибрилляции предсердий и объем левого предсердия

Размер ЛП, измеренный разными методами, является важным предиктором неблагоприятных исходов в общей популяции. В исследовании, проведенном на основании данных Фрамингемского исследования, диаметр ЛП достоверно предсказывал инсульт и смерть у мужчин и женщин старше 50 лет без сопутствующих заболеваний [20]. В то же время увеличение размера ЛП ассоциировано с риском рецидива ФП после выполненной ИЛВ [21].

В нашем исследовании увеличенный объем ЛП оказался предиктором индуцируемости устойчивой аритмии после ИЛВ, что согласуется с ранее полученными данными. Так N.Johner et al (2019) показали, что при повторных процедурах после первичной ИЛВ у пациентов с индуцированной аритмией средний объем ЛП был существенно больше ($86,7 \pm 25,3$ против $72,0 \pm 28,9$ мл; $p=0,001$), тогда как реконнекция вен не имела корреляции с этим показателем [22]. Возможно предположить, что объем ЛП отражает степень структурного ремоделирования (растяжение, неоднородность проведения, замедление проведения), что облегчает поддержание аритмии после сверхчастой стимуляции.

По нашим результатам получена корреляция с передне-задним размером ЛП, однако корреляция с объемом ЛП измеренным по результатам электроанатомического картирования более сильная. Вероятно, это объясняется тем, что измерение объема ЛП, выполненное по навигационной карте, является более точным методом оценки размеров ЛП по сравнению с эхокардиографическими методиками. Однако важно отметить, что индексированный объем ЛП не оказался предиктором индуцируемости аритмии после ИЛВ. Вероятно, это говорит о том, что объем ЛП имеет небольшое влияние на индукцию аритмии. Однако вклад объема ЛП, на наш взгляд, нельзя игнорировать, так как этот показатель продемонстрировал корреляцию с индукцией ФП любой длительности и индукцией аритмии длительностью 30 секунд и 1 минута.

Индуцируемость фибрилляции предсердий и индекс массы тела

В большом количестве исследований неоднократно показано, что увеличение ИМТ является независимым фактором риска развития ФП. Так, например, мета-анализ, включивший в себя 51 исследование и 626603 пациента, показал, что увеличение ИМТ на каждые 5 баллов увеличивало риск возникновения ФП на 10-29% [23]. Исследование TS.Tsang et al (2008) показало взаимосвязь повышения ИМТ и прогрессирования ФП от пароксизмальной до персистирующей формы [24].

В моделях на животных продемонстрировано, что ожирение вызывает структурные и электрофизиологические изменения в миокарде, такие как увеличение ЛП, появление фиброза ЛП (выявленного гистологически), снижение скорости проведения, увеличение гетерогенности проведения [25]. В том же исследовании говорится о повышенной индуцируемости ФП, связанной с ожирением. Однако есть и обратная связь между уменьшением ИМТ и улучшением течения ФП. В исследовании LEGACY долгосрочная устойчивая потеря веса связана со значительным уменьшением бремени ФП и сохранением синусового ритма [26].

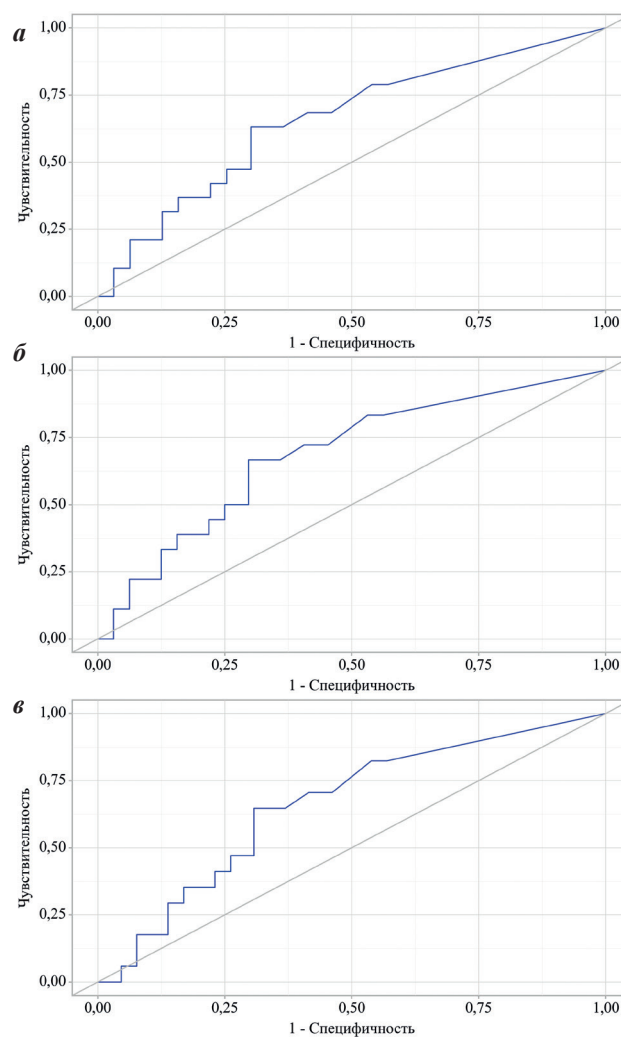


Рис. 3. ROC-кривые, характеризующие дискриминационную способность НВ% при прогнозировании индукции ФП, для длительности ФП 30 секунд (а), 1 минута (б), 2 минуты (в).

Некоторые исследователи полагают, что влияние повышения ИМТ на ФП может быть опосредовано дилатацией ЛП [27]. Стоит отметить, что в нашем исследовании повышение ИМТ был независимым предиктором индукции ФП, так как ИМТ не коррелировал с НВ ($p=0,853$) и имел значимую, но умеренную корреляцию с объемом ЛП ($p=0,003$, $r=0,310$). Это косвенно подтверждает существование метаболического пути ремоделирования ЛП (воспаление, жировая инфильтрация), не обязательно связанного со снижением вольтажа. Также на основании результатов некоторых исследований пациентам с ФП рекомендуется ИМТ <27 кг/м² для снижения бремени заболевания [28]. Это согласуется с нашими данными, в которых точкой разделения явилось значение ИМТ $27,7$ кг/м².

Индуктируемость фибрилляции предсердий и снижение вольтажа левого предсердия

Интересным наблюдением явилось то, что у пациентов, механизмом аритмии у которых явилась ФП, отмечался больший НВ%. В литературе представлено крайне ограниченное количество работ, исследовавших взаимосвязь индуцируемости аритмии и НВ. Так в ранее упомянутой работе SL.Chang et al (2007) была показана взаимосвязь наличия областей НВ предсердий и индуцируемости ФП после ИЛВ [7]. В данном исследовании для анализа областей НВ использовались карты левого и правого предсердий, состоящие из 233 ± 24 и 228 ± 69 точек соответственно, что могло оказать существенное влияние на определение НВ% и на конечный результат. Анализ более плотного картирования более 1500 эндограмм, которое мы использовали в своей работе, не выявил взаимосвязи НВ% с индукцией любого типа аритмии, однако выявил корреляцию с индукцией ФП.

В других работах, в которых была продемонстрирована корреляция НВ предсердий и индуцируемости ФП, были включены пациенты с пароксизмальной и персистирующей ФП [10, 29]. В нашей работе были представлены результаты исследования только у пациентов с пароксизмальной ФП, имеющие более низкий НВ%.

В исследовании S.Kawai et al (2019), изучавшем невензные триггеры ФП, показано, что вольтаж в областях триггеров составлял $0,3\pm 0,16$ мВ при картировании на синусовом ритме [29]. Несколько исследований продемонстрировали улучшение результатов РЧА ФП, когда в отдельных группах пациентов была выполнена дополнительная абляция областей комплексных фракционированных сигналов и областей НВ [31, 32].

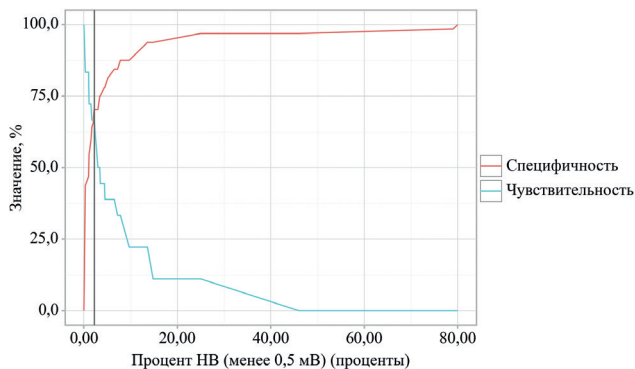


Рис. 4. Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности индукции ФП.

В абсолютном большинстве исследований, в том числе и в нашем, для определения НВ использовалось общепринятое значение менее 0,5 мВ. Однако A.Yagishita et al (2017) показали, что наличие областей снижения вольтажа менее 1,1 мВ у пациентов, не имеющих снижения вольтажа менее 0,5 мВ, является независимым предиктором рецидива ФП после выполнения ИЛВ [33]. Данное наблюдение говорит о необходимости дальнейшего поиска оптимального значения разграничения между сохранным и НВ ЛП.

Важно отметить, что по данным нашего исследования предсказательная способность НВ% остаётся умеренной ($AUC=0,685$), а оптимальная точка разделения составила 2,2%, что лишь немного превышает нулевое значение. Кроме того, чувствительность модели при данном пороге оказалась относительно невысокой (66,7%), что ограничивает возможность её использования как самостоятельного диагностического инструмента. На наш взгляд, это может объясняться рядом факторов.

Многофакторная природа аритмогенеза. Индукция ФП зависит не только от наличия фиброза, но и от анатомии ЛП, воспалительных и метаболических процессов, возраста, ИМТ и других факторов [34].

Ограничения методики картирования. Вольтажное картирование остается непрямой методом. Пороговое значение $<0,5$ мВ нередко приводит к переоценке или недооценке истинной площади фиброза, особенно в зависимости от используемой платформы и настроек фильтрации [35].

Гетерогенность значений и пороговых эффектов. Ряд исследований показывают, что только при достижении определённого порога возрастает вероятность рецидива или индукции ФП. Так в исследовании K.Vlachos et al. (2002) НВ% более 10% от общей площади поверхности был единственным значимым предиктором рецидива аритмии после выполненной операции [36]. В нашей выборке преобладали пациенты с более низкими значениями (средний НВ% 5,08%, медианный - 1,15%), что могло снизить общую дискриминационную способность.

Зоны НВ являются важным, но не единственным механизмом формирования ФП. Показано, что аритмогенные субстраты могут локализоваться и в областях нормального вольтажа [37].

Различия между фибрилляцией и трепетанием предсердий

По нашим данным группа пациентов, у которых индуцирована ФП, имеет больший НВ%, в то же время группа пациентов с индуцированным ТП характеризуется значительно меньшим НВ%. В экспериментальном исследовании показано, что индуцированное устойчивое ТП не вызывает структурных изменений в миокарде предсердий, тогда как индуцированная ФП вызывает появление структурных изменений, в том числе фиброза предсердия [38]. На основании этого можно предположить, что, если часть бремени аритмии у пациента занимает ТП, это может приводить к меньшему НВ% в ЛП.

Интересным наблюдением является высокая доля ТП среди индуцированных аритмий, что согла-

суется с данными литературы. Показано, что после ИЛВ у пациентов с пароксизмальной ФП индуцируемые предсердные тахикардии встречаются в 16-19% случаев и нередко имеют макро re-entry механизм [38]. Также появление ТП в отдалённом периоде после ИЛВ широко описано в литературе. В крупных наблюдательных регистрах регулярные предсердные тахикардии, включая типичное и атипичное ТП, отмечаются у 8-9% пациентов [40]. Другие авторы сообщают, что организованные левопредсердные тахикардии после ИЛВ возникают реже - примерно у 2,9% пациентов, однако они составляют до 15% всех рецидивов после абляции ФП [41]. При криобаллонной ИЛВ частота позднего ТП сопоставима и состав-

ляет около 7,7% [42]. Эти данные подтверждают, что возникновение ТП после ИЛВ является ожидаемым феноменом и отражает формирование или активацию субстрата макро re-entry.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Независимыми предикторами индукции устойчивой аритмии в нашем исследовании стали объём ЛП и индекс массы тела. Индукция ФП ассоциировалась с объёмом ЛП и НВ% с порогом $\geq 2,2\%$. Для макро re-entry значимых связей с изученными параметрами нами не выявлено. Возраст, пол, длительность аритмического анамнеза и большинство сопутствующих заболеваний не показали связи с индукцией аритмии после ИЛВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. World-wide epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;129(8): 837-47. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.005119>.
2. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10): 659-66. <https://doi.org/10.1056/nejm199809033391003>.
3. Jaïs P, Cauchemez B, Macle L, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation*. 2008;118(24): 2498-505. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.108.772582>.
4. Weerasooriya R, Khairy P, Litalien J, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation: are results maintained at 5 years of follow-up? *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2): 160-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.061>.
5. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2: 349-61. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.108.824789>.
6. Haïssaguerre M, Sanders P, Hocini M, et al. Changes in atrial fibrillation cycle length and inducibility during catheter ablation and their relation to outcome. *Circulation*. 2004;109: 3007-13. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000130645.95357.97>.
7. Chang SL, Tai CT, Lin YJ, et al. The efficacy of inducibility and circumferential ablation with pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18: 607-11. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2007.00823.x>.
8. Satomi K, Tilz R, Takatsuki S, et al. Inducibility of atrial tachyarrhythmias after circumferential pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: clinical predictor and outcome during follow-up. *Europace*. 2008;10(8): 949-54. <https://doi.org/10.1093/europace/eun131>.
9. Leong-Sit P, Robinson M, Zado ES, et al. Inducibility of atrial fibrillation and flutter following pulmonary vein ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(6): 617-23. <https://doi.org/10.1111/jce.12088>.
10. Sonoda K, Fukushima T, Takei A, et al. Association between left atrial low-voltage area and induction and recurrence of macroreentrant atrial tachycardia in pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *J Interv Card Electro-physiol*. 2024;67(5): 1199-210. <https://doi.org/10.1007/s10840-024-01760-8>.
11. Kawai S, Nagaoka K, Takase S, et al. Presence of low voltage area predicts atrial tachyarrhythmia inducibility with atrial burst pacing after pulmonary vein isolation. *Eur Heart J*. 2020;41: ehaa946.0595. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ehaa946.0595>.
12. Цивковский ВЮ, Чапурных АВ, Нижниченко ВБ. Вольтажные характеристики левого предсердия у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2025;32(3): 5-13. [Tsvkovskii VYu, Chapurnykh AV, Nizhnichenko VB. Left atrial voltage characteristics in patients with persistent atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(3): 5-13. (In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1468>.
13. Tzeis S, Gerstenfeld EP, Kalman J, et al. 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2024 Mar 30;26(4): Corrected and republished in: *Heart Rhythm*. 2024 Sep;21(9): e31-e149. <https://doi.org/10.1093/europace/ueae043>.
14. Millenaar D, Becker N, Pavlicek V, et al. Inducibility of atrial fibrillation after catheter ablation predicts recurrences: a meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44(4): 667-76. <https://doi.org/10.1111/pace.14216>.
15. Richter B, Gwechenberger M, Filzmoser P, et al. Is inducibility of atrial fibrillation after radio frequency ablation really a relevant prognostic factor? *Eur Heart J*. 2006;27: 2553-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl307>.
16. Santangeli P, Zado ES, Garcia FC, et al. Lack of prognostic value of atrial arrhythmia inducibility after catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2018;15(5): 660-5. <http://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.023>.
17. Darma A, Daneschnejad SS, Gaspar T, et al. Role of inducibility and its dynamic change in the outcome of catheter ablation of atrial fibrillation: a single center prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31(3): 705-11. <https://doi.org/10.1111/jce.14355>.
18. Чапурных АВ, Овечкин АО, Тарловская ЕИ, и др. Диагностическая значимость фибрилляции предсердий, индуцированной сверхчастой электростимуляцией предсердий у больных ИБС и/или эссенциальной гипертензией. *Вестник аритмологии*. 1999;(12): 35-8.

- [Chapurnykh AV, Ovechkin AO, Tarlovskaya EI, et al. Diagnostic significance of atrial fibrillation induced by ultra-frequent atrial electrostimulation in patients with coronary artery disease and/or essential hypertension. *Journal of Arrhythmology*. 1999;(12): 35-8. (In Russ.)]
19. Liu H, Yuan P, Zhu X, et al. Is atrial fibrillation non-inducibility by burst pacing after ablation associated with reduced recurrence? A systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(14): e015260. <https://doi.org/10.1161/jaha.119.015260>.
20. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, et al. Left atrial volume as an index of size: a population-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41: 1036-43. [http://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02981-9](http://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02981-9).
21. Berrueto A, Tamborero D, Mont L, et al. Pre-procedural predictors of atrial fibrillation recurrence after circumferential pulmonary vein ablation. *Eur Heart J*. 2007;28: 836-41. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm027>.
22. Johner N, Shah DC, Giannakopoulos G, et al. Volition of post-pulmonary vein isolation atrial fibrillation inducibility at redo ablation: Electrophysiological evidence of extra-pulmonary vein substrate progression. *Heart Rhythm*. 2019;16(8): 1160-6. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.02.026>.
23. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1(3): 139-52. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>.
24. Tsang TS, Barnes ME, Miyasaka Y, et al. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years. *Eur Heart J*. 2008;29(18): 2227-33. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn324>.
25. Abed HS, Samuel CS, Lau DH, et al. Obesity results in progressive atrial structural and electrical remodeling: implications for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2013 Jan;10(1): 90-100. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.08.043>.
26. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(20): 2159-69. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.002>.
27. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2004;292(20): 2471-7. <https://doi.org/10.1542/aer.2018.76.2>.
28. Al-Kaisey AM, Kalman JM. Obesity and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathogenesis and Effect of Weight Loss. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2021;10(3): 159-64. <https://doi.org/10.15420/aer.2021.36>.
29. Masuda M, Fujita M, Iida O, et al. Influence of underlying substrate on atrial tachyarrhythmias after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2016;13(4): 870-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.12.029>.
30. Kawai S, Mukai Y, Inoue S, et al. Non-Pulmonary Vein Triggers of Atrial Fibrillation Are Likely to Arise from Low-Voltage Areas in the Left Atrium. *Sci Rep*. 2019;9(1): 1-11. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48669-1>.
31. Rolf S, Kircher S, Arya A, et al. Tailored atrial substrate modification based on low-voltage areas in catheter ablation of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7: 825-33. <https://doi.org/10.1161/circep.113.001251>.
32. Wu SH, Jiang WF, Gu J, et al. Benefits and risks of additional ablation of complex fractionated atrial electrograms for patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2013;169: 35-43. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.083>.
33. Yagishita A, Sparano D, Cakulev I, et al. Identification and electrophysiological characterization of early left atrial structural remodeling as a predictor for atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28(6): 642-50. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314267>.
34. Wijesurendra RS, Casadei B. Mechanisms of atrial fibrillation. *Heart*. 2019;105(24): 1860-1867. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314267>.
35. Yagishita A, DE Oliveira S, Cakulev I, et al. Correlation of Left Atrial Voltage Distribution Between Sinus Rhythm and Atrial Fibrillation: Identifying Structural Remodeling by 3-D Electroanatomic Mapping Irrespective of the Rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016 Aug;27(8): 905-12. <https://doi.org/10.1111/jce.13002>.
36. Vlachos K, Efremidis M, Letsas KP, et al. A. Low-voltage areas detected by high-density electroanatomical mapping predict recurrence after ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017 Dec;28(12): 1393-1402. <https://doi.org/10.1111/jce.13321>.
37. Huang T, Chen J, Müller-Edenborn B, et al. Validating left atrial fractionation and low-voltage substrate during atrial fibrillation and sinus rhythm-A high-density mapping study in persistent atrial fibrillation. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Oct 18;9: 1000027.
38. Guichard JB, Naud P, Xiong F, et al. Comparison of Atrial Remodeling Caused by Sustained Atrial Flutter Versus Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(4): 374-88. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.062>.
39. Satomi K, Tiltz R, Takatsuki S, et al. Inducibility of atrial tachyarrhythmias after circumferential pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: clinical predictor and outcome during follow-up. *Europace*. 2008 Aug;10(8): 949-54. <https://doi.org/10.1093/europace/eun131>.
40. Akerström F, Bastani H, Insulander P, et al. Comparison of regular atrial tachycardia incidence after circumferential radiofrequency versus cryoballoon pulmonary vein isolation in real-life practice. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014 Sep;25(9): 948-952. <https://doi.org/10.1111/jce.12423>.
41. Gerstenfeld EP, Callans DJ, Dixit S, et al. Mechanisms of organized left atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Circulation*. 2004 Sep 14;110(11): 1351-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000141369.50476.D3>.
42. Baman JR, Kaplan RM, Diaz CL, et al. Characterization of atrial flutter after pulmonary vein isolation by cryoballoon ablation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020 Mar;57(2): 233-240. <https://doi.org/10.1007/s10840-019-00560-9>.

ПЕРЕСЕЧЕНИЕ СВЯЗКИ МАРШАЛЛА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ
И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО
РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Н.З.Гасымова, Ю.Г.Щукина, М.В.Ионов, А.В.Старикова, И.К.Исмаил-заде, И.Ю.Иванов,
Е.С.Жабина, Н.А.Тян, В.К.Гребенник, М.Л.Гордеев, Е.Н.Михайлов
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Россия,
Санкт-Петербург, ул. Акkuratова, д. 2.

Цель. Оценить влияние пересечения связки Маршалла на частоту фибрилляции предсердий (ФП) в течение 1 месяца после коронарного шунтирования (КШ).

Материал и методы исследования. В «слепое» рандомизированное одноцентровое клиническое исследование включено 60 пациентов с показаниями к хирургической реваскуляризации миокарда (КШ), распределенных в группу пересечения связки Маршалла (30 пациентов; основная группа), в группу без пересечения связки Маршалла (30 пациентов - контроль). По основным клинико-демографическим параметрам группы между собой не различались. Первичная конечная точка - фибрилляция предсердий в сроки 28 дней после КШ. Для поиска факторов эффективности выполнялась логистическая регрессия.

Результаты. У 9 пациентов развилась послеоперационная ФП, у 7 пациентов в контрольной группе и 2 пациентов основной. Статистическая модель выявила два независимых фактора, достоверно снижающих риск развития послеоперационной ФП: проведение операции без искусственного кровообращения (off-pump) и пересечение связки Маршалла ($p=0,030$ и $p=0,048$, соответственно). Модель логистической регрессии продемонстрировала отличную прогностическую способность и высокую точность классификации пациентов; чувствительность - 93,8%, специфичность - 62,5% при пороге отсечения 0,5. Площадь под ROC-кривой ($AUC=0,898$) указывает на отличную способность модели различать пациентов с и без послеоперационной фибрилляции предсердий.

Заключение. Пересечение связки Маршалла в рамках проведения коронарного шунтирования на «работающем сердце» способно предупредить развитие послеоперационной ФП.

Ключевые слова: послеоперационная фибрилляция предсердий; коронарное шунтирование; связка Маршалла; нейромодуляция; профилактика фибрилляции предсердий; рандомизированное исследование

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: работа выполнена в рамках ГЗ № 123021000148-2.

Рукопись получена: 18.11.2025 **Принята к публикации:** 08.12.2025

Ответственный за переписку: Гасымова Нигар Закарьевна, E-mail: nigarzakariyya@gmail.com

Н.З.Гасымова - ORCID ID 0000-0002-3878-8783, Ю.Г.Щукина - ORCID ID 0000-0001-7891-4708, М.В.Ионов - ORCID ID 0000-0002-3664-5383, А.В.Старикова - ORCID ID 0009-0002-0508-8171, И.Ю.Иванов - ORCID ID 0000-0003-2213-6673, Е.С.Жабина - ORCID ID 0000-0002-9001-8743, М.Л.Гордеев - ORCID ID 0000-0002-8199-0813, Е.Н.Михайлов - ORCID ID 0000-0002-6553-9141

Для цитирования: Гасымова НЗ, Щукина ЮГ, Ионов МВ, Старикова АВ, Исмаил-заде ИК, Иванов ИЮ, Жабина ЕС, Тян НА, Гребенник ВК, Гордеев МЛ, Михайлов ЕН. Пересечение связки Маршалла при коронарном шунтировании и послеоперационная фибрилляция предсердий: ранние результаты пилотного рандомизированного исследования. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 22-28. <https://doi.org/10.35336/VA-1584>.

LIGAMENT OF MARSHALL TRANSECTION DURING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING
AND POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION: EARLY RESULTS OF A PILOT RANDOMIZED STUDY

N.Z.Gasimova, Yu.G.Shchukina, M.V.Ionov, A.V.Starikova, I.K.Ismail-zade, I.Yu.Ivanov,
E.S.Zhabina, N.A.Tyan, V.K.Grebennik, M.L.Gordeev, E.N.Mikhaylov
Almazov National Medical Research Center of the MH RF, Russia, Saint-Petersburg, 2 Akkuratova str.

Aim. To evaluate the impact of Marshall ligament cutting off on the incidence of atrial fibrillation (AF) within 1 month after coronary artery bypass grafting (CABG).

Methods. A double-blind, randomized, single-center clinical trial included 60 patients; 30 patients were allocated to the Marshall ligament cutting off group (main group), and 30 patients to the group without Marshall ligament cutting off (control group). The groups did not differ in baseline clinical and demographic parameters. The primary endpoint was the occurrence of AF within 28 days after CABG. Logistic regression was performed to identify efficacy factors.

Results. Postoperative AF developed in 9 patients: 7 patients in the control group and 2 patients in the main group. The statistical model revealed two independent factors that significantly reduced the risk of postoperative AF: performing the surgery without cardiopulmonary bypass (off-pump) and Marshall ligament cutting off ($p=0.030$ and $p=0.048$, respectively). The logistic regression model demonstrated excellent predictive ability and high patient classification accuracy; sensitivity was 93.8%, specificity was 62.5% at a cutoff of 0.5. The area under the ROC curve (AUC=0.898) indicates the model's excellent ability to distinguish between patients with and without postoperative atrial fibrillation.

Conclusion. Marshall ligament transection during off-pump CABG prevents the development of postoperative atrial fibrillation.

Keywords: postoperative atrial fibrillation; coronary artery bypass grafting; Marshall ligament; neuromodulation; atrial fibrillation prevention; randomized trial

Conflict of interest: none.

Funding: This work was carried out under State Contract No. 123021000148-2.

Received: 18.11.2025 **Accepted:** 08.12.2025

Corresponding author: Gasimova Nigar, E-mail: nigarzakariyya@gmail.com

N.Z.Gasimova - ORCID ID 0000-0002-3878-8783, Yu.G.Shchukina - ORCID ID 0000-0001-7891-4708, M.V.Ionov - ORCID ID 0000-0002-3664-5383, A.V.Starikova - ORCID ID 0009-0002-0508-8171, I.Yu.Ivanov - ORCID ID 0000-0003-2213-6673, E.S.Zhabina - ORCID ID 0000-0002-9001-8743, M.L.Gordeev - ORCID ID 0000-0002-8199-0813, E.N.Mikhaylov - ORCID ID 0000-0002-6553-9141

For citation: Gasimova NZ, Shchukina YuG, Ionov MV, Starikova AV, Ismail-zade IK, Ivanov IYu, Zhabina ES, Tyan NA, Grebennik VK, Gordeev ML, Mikhaylov EN. Ligament of Marshall transection during coronary artery bypass grafting and postoperative atrial fibrillation: early results of a pilot randomized study. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 22-28. <https://doi.org/10.35336/VA-1584>.

Нарушения ритма сердца, такие как желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция и трепетание предсердий, представляют собой наиболее распространенные осложнения кардиохирургических вмешательств. Согласно данным литературы, у каждого пятого пациента, перенесшего коронарное шунтирование (КШ), развивается послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП) [1]. Наиболее частая ее манифестация отмечается на протяжении 4 недель после хирургического вмешательства. Пик возникновения ПОФП приходится на 2-4 послеоперационные сутки, в период достижения максимальной выраженности системного воспаления после операции [2]. Несмотря на часто бессимптомное течение и тенденцию к самокупированию, ПОФП является значимым предиктором ряда серьезных осложнений, включая увеличение продолжительности госпитализации, риска инсульта, частоты инфаркта миокарда и общей смертности.

Патофизиология послеоперационных аритмий является мультифакторной и включает структурное и электрофизиологическое ремоделирование миокарда, воспалительный процесс, ишемию, а также дисбаланс вегетативной регуляции сердца [3]. Роль автономной нервной системы признается ключевой: симпатическая активация, сопровождающаяся выбросом катехоламинов, провоцирует нарушения кальциевого гомеостаза и процессы постдеполяризации, в то время как вагусные влияния способствуют сокращению эффективного рефрактерного периода кардиомиоцитов [4]. Подтверждением этой теории служит тот факт, что хирургическая денервация сердца статистически значимо снижает частоту развития ПОФП [5]. В связи с этим, разработка и внедрение целевых методик, направленных на селективное ограничение симпатической им-

пульсации к миокарду предсердий, является одной из актуальных задач современной кардиохирургии.

Мы предположили, что интраоперационное пересечение связки Маршалла, являющейся анатомическим проводником симпатических нервных волокон, в ходе плановой реваскуляризации миокарда методом коронарного шунтирования позволит снизить адренергические влияния на сердце и, как следствие, уменьшит риск возникновения ПОФП.

Цель исследования. Оценить влияние хирургического пересечения связки Маршалла на частоту возникновения фибрилляции предсердий в течение 28 дней после коронарного шунтирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования

Данное исследование является одноцентровым проспективным рандомизированным «слепым» контролируемым в параллельных группах.

Критерии включения: 1) наличие показаний к операции коронарного шунтирования, 2) возраст от 18 до 75 лет включительно, 3) функциональный класс хронической сердечной недостаточности (СН) II или III по классификации NYHA, 4) подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: 1) наличие документально подтвержденной фибрилляции предсердий (ФП) или трепетания предсердий в анамнезе до операции, 2) вмешательства на структурах сердца, кроме КШ (например, протезирование клапанов, вмешательства на аорте), 3) инфаркт миокарда менее чем за 30 дней до КШ, 4) острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе менее 6 месяцев до операции, 5) тяжелая

почечная (хроническая болезнь почек 4-5 стадии) и/или печеночная недостаточность.

Процедура рандомизации

Пациенты были рандомизированы в одну из двух групп:

- группа 1 (основная) - КШ с пересечением связки Маршалла;
- группа 2 (контрольная) - КШ без пересечения связки Маршалла.

Рандомизация проводилась накануне операции координатором исследования методом минимизации с учетом стратификации по фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и планированию операции on-pump/off-pump, для этого использовалась специализированная компьютерная программа MINIM v.1.5 (Университет York, Великобритания).

Протокол исследования был утвержден Ученым советом и одобрен Этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ (протоколы №9 от 07.10.22 и 07-22 от 11.07.22, соответственно). Все пациенты дали письменное согласие на участие в исследовании.

«Ослепление»

Пациенты не были информированы о том, в какую группу они были рандомизированы, в протоколе операции и выписном эпикризе не указывалось пересечение связки Маршалла.

Ход хирургического вмешательства

В качестве операционного доступа всем пациентам была выполнена срединная стернотомия. Пациентам, которым планировалось выполнение коронарного шунтирования в условиях экстракорпорального кровообращения, производилась канюляция и подключение аппарата искусственного кровообращения по схеме аорта-правое предсердие. Пациентам, которым выполнялось коронарное шунтирование off-pump, канюляция не проводилась. После формирования шунтов по стандартной методике и запуска кровотока по шунтам осуществлялась нейтрализация гепарина путем введения расчетной дозы протамина сульфата. После этого производилась ревизия области расположения связки Маршалла. После идентификации связки выполнялось пересечение связки с использованием электроножа с последующим контролем гемостаза в месте ее пересечения (рис. 1).

Мониторирование и оценка конечных точек

Период наблюдения составлял 28 дней после операции. Наблюдение начиналось с момента перевода пациента из операционной в отделение реанимации и далее в профильное кардиохирургическое отделение.

В течение стационарного этапа лечения ежедневная регистрация стандартной 12-канальной ЭКГ проводилась каждое утро для документа-

ции сердечного ритма. Внеплановое ЭКГ-исследование выполнялось при любых жалобах пациента, которые могли указывать на аритмию (сердцебиение, перебои в работе сердца, головокружение, внезапная слабость, одышка).

Первичной конечной точкой исследования считалось возникновение любого документально подтвержденного эпизода фибрилляции или трепетания предсердий продолжительностью более 30 секунд в течение 28-дневного послеоперационного периода.

Расчет объема выборки

Частота послеоперационной фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с трехсосудистым поражением, прошедших коронарное шунтирование, обычно составляет 20-30% вне зависимости от on-pump или off-pump техники. В нашем пилотном проекте предполагается снижение частоты развития послеоперационной ФП в 3-3,5 раза (например, с 27% до 8%). При рандомизации планируется стратификация по технике операции on-pump/off-pump, ФВ ЛЖ. Статистическая мощность при разнице 27% против 8% будет выше, чем при меньших различиях, в пилотном проекте планируется оценить осуществимость методики и логистику стратификации, получить доверительные интервалы для оценки эффекта. На основании расчетов мощности (от 55 до 80%) и ошибки альфа (0,05) для пилотного исследования, целью которого является выявление выраженного эффекта интервенции (в 3-3,5 раза), допустимым объемом будет 60 пациентов (по 30 в группу, с учетом стратифицированного распределения). Он позволит качественно провести пилотное исследование и получить первичные данные для расчета мощности для последующего крупного рандомизированного исследования. Однако при этом остаётся значительный риск статистической ошибки второго рода (недостаток мощности для меньших разниц).

Статистический анализ

Количественные переменные представлены в виде среднего и среднеквадратичного отклонения ($M \pm SD$), медианы с 25-м, 75-м квартилями (MED [Q1; Q3]). Проверка согласия распределения количественных показателей с нормальным (Гауссовым) проводилась при помощи критерия Шапиро-Уилка. В случае соответствия распределения нормальному, различия

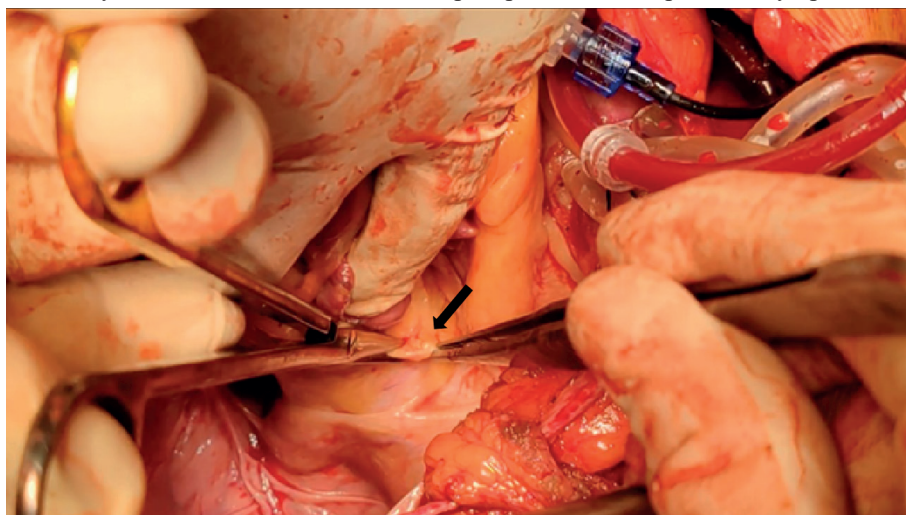


Рис. 1. Выделение связки Маршалла.

средних количественных показателей были проверены с помощью t-теста Стьюдента между группами и внутри групп. В противном случае использованы непараметрические аналоги указанного критерия (U-критерий Манна-Уитни, Уилкоксона). Категориальные переменные представлены в виде абсолютных значений с долями в виде процентов. Сравнения категориальных переменных выполнялись с использованием χ^2 -теста.

Для выявления факторов, потенциально влияющих на развитие ПОФП в течение 28 дней после операции КШ проведен анализ с использованием логистической регрессии. Переменные интегрировались в модель методом принудительного включения (Enter) на основании данных литературы, априорных логических предположений и патофизиологических механизмов изучаемых процессов. Для выявления и исключения мультиколлинеарности среди предикторов проводился анализ коэффициентов инфляции дисперсии (VIF). Оптимальная модель определялась на основе наилучшего значения псевдо- R^2 с учетом различных оценочных критериев, включая информационный критерий Акаике (AIC), Байесовский информационный критерий (BIC), критерий МакФаддена, Нагелькерке и Кокса-Снелла, а также критерия χ^2 . Для оценки силы и направления ассоциаций рассчитывались отноше-

ния шансов (ОШ) с 95% доверительными интервалами (ДИ). Адекватность модели оценивалась с использованием площади под кривой характеристик работы приемника (AUC-ROC). Качество дискриминации модели оценивалось с помощью ROC-анализа. При этом рассчитывались показатели чувствительности и специфичности модели. Статистический анализ выполнялся в программе Jamovi (The jamovi project (2025). jamovi (Version 2.6) [Computer Software]).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование включено 60 пациентов, по 30 в каждой группе. Полная клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Среднее количество шунтированных сосудов в 1 группе равно $3,1 \pm 0,7$ сосуда на одного пациента, из них в основной группе передняя межжелудочковая артерия была шунтирована у 30 пациентов, диагональная артерия у 11, промежуточная артерия у 5, артерии в бассейне огибающей артерии у 29, артерии в бассейне правой коронарной артерии у 19 пациентов. Среднее количество шунтированных сосудов во 2 группе равно $3,6 \pm 0,6$ сосуда на пациента ($p=0,09$), из них было шунтировано 30 передних межжелудочковых артерий, 22 диагональные артерии, 11 промежуточных артерий,

Таблица 1.

23 артерии в бассейне огибающей артерии, 21 артерия в бассейне правой коронарной артерии. Среднее значение по SYNTAX Score в 1 группе равно $23,7 \pm 3,9$ баллам, во 2 группе - $27 \pm 5,5$ баллам ($p=0,08$). Как видно из табл. 1, значимых отличий между основной и контрольной группами не было. Все включенные пациенты прошли 28-дневное наблюдение в рамках исследования.

Эпизоды ПОФП

У семи пациентов в контрольной группе и у двух пациентов в основной группе развилась ПОФП в сроки от 2 дней до 14 дней. Всем пациентам была инициирована терапия амиодароном. В двух случаях синусовый ритм был восстановлен методом электроимпульсной терапии, в остальных - медикаментозно. Все случаи ПОФП были зарегистрированы на ЭКГ. В обеих группах пациентов в период с 15 по 28 день новых случаев ПОФП не было.

Нежелательные события

Потенциально ассоциированных с пересечением связки Маршалла осложнений

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Всего (n=60)	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)	p
Мужской пол, n (%)	41 (68)	18 (60)	23 (76,6)	0,26
Возраст, лет	64,7 [58,8; 67,5]	64,3 [60; 71]	64,3 [56,2; 70,7]	0,53
Euroscore, %	2 [1,42; 67,5]	4 [1,31; 73]	1,85 [1,58; 2,47]	0,26
ПИКС, n (%)	30 (50)	14 (46,6)	16 (53,3)	0,8
ЧКВ, n (%)	15 (25)	5 (16,6)	10 (33,3)	0,23
СД, n (%)	17 (28,3)	11 (36,6)	6 (20)	0,25
ИМТ, кг/м ²	29±4,15	29±3,5	28,1±4,5	0,13
Op рипр, n (%)	35 (58,3)	20 (66,6)	15 (50)	0,147
дЛП, мм	44 [40; 46]	43 [40; 45,3]	45 [42; 47]	0,09
КДО ЛЖ, мл	119 [113; 132]	118 [112; 127]	126 [114; 170]	0,11
КСО ЛЖ, мл	49 [43; 63]	48 [43; 50]	50 [44; 69]	0,08
ФВ ЛЖ, %	60 [57; 63]	60 [57; 63]	59 [50; 63]	0,32
ТАРСЕ, мм	23 [22; 23]	23 [23; 23]	23 [22; 23]	0,57
СКФ, мл/мин/1,73м ²	80±25	80±23	81±24	0,8
ЛПНП, ммоль/л	1,9 [1,58; 3]	1,98 [1,55; 2,65]	1,8 [1,59; 3,46]	0,68
PQ, мс	161±28	163±31	160±25	0,76
QRS, мс	92 [84; 100]	90 [82,5; 100]	92 [86; 100]	0,78
QT, мс	410±36	407±30	413±41	0,53
ЧСС в покое, уд/мин	63 [56; 71]	61 [56; 73]	63 [58; 71]	0,64
β-АБ, n (%)	53 (88,3)	23 (76,6)	30 (10)	0,11

Примечание: ПИКС - постинфарктный кардиосклероз; ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство; СД - сахарный диабет; ИМТ - индекс массы тела; дЛП - диаметр левого предсердия; КДО - конечнодиастолический объем; ЛЖ - левый желудочек; КСО - конечносистолический объем; ФВ - фракция выброса; СКФ - скорость клубочковой фильтрации; ЛПНП - липопротеиды низкой плотности; ЧСС - частота сердечных сокращений; β-АБ - β-адреноблокаторы.

выявлено не было. У 25 (42%) пациентов была отмечена постгеморрагическая анемия (основная группа - 13 (43%) случаев, контрольная группа 12 (40%) случаев, $p=0,794$). Постперикардотомный синдром наблюдался у 9 (30%) пациентов в основной группе и 11 (37%) пациентов в контрольной группе ($p=0,584$). Во время проведения исследования такое осложнение, как послеоперационное кровотечение с последующей рестернотомией отмечалось у 1 (3,3%) пациента в основной группе, в контрольной группе данного осложнения не наблюдалось ($p=0,314$). Других осложнений оперативного лечения обнаружено не было.

Предикторы отсутствия ПОФП

Для поиска факторов эффективности, в том числе с включением показателя пересечения связки Маршалла выполнена бинаминальная логистическая регрессия. Модель логистической регрессии показала хорошее качество подгонки (Deviance=21,8, AIC=37,8, BIC=51,3). Псевдо-коэффициенты детерминации R^2 МакФаддена и Нагелкерке составили 0,456 и 0,580, соответственно. В многофакторной модели логистической регрессии, с включением следующих параметров в окончательную модель: анамнез сахарного диабета 2 типа, индекс массы тела, интервал PQ, баллы по Euroscore, диаметр левого предсердия, off/on-pump, пересечение связки Маршалла, достоверными предикторами сохранения синусового ритма после операции стали: проведение вмешательства без искусственного кровообращения (off-pump) и пересечение связки Маршалла (рис. 2).

Оба фактора значимо повышали вероятность отсутствия ПОФП ($p=0,030$ и $p=0,048$, соответственно). Другие показатели статистически значимого влияния не оказали. Проверка на мультиколлинеарность показала отсутствие значимых взаимных корреляций между предикторами (все значения VIF <3, допуск > 0,3), что свидетельствует о стабильности модели и независимом вкладе включенных переменных. Модель логистической регрессии продемонстрировала высокую точность классификации (общая точность - 87,5%), чувствительность - 93,8% и специфичность - 62,5%. Площадь под ROC-кривой (AUC=0,898) указывает на отличную способность модели различать пациентов с наличием и отсутствием ПОФП (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты исследования демонстрируют, что у пациентов без предшествующего анамнеза ФП пересечение связки Маршалла и применение техники операции без искусственного кровообращения (off-pump) являются факторами, независимо ассоциированными с отсутствием ПОФП в течение 28-дневного периода после КШ.

Детальное обсуждение общих механизмов ПОФП выходит за рамки данной статьи и представлено в других работах [6]. Основными преходящими факторами, запускающими ПОФП, являются активация автономной нервной системы и воспаление, в то время как предсуществующий субстрат аритмии связан со структурными изменениями предсердий.

Воспаление является ключевым механизмом, провоцирующим развитие ПОФП. Пиковые концентрации маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, интерлейкин 4, 6 совпадают по времени с периодом наибольшей частоты возникновения этой аритмии [7, 8]. О критической роли воспалительного процесса свидетельствует способность противовоспалительной терапии снижать риск развития ПОФП. В частности, назначение кортикостероидов и, вероятно, колхицина ассоциировано со значительным уменьшением частоты возникновения данного осложнения [9].

Ключевую роль в запуске ПОФП играет активация автономной нервной системы. О возрастании симпатического тонуса свидетельствуют учащение синусового ритма, повышение эктопической активности предсердий и рост уровня норадреналина. Клиническим подтверждением служит тот факт, что симпатомиметики повышают риск ПОФП, тогда как β -адреноблокаторы эффективно его снижают. При этом важное значение

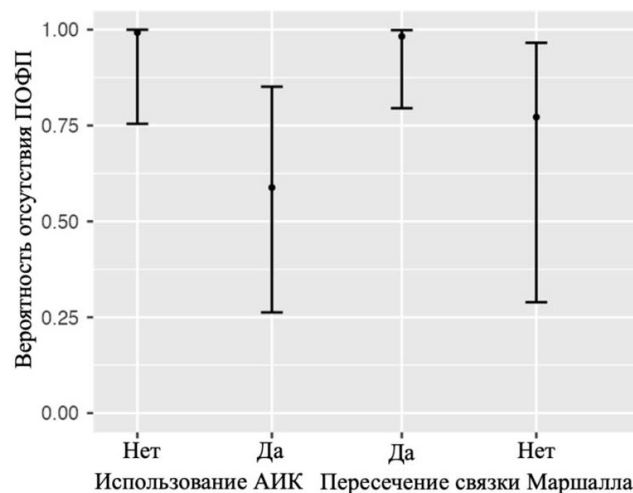


Рис. 2. Вероятность отсутствия возникновения послеоперационной фибрилляции предсердий (первичной конечной точки) в зависимости от использования аппарата искусственного кровообращения и пересечения связки Маршалла.

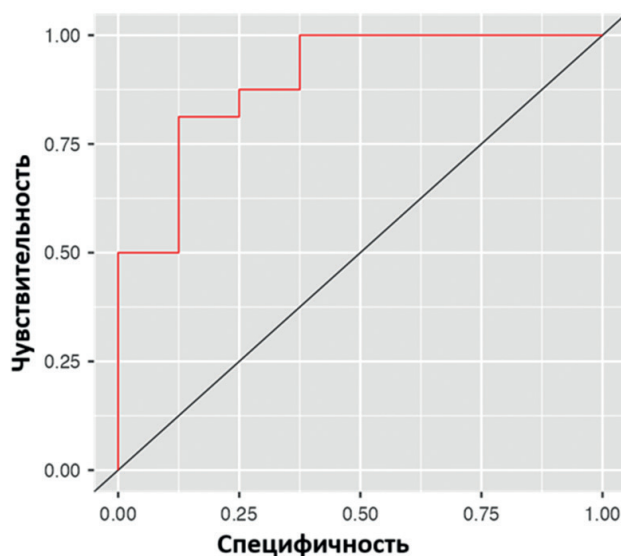


Рис. 3. ROC-кривая логистической модели прогнозирования отсутствия послеоперационной фибрилляции предсердий.

имеет сочетанная симпатовагальная активация, поскольку фармакологическая денервация предотвращает развитие аритмии [10, 11].

Основу собственной (внутрисердечной) автономной нервной системы составляют ганглии и нервные волокна, расположенные в эпикардиальной жировой ткани вокруг магистральных сосудов и вен сердца, включая связку Маршалла. Аритмогенность связки Маршалла обусловлена сочетанием сохранившихся мышечных волокон со спонтанной электрической активностью и плотной вегетативной иннервации. Это взаимодействие создает основу для возникновения ФП по механизмам re-entry и триггерной активности [12].

Абляция связки Маршалла, в частности методика спиртовой абляции, продемонстрировала эффективность в лечении персистирующей и длительно персистирующей форм ФП. В свою очередь профилактический потенциал пересечения данной связки для предотвращения развития ФП становится предметом интенсивного изучения в последнее время [13, 14].

В рандомизированном исследовании (n=430) частичная кардиальная денервация путем пересечения связки Маршалла значимо снижала риск послеоперационной ФП после КШ (18,1% против 31,6%; ОР 0,57, P=0,001). Безопасное вмешательство также сокращало медицинские расходы, что подтверждает его клиническую и экономическую целесообразность для профилактики ПОФП [5]. Полученные нами данные согласуются с результатами исследования. Несмотря на ограниченный объем выборки в нашем исследовании, предварительные результаты свидетельствуют об эффективности пересечения связки Маршалла. Благоприятный профиль безопасности вмешательства, минимальные временные и ресурсные затраты на его выполнение, экономическая эффективность и патофизиологическая обоснованность делают данную методику перспективным направлением в профилактике ПОФП.

Ряд исследований указывает на снижение частоты развития ФП при проведении КШ без искусственного кровообращения (off-pump). Однако современные данные не позволяют однозначно утверждать о преимуществах данной методики в профилактике ФП после операции [15]. Среди 551 пациента с ПОФП при 10-летнем наблюдении частота развития ФП также различалась между группами on-pump и off-pump (35 из 166 [21,1%] vs 29 из 172 [16,9%]; P=0,32).

Потенциальное снижение риска ФП при off-pump технике связывают с отсутствием системного воспалительного ответа и глобальной ишемии миокарда, характерных для искусственного кровообращения. В отличие от кардиopleгии, вызывающей тотальную ишемию,

при off-pump методике ишемия носит региональный характер. Глобальная ишемия может нарушать перфузию субэндокардиальных слоев и межжелудочковой перегородки, что особенно опасно у пациентов с дисфункцией левого желудочка и острым инфарктом миокарда, повышая риск дилатации предсердий и развития ФП. Отсутствие канюляции правого предсердия при off-pump технике снижает вероятность его дилатации - одного из механизмов патогенеза ФП. Дополнительными протективными факторами могут служить уменьшение кровопотери и перикардиального выпота, снижающие прямое давление на правое предсердие [16].

Отдельного внимания заслуживает вопрос периоперационного применения β -адреноблокаторов. В нашем исследовании пациенты получали бета-блокаторы в плановом порядке по назначению лечащего врача для терапии сопутствующих заболеваний (постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия).

Следует отметить, что целесообразность назначения β -адреноблокаторов после перенесенного инфаркта миокарда в настоящее время активно пересматривается (данные исследований REBOOT и BETAMI-DANBLOCK), тогда как при артериальной гипертензии эти препараты уже не входят в перечень лекарственных средств первой линии [17, 18].

В нашем исследовании прием β -адреноблокаторов не ассоциировался со снижением частоты ПОФП. Несмотря на то, что в предыдущих редакциях рекомендаций β -адреноблокаторы предлагались для профилактики ПОФП, современные данные, включая систематический обзор 89 РКИ из 23 мета-анализов (n=19 211), не подтверждают их преимуществ в кардиохирургии для снижения риска смертности, инфаркта миокарда или инсульта, в связи с чем их рутинное применение более не рекомендуется [19, 20].

Ограничения исследования

Малый объем выборки и одноцентровой характер исследования являются основными его ограничениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В пилотном рандомизированном одноцентровом «слепом» клиническом исследовании пересечение связки Маршалла наряду с проведением коронарного шунтирования на «работающем сердце» (off-pump) продемонстрировали эффективность в снижении частоты развития ПОФП. Полученные результаты позволяют рассматривать пересечение связки Маршалла в рамках проведения КШ на «работающем сердце» в качестве перспективного варианта профилактики ПОФП в кардиологической практике, однако требуют подтверждения в более крупных исследованиях.

Финансирование: работа выполнена в рамках государственного задания «Разработка метода модификации симпатической иннервации миокарда при проведении коронарного шунтирования для профилактики жизнеугрожающих аритмий» № 124021600052-5.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dobrev D, Aguilar M, Heijman J, et al. Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. *Nat Rev Cardiol.* 2019;16: 417-436. <https://doi.org/10.1038/s41569-019-0166-5>.
2. Funk M, Richards SB, Desjardins J, et al. Incidence, timing, symptoms, and risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Am J Crit Care.* 2003;12(5): 424-33.
3. Gaudino M, Di Franco A, Rong LQ, et al. Postopera-

- tive atrial fibrillation: from mechanisms to treatment. *Eur Heart J*. 2023;44(12): 1020-1039. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad019>.
4. Dimmer C, Tavernier R, Gjorgov N, et al. Variations of autonomic tone preceding onset of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1998;82: 22-25. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(98\)00231-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(98)00231-8).
5. Yang Z, Tiemuerniyazi X, Xu F, et al. Partial Cardiac Denervation to Prevent Postoperative Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting: The pCAD-POAF Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol*. 2025;10(1): 71-77. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2024.4639>.
6. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res*. 2014;114(9): 1453-68. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.303211>.
7. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results of the Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. *Circulation*. 2011;124: 2290-2295. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026153>.
8. Kaireviciute D, Blann AD, Balakrishnan B, et al. Characterisation and validity of inflammatory biomarkers in the prediction of post-operative atrial fibrillation in coronary artery disease patients. *Thromb Haemost*. 2010;104(1): 122-127. <https://doi.org/10.1160/TH09-12-0837>.
9. Ryu K, Li L, Khrestian CM, et al. Effects of sterile pericarditis on connexins 40 and 43 in the atria: correlation with abnormal conduction and atrial arrhythmias. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293: H1231-H1241. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00607.2006>.
10. Shen MJ, Coffey AC, Straka S, et al. Simultaneous recordings of intrinsic cardiac nerve activity and skin sympathetic nerve activity from human patients during the post-operative period. *Heart Rhythm*. 2017;14(11): 1587-1593. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.06.030>.
11. Amar D, Zhang H, Miodownik S, Kadish AH. Competing autonomic mechanisms precede the onset of post-operative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42: 1262-1268.
12. He B, Wang X, Zhao F, et al. The ligament of Marshall and arrhythmias: A review. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44(5):792-799. <https://doi.org/10.1111/pace.14071>.
13. Valderrábano M, Peterson LE, Swarup V, et al. Effect of catheter ablation with vein of Marshall ethanol infusion vs catheter ablation alone on persistent atrial fibrillation: the VENUS randomized clinical trial. *JAMA*. 2020;324(16): 1620-8. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.16195>.
14. Báez-Escudero JL, Morales PF, Dave AS, et al. Ethanol infusion in the vein of Marshall facilitates mitral isthmus ablation. *Heart Rhythm*. 2012;9(8): 1207-15. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.03.008>.
15. Quin JA, Wagner TH, Hattler B, et al. Ten-Year Outcomes of Off-Pump vs On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting in the Department of Veterans Affairs: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg*. 2022;157(4):303-310. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2021.7578>.
16. Athanasiou T, Aziz O, Mangoush O, et al. Does off-pump coronary artery bypass reduce the incidence of post-operative atrial fibrillation? A question revisited. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26: 701-710. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.05.053>.
17. Ibanez B, Latini R, Rossello X, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2025. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2504735>.
18. Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, et al. Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure. *N Engl J Med*. 2025. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2505985>.
19. Ziff OJ, Samra M, Howard JP, et al. Beta-blocker efficacy across different cardiovascular indications: an umbrella review and meta-analytic assessment. *BMC Med*. 2020;18: 103. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01564-3>.
20. 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): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J*. 2024; 45(36): 3314-3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1586>

<https://elibrary.ru/MHSPZE>

ВЫЖИВАЕМОСТЬ, СПЕКТР И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСЛОЖНЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ С НАЛИЧИЕМ ИМПЛАНТИРУЕМОГО ЭЛЕКТРОННОГО УСТРОЙСТВА С ФУНКЦИЕЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ, У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С УЛУЧШЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Д.Р.Даутов¹, А.Д.Медведев², В.К.Лебедева¹

¹ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д.2;

²БУЗ ВО «Вологодская областная клиническая больница», Россия, Вологда, Пошехонское шоссе, д.23.

Цель. Оценить выживаемость, частоту осложнений и повторных вмешательств, выявить факторы, ассоциированные с неблагоприятным исходом у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с улучшенной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ), которым был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) или система сердечной ресинхронизирующей терапии с функцией дефибрилляции (СРТ-Д) с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС).

Материал и методы исследования. Проведено одноцентровое ретроспективное исследование, включившее 87 пациентов с ХСН и улучшенной ФВЛЖ (исходная ФВЛЖ $\leq 35\%$, на момент включения ФВЛЖ $\geq 40\%$ с абсолютным приростом $\geq 10\%$), которым были имплантированы ИКД ($n=34$; 39,1%) или СРТ-Д ($n=53$; 60,9%) в ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России в период с 2016 по 2022 годы. Первичной конечной точкой являлась смертность от всех причин, вторичными конечными точками - эпизоды необоснованной электролечения и развитие осложнений, связанных с имплантированными устройствами. Средний период наблюдения после включения составил $5,2 \pm 2,8$ года. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.5.

Результаты. В течение периода наблюдения зарегистрировано 10 случаев смерти (11,9%): 4 случая среди пациентов с ИКД (11,8%) и 6 случаев среди пациентов с СРТ-Д (12,0%) без статистически значимых различий между группами. Суммарная частота осложнений, связанных с устройствами, составила 16,1%, с наибольшей встречаемостью дислокации электродов (6,9%) и повреждения электродов (4,6%). Необоснованная электролечение была зарегистрирована у 13,8% пациентов. Идентифицированы факторы, ассоциированные с неблагоприятным прогнозом: ишемическая этиология ХСН, клапанная болезнь сердца, неполное восстановление систолической функции левого желудочка и наличие фибрилляции предсердий.

Заключение. Наличие ИКД/СРТ-Д у пациентов с ХСН и улучшенной ФВЛЖ сопровождается существенными рисками осложнений и необоснованной электролечения, что указывает на целесообразность совершенствования персонализированного подхода к первичной профилактике ВСС в данной категории пациентов при динамическом наблюдении.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; улучшенная фракция выброса левого желудочка; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; сердечная ресинхронизирующая терапия; осложнения; необоснованная электролечение; внезапная сердечная смерть; первичная профилактика внезапной сердечной смерти.

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 19.11.2025 **Исправленная версия получена:** 06.12.2025 **Принята к публикации:** 19.12.2025

Ответственный за переписку: Даутов Дмитрий Рафагатович, E-mail: ddautov97@yandex.ru

Д.Р.Даутов - ORCID ID 0000-0003-2428-2375, А.Д.Медведев - ORCID ID 0009-0009-2803-9154, В.К.Лебедева - ORCID ID 0000-0002-0507-096X

Для цитирования: Даутов ДР, Медведев АД, Лебедева ВК. Выживаемость, спектр и распространенность осложнений, связанных с наличием имплантируемого электронного устройства с функцией дефибрилляции, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с улучшенной фракцией выброса левого желудочка. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 29-38. <https://doi.org/10.35336/VA-1586>.

SURVIVAL OUTCOMES AND PREVALENCE OF COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH THE PRESENCE OF AN IMPLANTABLE ELECTRONIC DEVICE WITH DEFIBRILLATION FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH IMPROVED LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION

D.R.Dautov¹, A.D.Medvedev², V.K.Lebedeva¹

¹FSBI «Almazov National Medical Research Centre» of the MH RF, Russia, Saint Petersburg, 2 Akkuratova str.;

²BHI of the VR «Vologda Regional Clinical Hospital» Russia, Vologda, 23 Poshekhonskoye Highway.

Aim. To evaluate survival outcomes, the frequency of adverse events and repeat interventions, and to identify predictors of adverse outcomes in patients with chronic heart failure (CHF) with improved left ventricular ejection fraction (LVEF) receiving implantable cardioverter-defibrillator (ICD) or cardiac resynchronization therapy defibrillator (CRT-D) for primary prevention of sudden cardiac death (SCD).

Methods. A single-center retrospective study was conducted including 87 patients with CHF and improved LVEF (baseline LVEF $\leq 35\%$, LVEF $\geq 40\%$ at enrollment with absolute increase $\geq 10\%$), who underwent ICD (n=34; 39.1%) or CRT-D (n=53; 60.9%) implantation at the Almazov National Medical Research Centre, Ministry of Health of Russia between 2016 and 2022. The primary endpoint was all-cause mortality; secondary endpoints included episodes of inappropriate electrical therapy and complications related to implanted devices. The median follow-up period after enrollment was 5.2 ± 2.8 years. Statistical analysis was performed using StatTech v. 4.8.5 software.

Results. During the follow-up period, 10 deaths (11.9%) were registered: 4 cases among ICD patients (11.8%) and 6 cases among CRT-D patients (12.0%) with no statistically significant differences between groups. The overall rate of device-related complications was 16.1%, with the highest incidence of lead dislodgement (6.9%) and lead damage (4.6%). Inappropriate electrical therapy was registered in 13.8% of patients. Risk factors associated with unfavorable prognosis were identified: ischemic etiology of CHF, valvular heart disease, incomplete recovery of left ventricular systolic function, and atrial fibrillation.

Conclusion. The presence of ICD/CRT-D in patients with CHF and improved LVEF is associated with substantial risks of complications and inappropriate therapy, indicating the need for improvement of personalized approaches to primary SCD prevention in this patient category.

Key words: chronic heart failure; improved left ventricular ejection fraction; implantable cardioverter-defibrillator; cardiac resynchronization therapy; complications; inappropriate electrical therapy; sudden cardiac death; primary prevention of sudden cardiac death

Conflict of interest: none.

Funding: none.

Received: 19.11.2025 **Revision received:** 06.12.2025 **Accepted:** 19.12.2025

Corresponding author: Dautov Dmitriy, E-mail: ddautov97@yandex.ru

D.R.Dautov - ORCID ID 0000-0003-2428-2375, A.D.Medvedev - ORCID ID 0009-0009-2803-9154, V.K.Lebedeva - ORCID ID 0000-0002-0507-096X

For citation: Dautov DR, Medvedev AD, Lebedeva VK. Survival outcomes and prevalence of complications associated with the presence of an implantable electronic device with defibrillation function in patients with chronic heart failure with improved left ventricular ejection fraction. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 29-38. <https://doi.org/10.35336/VA-1586>.

На внезапную сердечную смерть (ВСС) приходится до 50% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Одним из наиболее распространенных состояний, характеризующимся высоким риском ВСС, является хроническая сердечная недостаточность (ХСН) со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) - ХСНнФВ, и согласно данным конца XX века, доля ВСС в структуре причин летальных исходов при данном состоянии достигала 50-68% [2-5].

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) в настоящее время является одним из ключевых немедикаментозных методов профилактики ВСС, однако, их имплантация сопряжена с рядом потенциальных осложнений как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Эти осложнения могут влиять на прогноз и качество жизни пациентов и требуют особого внимания со стороны медицинских специалистов.

У значительной части пациентов с ХСНнФВ на фоне оптимальной медикаментозной терапии наблюдается улучшение сократительной функции миокарда, что привело к выделению отдельного фенотипа ХСН - сердечной недостаточности с улучшенной ФВЛЖ [6-9]. В соответствии с клиническими рекомендациями 2024 года «Хроническая сердечная недостаточность» к группе больных с ХСН с улучшенной ФВЛЖ относятся пациенты, которые соответствуют трем следующим критериям: 1) имеют в анамнезе сведения о снижении ФВЛЖ $\leq 40\%$; 2) имеют абсолютное улучшение ФВЛЖ $\geq 10\%$ по сравнению с исходным значением; 3) значение ФВЛЖ при повторном измерении $\geq 40\%$ [10].

Для данной категории пациентов характерен более благоприятный прогноз в сравнении с больными с устойчиво сниженной ФВЛЖ: ниже смертность от всех причин и частота госпитализаций по поводу ХСН, выше качество жизни и, что особенно важно, значи-

тельно ниже риск ВСС [11-12]. В связи с этим всё более актуальным становится вопрос о целесообразности продолжения первичной профилактики ВСС с помощью ИКД у пациентов с улучшенной ФВЛЖ, особенно в момент плановой замены устройства по окончании срока службы батареи. С одной стороны, текущие алгоритмы ведения не учитывают возможность обратимого характера систолической дисфункции, а с другой - процедура имплантации, замены ИКД и сам факт его наличия сопряжены с рядом потенциальных осложнений, включая дисфункцию устройства и его элементов, инфекции, необходимость повторных вмешательств, а также необоснованную электротерапию ИКД, что сопряжено с неблагоприятными психологическими последствиями и, по данным ряда исследователей, даже с потенциальным ухудшением прогноза (табл. 1) [13-15]. В связи с этим и в отечественных, и в зарубежных клинических рекомендациях представлены позиции о необходимости повторной оценки показаний к профилактике ВСС перед заменой ИКД или системы сердечной ресинхронизирующей терапии с функцией дефибрилляции (СРТ-Д) [10, 16, 17].

Инфекционные осложнения после имплантации внутрисердечных электронных устройств представляют собой наиболее опасную категорию побочных эффектов. Частота таких осложнений варьирует от 0,5% до 7%, а летальность может достигать 35% [18]. Риск инфицирования при замене устройства в 2-4 раза выше, чем при первичной имплантации [19-20]. Несмотря на то, что повторные процедуры обычно менее травматичны и более кратковременны по сравнению с первичными имплантациями, признано, что хирургическая ревизия является важным фактором риска в развитии инфекции имплантированного устройства, поскольку ложе ИКД может быть колонизировано бактериями даже в отсутствие каких-либо признаков инфекции, а открытие ложа может благоприятствовать

активации инфекционного процесса [21]. Кроме того, по данным исследования REPLACE определено, что риск инфекционных осложнений выше при замене ИКД/СРТ по сравнению с постоянным электрокардиостимулятором, что подчеркивает важность персонализированного подхода к оценке целесообразности замены устройства у данных пациентов [22].

Согласно исследованию К.А.Косоногова и соавт., при неинфекционных осложнениях наиболее частым вмешательством была замена (58,4%) или репозиция электрода (17,3%). Ведущей причиной репозиции (94,6%) являлась дислокация в раннем послеоперационном периоде, более часто - дефибриллирующих желудочковых электродов [23]. Кроме того, к возможным осложнениям относится перфорация стенки правого желудочка (0,6-5%), проявляющаяся проблемами с электродами (изменение или потеря электрограммы, отсутствие стимуляции, необоснованное срабатывание ИКД, стимуляция диафрагмы) [24]. Риск перфорации выше у пациентов с ИКД, поскольку дефибриллирующий электрод имеет большую жесткость за счет наличия электрических шоковых спиралей [25].

К необоснованной (немотивированной) электротерапии ИКД относят случаи нанесения устройством терапевтических разрядов (шоков или антитахикардической стимуляции (АТС)) без наличия показаний, то есть вне эпизодов жизнеугрожающих желудочковых аритмий, для купирования которых и необходим ИКД. Это негативно сказывается на физическом и эмоциональном статусе пациентов, поскольку разряды являются болезненными для пациента, могут приводить к депрессии, а по некоторым данным, даже могут быть ассоциированы с ухудшением прогноза, в связи с чем необходима минимизация подобных воздействий [13-15, 26-28]. Наиболее распространенными группами причин необоснованной электротерапии являются: некорректная интерпретация ритма (суправентрикулярные тахикардии, фибрилляция предсердий (ФП), трепетание предсердий и др. ошибочно расценены как желудочковые); техни-

ческие проблемы с системой (артефакты сигналов, шумы, поломка или дислокация электродов), некорректные настройки ИКД (например, заниженные зоны детекции ЧСС, неадекватные алгоритмы детекции), электрические помехи (внешние электромагнитные наводки, радиочастотные интерференции).

Таким образом, имплантация ИКД/СРТ-Д с целью первичной профилактики ВСС остаётся эффективным методом в соответствующих клинических ситуациях, однако применение этого метода требует внимательной оценки

Таблица 1.

Встречаемость осложнений, связанных с ИКД/СРТ, по данным исследований

Осложнение	Частота	Исследования
Гематома области имплантации	2-5%	MADIT II, SCD-HeFT, EU-CERT-ICD
Инфекция устройства	0,5-2%	MADIT II, DEFINITE, ELECTRa, PP
Перфорация сердечной камеры	0,2-1%	ELECTRa, NCDR ICD Registry
Пневмоторакс	1-2%	SCD-HeFT, ELECTRa
Тампонада перикарда	0,5%	ELECTRa
Дислокация электродов	1-3%	DEFINITE, MADIT-RIT
Аритмии*	0,5-1%	DANISH, SCD-HeFT
Эрозия ложа батареи	0,2-1%	EU-CERT-ICD, MADIT II
Перелом электродов	2-3% [§]	SCD-HeFT, NCDR ICD Registry
Дисфункция системы	3-5%	EU-CERT-ICD
Психологические расстройства [#]	до 20%	DANISH, MADIT II
Неадекватные разряды ИКД	5-10%	MADIT-RIT, SCD-HeFT

Примечание: PP - российские регистры; * - индуцированные электродами;

[§] - за 5 лет; [#] - тревожность, депрессия; ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

баланса его потенциальных преимуществ и рисков. В частности, в группе пациентов с ХСН с улучшенной ФВЛЖ, которая характеризуется значительно более низким риском ВСС, вопрос о целесообразности продолжения первичной профилактики остаётся открытым и требует дополнительных исследований. Кроме того, в литературе крайне ограниченно представлены данные о спектре и распространенности осложнений, связанных с наличием ИКД/СРТ-Д, о частоте необоснованной электротерапии у пациентов с ХСН с улучшенной ФВЛЖ. Принцип безвредности требует соотносить потенциальную пользу с реальными рисками необоснованной электротерапии, хирургических осложнений и инфекции. Настоящее исследование направлено на комплексную оценку выживаемости, встречаемости осложнений и повторных вмешательств по поводу ИКД/СРТ-Д у пациентов с ХСН и улучшенной ФВЛЖ, что позволит оптимизировать индивидуальный подход к стратегии профилактики ВСС у данной категории пациентов при динамическом наблюдении.

Целью исследования является оценка выживаемости, частоты осложнений и повторных вмешательств, выявление факторов, ассоциированных с неблагоприятным исходом у пациентов с ХСН с улучшенной ФВЛЖ, которым был имплантирован ИКД или СРТ-Д с целью первичной профилактики ВСС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное исследование представляет собой одноцентровое нерандомизированное ретроспективное исследование. Для включения пациентов были проанализированы 2954 электронные медицинские карты больных, которым были определены показания к имплантации ИКД или СРТ-Д в ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России (открыт талон-направление на ВМП) в период с 2016 по 2022 годы, из них были отобраны 87 пациентов, имеющих ИКД или СРТ-Д, соответствовавших критериям включения и исключения.

Критерии включения: возраст ≥ 18 лет; ХСН II-III функционального класса (ФК) по NYHA с исходным снижением ФВЛЖ $\leq 35\%$, верифицированным по результатам трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ); увеличение ФВЛЖ $\geq 40\%$ и абсолютное увеличение $\geq 10\%$ при повторной ЭхоКГ. Критерий невключения: наличие показаний для вторичной профилактики ВСС на момент включения.

Для каждого пациента произведена оценка конечных точек. В качестве первичной конечной точки рассматривалась смертность от всех причин, а в каче-

Таблица 2.

Клинико-демографические характеристики выборки (категориальные данные)

	Все пациенты	Пациенты с ИКД	Пациенты с СРТ-Д	P
Мужской пол, n (%)	56 (64,4%)	26 (74,3%)	30 (57,7%)	0,074
Женский пол, n (%)	31 (35,6%)	9 (25,7%)	22 (42,3%)	
Ишемическая ХСН, n (%)	28 (32,2%)	13 (38,2%)	14 (26,9%)	0,502
Неишемическая ХСН, n (%)	49 (56,3%)	18 (52,9%)	31 (59,6%)	
Смешанная ХСН, n (%)	10 (11,5%)	3 (8,8%)	7 (13,5%)	
Гипертоническая болезнь, n (%)	64 (73,5%)	26 (76,5%)	37 (72,5%)	0,802
ПИКС, n (%)	34 (39,1%)	17 (50,0%)	17 (32,1%)	0,124
Повторные ИМ, n (%)	4 (4,6%)	2 (5,9%)	2 (3,8%)	1,000
Аневризма ЛЖ, n (%)	4 (4,6%)	3 (8,9%)	1 (1,9%)	1,000
Нет реваскуляризации*, n (%)	60 (68,9%)	23 (67,6%)	37 (69,8%)	0,409
ЧКВ	18 (20,7%)	7 (20,6%)	11 (21,6%)	
АКШ	4 (4,6%)	3 (8,8%)	1 (2,0%)	
ЧКВ+АКШ	5 (5,7%)	1 (2,9%)	4 (7,8%)	
КХВ*, n (%)	9 (10,3%)	4 (11,8%)	5 (9,4%)	0,430
Миокардит*, n (%)	20 (23,0%)	7 (20,6%)	13 (24,5%)	0,795
ДКМП, n (%)	48 (55,2%)	17 (50,0%)	31 (58,5%)	0,326
ЖЭС, n (%)	21 (24,1%)	5 (14,7%)	16 (31,4%)	0,354
НУЖТ с ЧЖС > 120 уд/мин, n (%)	18 (20,7%)	8 (23,5%)	10 (19,6%)	
НУЖТ с ЧЖС < 120 уд/мин, n (%)	43 (49,4%)	20 (58,8%)	23 (45,1%)	
ФП / ТП, n (%)	46 (52,9%)	16 (47,1%)	30 (56,6%)	0,334
РЧА ФП*, n (%)	8 (9,2%)	4 (11,8%)	4 (7,5%)	0,719
РЧА ТП*, n (%)	6 (6,9%)	3 (8,8%)	3 (5,7%)	1,000
Сахарный диабет, n (%)	24 (27,6%)	8 (23,5%)	16 (30,2%)	0,624
ОНМК*, n (%)	4 (4,6%)	2 (5,9%)	2 (3,8%)	0,974
ХОБЛ / БА, n (%)	20 (23,0%)	10 (29,4%)	10 (18,9%)	0,285
Подтвержденное ЗНО*, n (%)	4 (4,6%)	3 (8,8%)	2 (3,8%)	0,652
Заболевания ЩЖ, n (%)	24 (27,6%)	11 (32,4%)	13 (24,5%)	0,979

Примечание: здесь и далее ХСН - хроническая сердечная недостаточность; ПИКС - постинфарктный кардиосклероз; ИМ - инфаркт миокарда; ЛЖ - левый желудочек; ЧКВ - чрескожное вмешательство; АКШ - аортокоронарное шунтирование; КХВ - кардиохирургическое вмешательство; * - в анамнезе; ДКМП - дилатационная кардиомиопатия; ЖЭС - желудочковая экстрасистолия; НУЖТ - неустойчивая желудочковая тахикардия; ЧЖС - частота желудочковых сокращений; ФП - фибрилляция предсердий; ТП - трепетание предсердий; РЧА - радиочастотная абляция; ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения; ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких; БА - бронхиальная астма; ЗНО - злокачественное новообразование; ЩЖ - щитовидная железа

стве вторичных конечных точек включены: эпизоды необоснованной электротерапии ИКД/СРТ-Д, развитие осложнений, связанных с наличием ИКД/СРТ-Д (перфорация правого желудочка (ПЖ), дислокация электродов, шум на электродах, гемо/пневмоторакс, локальная инфекция в зоне имплантации, эндокардит имплантированного устройства).

План обследования пациентов включал стандартное клинико-лабораторное обследование (данные анамнеза, осмотра, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, клинический и биохимический анализы крови), данные трансторакальной ЭхоКГ, протоколы программирования ИКД/СРТ-Д и информация о получаемой медикаментозной терапии. Информация фиксировалась на трех этапах - визит 1 (этап скрининга, ХСН со сниженной ФВЛЖ), визит 2 (этап включения, ХСН с улучшенной ФВЛЖ), визит 3 (этап контроля, регистрация исходов). Уточнение исходов у пациентов производилось посредством анализа медицинской документации и телефонного контакта.

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (разработчик - ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых

более 50). Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). 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 двух групп по количественному показателю, распределение которого в каждой из групп соответствовало нормальному, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента, при неравных дисперсиях выполнялось с помощью t-критерия Уэлча. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

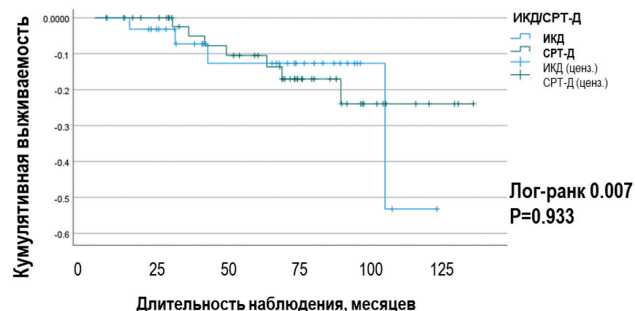


Рис. 1. Выживаемость пациентов с ХСН с улучшенной ФВЛЖ в зависимости от наличия ИКД или СРТ-Д для первичной профилактики ВСС.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего в исследование включено 87 пациентов. На момент включения однокамерный или двухкамерный ИКД имели 34 пациента (39,1%), 53 пациента (60,9%) - СРТ-Д. На момент контроля у 4 пациентов (4,6%) отсутствовал функционирующий ИКД/СРТ-Д: в двух случаях была выполнена деимплантация системы по причине инфекционного процесса с отказом от последующей имплантации, у 2 пациентов - разряд батареек ИКД, отказ от замены устройства.

Выборка была представлена преимущественно мужчинами - 56 человек (64,4%). Основной этиологи-

Таблица 3.

Клинико-демографические характеристики выборки (количественные данные)

	Все пациенты	Пациенты с ИКД	Пациенты с СРТ-Д	P
Возраст дебюта ХСН, лет	53,8 (12,1)	48,9 (12,3)	57,0 (11,0)	0,002
Возраст на момент включения, лет	59,4 (13,0)	54,7 (13,3)	62,6 (12,1)	0,005
Длительность наблюдения, лет	5,2 (2,8)	4,8 (2,7)	5,4 (2,7)	0,307
Исходный уровень ФВ ЛЖ, %	28,0 [23,0; 31,5]	28,0 [23,0; 30,0]	29,0 [23,75; 32,0]	0,212
ФВ ЛЖ на момент включения, %	43,0 [41,0; 47,0]	42,0 [41,0; 45,0]	44,5 [42,0; 50,0]	0,023
ФВ ЛЖ на момент контроля, %	44,5 (11,3)	40,32 (8,62)	46,78 (11,81)	0,004
Время между дебютом ХСН и появлением показаний к первичной профилактике ВСС, лет	1,8 [0,8; 3,7]	2,6 [0,7; 3,8]	1,5 [0,8; 3,4]	0,336
Длительность нахождения в зоне показаний к первичной профилактике ВСС, лет	1,8 [1,2; 3,1]	1,9 [1,2; 3,5]	1,8 [1,2; 2,8]	0,347

Примечание: здесь и далее ФВ - фракция выброса; ВСС - внезапная сердечная смерть.

ей ХСН выступала неишемическая форма - 49 случаев (56,3%), ишемическая - 28 пациентов (32,2%), смешанная - 10 больных (11,5%) (табл. 2, 3). К смешанной этиологии ХСН были отнесены больные с сочетанием ИБС (стеноз коронарной артерии, клиника стенокардии напряжения, инфаркт миокарда, реваскуляризация в анамнезе) и подтвержденной неишемической этиологией систолической дисфункции (снижение ФВЛЖ на фоне тахисистолической формы ФП, миокардита,

токсического повреждения миокарда и др.). Фибрилляция или трепетание предсердий зарегистрированы у 46 больных (52,9%). Статистически значимых различий между подгруппами по основным клинико-демографическим показателям не отмечено.

Анализ количественных показателей выявил статистически значимые различия между подгруппами пациентов. Средний возраст дебюта ХСН составил $53,8 \pm 12,1$ года в общей выборке, при этом у пациентов

Таблица 4.

Параметры, ассоциированные с неблагоприятным исходом у пациентов с ХСН и улучшенной ФВЛЖ

	Выжившие	Умершие	p
Ишемическая ХСН, n (%)	20 (27,4%)	6 (60,0%)	0,043
Неишемическая ХСН, n (%)	45 (61,6%)	2 (20,0%)	
Смешанная ХСН, n (%)	8 (11,0%)	2 (20,0%)	
Клапанная болезнь сердца, n (%)	39 (54,2%)	9 (90,0%)	0,041
Диаметр ПЖ на исходной ЭхоКГ, мм	36,74 (7,35)	33,17 (1,60)	0,012
ФВЛЖ на исходной ЭхоКГ, %	26,00 [22,00; 30,00]	31,00 [27,75; 34,00]	0,040
Уровень САД ^{&} , мм рт.ст.	120,00 [115,00; 130,00]	132,50 [120,00; 139,50]	0,039
TAPSE ^{&} , мм	19,00 [17,00; 21,50]	17,00 [17,00; 17,00]	0,047
E/Em ^{&}	8,63 (2,31)	12,56 (5,28)	0,023
Индексированный КДО ЛЖ ^{&} , мл/м ²	78,56 [66,12; 94,04]	89,80 [81,92; 101,38]	0,046
Индексированный КСО ЛЖ ^{&} , мл/м ²	42,06 [32,93; 52,90]	52,93 [44,94; 58,73]	0,038
Торасемид ^{&} , мг/сут	5,00 [2,50; 7,50]	10,00 [10,00; 11,25]	0,010
Нет ТР ^{&} , n (%)	21 (34,4%)	4 (40,0%)	0,001
ТР 1 ст ^{&} , n (%)	37 (60,7%)	2 (20,0%)	
ТР 2 ст ^{&} , n (%)	3 (4,9%)	4 (40,0%)	
Частота дыхательных движений [@] , мин ⁻¹	15,0 [14,0; 16,0]	16,0 [16,0; 17,5]	0,046
Динамика массы тела от визита 2 к визиту 3	0,10 [-1,25; 4,95]	-0,75 [-5,98; -0,05]	0,008
Динамика индекса массы тела от визита 2 к визиту 3	0,28 [-0,57; 1,52]	-0,15 [-2,88; 0,00]	0,018
Нет ТР [@] , n (%)	13 (21,3%)	0 (0,0%)	0,022
ТР 1 ст [@] , n (%)	34 (55,7%)	5 (55,6%)	
ТР 2 ст [@] , n (%)	13 (21,3%)	2 (22,2%)	
ТР 3 ст [@] , n (%)	1 (1,6%)	2 (22,2%)	
TAPSE [@] , мм	18,98 (4,35)	14,00 (4,63)	0,004
TAVS [@] , см/с	11,14 (2,38)	4,90 (1,49)	<0,001
ФВЛЖ [@] , %	44,82 (9,94)	33,00 (13,41)	0,002
Максимальная ФВЛЖ во время наблюдения, %	50,0 [45,0; 57,0]	44,0 [41,5; 46,5]	0,015
ФК ХСН 1 [@] , n (%)	24 (42,9%)	0 (0,0%)	<0,001
ФК ХСН 2 [@] , n (%)	27 (48,2%)	3 (37,5%)	
ФК ХСН 3 [@] , n (%)	3 (5,4%)	4 (50,0%)	
ФК ХСН 4 [@] , n (%)	2 (3,6%)	1 (12,5%)	
Динамика ФК ХСН от визита 1 к визиту 3	-1,0 [-2,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,002
Динамика ФК ХСН от визита 2 к визиту 3	0,0 [0,0; 0,0]	1,0 [0,75; 1,25]	<0,001
Синусовый ритм [@] , n (%)	40 (64,5%)	3 (30,0%)	0,012
ФП/ТП [@] , n (%)	5 (8,1%)	4 (40,0%)	
Ритм электрокардиостимулятора [@] , n (%)	17 (27,4%)	3 (30,0%)	

Примечание: ПЖ - правый желудочек; ЭхоКГ - эхокардиография; САД - систолическое артериальное давление; [&] - на момент включения; TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) - систолическое движение плоскости кольца трехстворчатого клапана; КДО - конечный диастолический объем; КСО - конечный систолический объем; ТР - трикуспидальная регургитация; [@] - на момент контроля; ФК - функциональный класс.

с ИКД заболевание манифестировало в более молодом возрасте - $48,9 \pm 12,3$ года против $57,0 \pm 11,0$ лет у больных, которым был имплантирован СРТ-Д ($p=0,002$). Исходная ФВЛЖ не различалась между группами, однако на момент включения в исследование показатель был выше у пациентов с СРТ-Д: $44,5\%$ [$42,0; 50,0$] против $42,0\%$ [$41,0; 45,0$] в группе ИКД ($p=0,023$). На момент контроля эта тенденция сохранилась: $46,8 \pm 11,8\%$ против $40,3 \pm 8,6\%$ соответственно ($p=0,004$) (табл. 3).

Исходы удалось уточнить у 84 из 87 пациентов. В течение $8,3 \pm 3,6$ лет наблюдения после имплантации ИКД/СРТ-Д и $5,2 \pm 2,8$ лет после регистрации улучшения ФВЛЖ зарегистрировано 10 случаев смертности от всех причин, что составляет $11,9\%$ всей когорты - 4 случая летального исхода среди 34 пациентов с ИКД ($11,8\%$) и 6 случаев среди 50 пациентов с СРТ-Д (12%), что соответствует данным, представленным в предыдущих исследованиях [29]. Статистически значимой разницы в показателе смертности между подгруппами не выявлено (рис. 1).

Сравнительный анализ количественных и категориальных переменных у пациентов с ИКД и СРТ-Д продемонстрировал ряд статистически значимых различий между группами выживших и умерших больных. Так пациенты с летальным исходом чаще имели ишемическую этиологию ХСН ($60,0\%$ против $27,4\%$) и клапанную болезнь сердца ($90,0\%$ против $54,2\%$), что указывает на более тяжёлое структурное поражение миокарда и клапанного аппарата как субстрата дисфункции ЛЖ. При анализе исходных параметров ЭхоКГ у умерших регистрировались достоверно меньшие значения диаметра ПЖ ($33,17 \pm 1,60$ мм против $36,74 \pm 7,35$ мм) и более высокий уровень ФВЛЖ

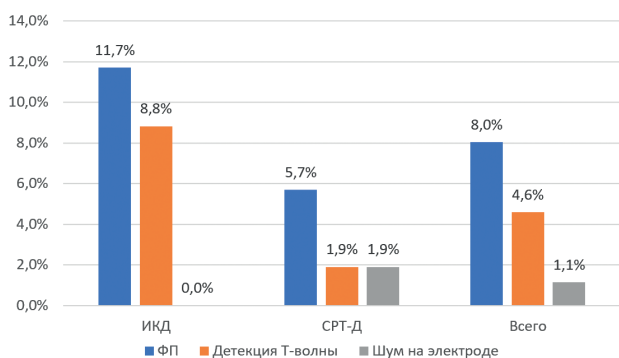


Рис. 2. Причины необоснованной электротерапии ИКД/СРТ-Д.

Встречаемость осложнений, связанных с ИКД или СРТ-Д, у пациентов с ХСН с улучшенной ФВЛЖ

	Все пациенты	Пациенты с ИКД	Пациенты с СРТ-Д	p
Все осложнения, n (%)	14 (16,1)	3 (8,8)	11 (20,8)	0,385
Локальная инфекция, n (%)	1 (1,2)	1 (2,9)	-	-
Инфекционный эндокардит, n (%)	1 (1,2)	1 (2,9)	-	-
Шум на электроде, n (%)	2 (2,3)	-	2 (3,8)	-
Дислокация электрода, n (%)	6 (6,9)	-	6 (11,3)	-
Повреждение электрода, n (%)	4 (4,6)	1 (2,9)	3 (5,7)	-

($31,0\%$ против $26,0\%$). Анализ параметров ЭхоКГ на момент включения (визит 2, регистрация улучшенной ФВЛЖ) и на момент контроля (визит 3) позволил выявить обратные тенденции. Индексированные конечные диастолические и систолические объемы ЛЖ, систолическая функция правого желудочка (TAPSE), диастолическая функция (E/Em) характеризовались более благоприятными значениями показателей у выживших пациентов по сравнению с умершими. На момент контрольного визита у умерших пациентов наблюдалась значительно более тяжёлая правожелудочковая дисфункция, оцененная по TAPSE и TAVS, левожелудочковая дисфункция (ФВЛЖ). Кроме того, отмечалось более низкое максимально достигнутое значение ФВЛЖ за период наблюдения ($44,0\%$ против $50,0\%$). Таким образом, у выживших пациентов очевидна более значимая исходная бивентрикулярная дисфункция с последующим более выраженным восстановлением показателей систолической и диастолической функции, обратного ремоделирования камер сердца. У умерших пациентов, несмотря на не столь выраженные исходные изменения, регистрировалась неполноценность восстановления ЭхоКГ показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функцию и в дальнейшем повторное негативное ремоделирование.

Функциональный статус пациентов группы неблагоприятного исхода характеризовался более тяжёлым течением: достоверно преобладали III-IV ФК ХСН по NYHA, отсутствовала положительная динамика ФК в процессе наблюдения, а ритм ФП на момент контрольного визита регистрировался существенно чаще ($40,0\%$ против $8,1\%$). Такие параметры, как пол, возраст на момент включения, возраст дебюта ХСН, длительность ХСН, уровень ФВЛЖ на момент включения, исходный ритм, наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета, исходный ФК ХСН по NYHA, реваскуляризация в анамнезе, характеристика терапии исходно и на момент контроля не показали статистически значимой ассоциации с выживаемостью (табл. 4).

При анализе осложнений, связанных с имплантированными устройствами, установлено, что наиболее частым нарушением являлась дислокация электрода - у 6 пациентов ($6,9\%$ от общей когорты больных с ИКД/СРТ-Д), следующим по частоте встречаемости осложнением было повреждение электрода, которое было зарегистрировано у 4 больных ($4,6\%$). Локальная инфекция в области ложа имплантированного устройства была выявлена у $2,3\%$ пациентов (2 случая), а наиболее грозное осложнение - инфекционный эндокардит, ассоциированный с имплантированным устройством, был выявлен у 1 пациента ($1,1\%$), что потребовало удаления системы СРТ-Д. В наблюдаемой когорте отсутствовали случаи гемо- или пневмоторакса и перфорации правого желудочка. Суммарная частота зарегистри-

Таблица 5.

Встречаемость осложнений, связанных с ИКД или СРТ-Д, у пациентов с ХСН с улучшенной ФВЛЖ

рованных осложнений составила 16,1% с тенденцией к более частой встречаемости у пациентов с СРТ-Д (11 больных, 20,8%) по сравнению с пациентами с ИКД (3 больных, 8,8%), но без статистически значимого различия встречаемости между подгруппами ($p>0,05$). В исследовании SCD-HeFT частота ранних и поздних осложнений, ассоциированных с имплантированным устройством, составила 14% в течение 3,5 лет наблюдения, в исследовании DEFINITE - 5,7% с медианой наблюдения 2,4 года, а в исследовании EU-CERT-ICD - 7,4% со схожей медианой наблюдения 2,4 года [30-32]. Таким образом, приведенные в литературе более низкие частоты встречаемости осложнений могут быть связаны с менее продолжительным периодом наблюдения после имплантации ИКД/СРТ-Д по сравнению с исследуемой выборкой, что подчеркивает особую ценность представляемых данных.

Только два случая осложнений - дислокация электрода у пациента с ИКД ($n=1$) и инфекционный эндокардит у пациента с СРТ-Д ($n=1$) - были зарегистрированы в раннем послеоперационном периоде, остальные развились уже в отдаленном периоде наблюдения (медиана - 17,8 месяцев). Из всех зарегистрированных случаев осложнений более половины (57,1%, $n=8$) развились уже после выявления улучшения ФВЛЖ. Полученные данные позволяют сделать вывод о возможности развития осложнений на любом сроке наблюдения и важности продолжения активного наблюдения данной когорты пациентов в отдаленном периоде, несмотря на улучшение клинических и ЭхоКГ параметров (табл. 5).

Анализ количества хирургических вмешательств, связанных с имплантированными устройствами, показал, что у большинства пациентов (60,9%) было выполнено только одно вмешательство (первичная имплантация), при этом достоверных различий по частоте вмешательств между группами ИКД и СРТ-Д не выявлено (67,6% против 56,6%; $p=0,518$). Повторные вмешательства (≥ 2) потребовались 34 больным (39,1%). Из них три вмешательства перенесли 5 пациентов (5,7%). Четыре и пять вмешательств в анамнезе зарегистрированы только у пациентов с СРТ-Д - 2 случая (4,1%) и 1 случай (2,0%) соответственно.

В ходе наблюдения у трёх пациентов были зафиксированы эпизоды необоснованной АТС, причём все случаи зарегистрированы в группе пациентов с СРТ-Д. Причинами ложных АТС стали: шум на электроде - 1

случай; тахисистолия на фоне ФП - 2 случая. Необоснованные шоковые разряды были зафиксированы у 12,4%, при этом в группе ИКД - у 7 пациентов, а в группе СРТ-Д - у 5 пациентов. Основными причинами были тахисистолия при ФП - 7 случаев и детекция Т-волны - 5 случаев (рис. 2). Суммарная частота необоснованных терапий составила 13,8% ($n=12$) от всех пациентов с устройствами, что сопоставимо с данными ранее опубликованных исследований, как для пациентов с ХСНнФВ: MADIT-II - 11,5%, SCD-HeFT - 10%, DEFINITE - 18%, так и для пациентов с улучшенной ФВЛЖ [29-31, 33]. При этом необоснованная электротерапия была зарегистрирована у 20,6% пациентов с ИКД ($n=7$) и у 9,4% пациентов с СРТ-Д ($n=5$). В исследовании А.С.Постол и соавт. были получены схожие результаты: у пациентов с СРТ-Д обоснованные и необоснованные срабатывания встречались достоверно реже, чем среди пациентов с ИКД [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При ретроспективном анализе данных 87 пациентов с ХСН и улучшенной ФВЛЖ в течение 5,2-летнего периода наблюдения наличие ИКД или СРТ-Д не продемонстрировало различий в смертности от всех причин. Идентифицированы параметры, ассоциированные с неблагоприятным исходом: ишемическая этиология ХСН, клапанная болезнь сердца, неполноценное восстановление систолической функции ЛЖ, прогрессирование клиники ХСН и наличие ФП. Анализ осложнений, связанных с имплантированными устройствами, выявил суммарную частоту встречаемости в 16,1%, из них большая часть развилась в отдаленном периоде наблюдения уже после улучшения ФВЛЖ. Необоснованная электротерапия была зарегистрирована у 13,8% пациентов с устройствами.

Полученные данные позволяют предположить, что наличие ИКД/СРТ-Д при ХСН с улучшенной ФВЛЖ в долгосрочной перспективе ассоциировано с существенными рисками осложнений и необоснованной электротерапии. Результаты исследования указывают на целесообразность совершенствования стратегий отбора пациентов для первичной профилактики ВСС как перед первичной имплантацией, так и при обсуждении замены устройства с использованием дополнительных предикторов риска и могут служить основой для дальнейших научных исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wong CX, Brown A, Lau DH, et al. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Global and Regional Perspectives. *Heart Lung Circ.* 2019;28(1): 6-14. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.08.026>.
2. Wilson JR, Schwartz JS, Sutton MS, et al. Prognosis in severe heart failure: relation to hemodynamic measurements and ventricular ectopic activity. *J Am Coll Cardiol.* 1983 Sep;2(3): 403-410. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(83\)80265-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(83)80265-4).
3. Luu M, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Diverse mechanisms of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure. *Circulation.* 1989 Dec;80(6): 1675-1680. <https://doi.org/10.1161/01.cir.80.6.1675>.
4. Anderson KP, Freedman RA, Mason JW. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Ann Intern Med.* 1987 Jul;107(1): 104-106. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-107-1-104>.
5. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1992 Oct;124(4): 1035-1045. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(92\)90989-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90989-9).
6. Punnoose LR, Givertz MM, Lewis EF, et al. Heart failure with recovered ejection fraction: a distinct clinical entity. *J Card Fail.* 2011 Jul;17(7): 527-532. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2011.03.005>.

7. Stevenson LW. Heart failure with better ejection fraction: a modern diagnosis. *Circulation*. 2014 Jun 10;129(23): 2364-2367. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010194>.
8. Gulati G, Udelson JE. Heart Failure With Improved Ejection Fraction: Is it Possible to Escape One's Past? *JACC Heart Fail*. 2018 Sep;6(9): 725-733. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.05.004>.
9. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail*. 2021 Apr;27(4): 387-413. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.01.022>.
10. Гальявич АС, Терещенко СН, Шляхто ЕВ, и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11): 6162. [Galyavich AS, Tereshchenko SN, Shlyakhto EV, et al. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11): 6162. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6162>.
11. Barsheshet A, Goldenberg I, Moss AJ, et al. Response to preventive cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic and nonischaemic cardiomyopathy in MADIT-CRT. *Eur Heart J*. 2011 Jul;32(13): 1622-1630. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq407>.
12. Curtain JP, Docherty KF, Jhund PS, et al. Effect of dapagliflozin on ventricular arrhythmias, resuscitated cardiac arrest, or sudden death in DAPA-HF. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36): 3727-3738. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab560>.
13. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359(10): 1009-1017. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa071098>.
14. Tung R, Zimetbaum P, Josephson ME. A critical appraisal of implantable cardioverter-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52: 1111. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.058>.
15. Van Rees JB, de Bie MK, Thijssen J, et al. Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices: a systematic review of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(10): 995-1000. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.007>.
16. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36): 3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.
17. Russo AM, Desai MY, Do MM, et al. ACC/AHA/ASE/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR 2025 Appropriate Use Criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators, Cardiac Resynchronization Therapy, and Pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(11): 1213-1285. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.023>.
18. Новиков АВ, Сергуладзе СЮ. Инфекционные осложнения и трикуспидальная недостаточность после имплантации устройств для постоянной кардиостимуляции. *Анналы аритмологии*. 2019;16(4): 234-241. [Novikov AV, Serguladze SY. Infectious complications and tricuspid insufficiency after implantation of permanent pacemaker devices. *Annals of Arrhythmology*. 2019;16(4): 234-241. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15275/annaritm-mol.2019.4.5>.
19. Krahn AD, Lee DS, Birnie D, et al. Predictors of short-term complications after implantable cardioverter-defibrillator replacement: results from the Ontario ICD Database. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011 Apr;4(2): 136-142. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.110.959791>.
20. Prutkin JM, Reynolds MR, Bao H, et al. Rates of and factors associated with infection in 200 909 Medicare implantable cardioverter-defibrillator implants: results from the National Cardiovascular Data Registry. *Circulation*. 2014 Sep 23;130(13): 1037-1043. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009081>.
21. Subbiahdoss G, Kuijper R, Grijpma DW, et al. Microbial biofilm growth vs. tissue integration: "the race for the surface" experimentally studied. *Acta Biomater*. 2009 Jun;5(5): 1399-1404. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2008.12.011>.
22. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, et al. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation*. 2010 Oct 19;122(16): 1553-1561. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.976076>.
23. Косоногов КА, Майорова МВ, Кацубо ЕМ и др. Ретроспективный анализ 5-летнего опыта хирургического лечения неинфекционных осложнений кардиостимуляции. *Медицинский альманах*. 2018;1(52): 84-88. [Kosogonov KA, Mayorova MV, Katsubo EM et al. Retrospective analysis of 5-year experience in surgical treatment of non-infectious complications of cardiac stimulation. *Medical Almanac*. 2018;1(52): 84-88. (In Russ.)].
24. Козлов АВ, Дурманов СС. Опыт лечения перфораций миокарда эндокардиальными электродами для постоянной электрокардиостимуляции. *Вестник аритмологии*. 2014;76: 11-16. [Kozlov AV, Durmanov SS. Experience in treatment of myocardial perforations with endocardial electrodes for permanent cardiac pacing. *Journal of Arrhythmology*. 2014;76: 11-16. (In Russ.)].
25. Khan MN, Joseph G, Khaykin Y, et al. Delayed lead perforation: a disturbing trend. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Mar;28(3): 251-253. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.40003.x>.
26. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, et al. 16-year trends in the infection burden for pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in the United States 1993 to 2008. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(10): 1001-1006. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.04.033>.
27. Постол АС, Неминущий НМ, Иванченко АВ, и др. Анализ аритмических эпизодов у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами и высоким риском внезапной сердечной смерти. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(5): 38-46. [Postol AS, Neminushchy NM, Ivanchenko AV, et al. Analysis of arrhythmic episodes in patients with implanted cardioverter-defibrillators and high risk of sudden cardiac death. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(5): 38-46. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-5-38-46>.

28. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Apr 8;51(14): 1357-1365. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.09.073>.
29. Smer A, Saurav A, Azzouz MS, et al. Meta-analysis of Risk of Ventricular Arrhythmias After Improvement in Left Ventricular Ejection Fraction During Follow-Up in Patients With Primary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillators. *Am J Cardiol*. 2017;120(2): 279-286. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.04.020>.
30. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(3): 225-237. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043399>.
31. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004;350(21): 2151-2158. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa033088>.
32. Zabel M, Willems R, Lubinski A, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J*. 2020;41(36): 3437-3447. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa226>.
33. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346(12): 877-883. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013474>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1587><https://elibrary.ru/MPDUZS>

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОСЛЕ КАДИОНЕЙРОАБЛАЦИИ
ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ
БРАДИАРИТМИЯМИ

О.А.Сергеева, Ш.Г.Нардая, А.П.Наливайко, Е.В.Коновалова, Ф.Г.Рзаев

ГБУЗ «ГКБ им. И.В.Давыдовского Департамента здравоохранения города Москвы», Россия, Москва,
ул. Яузская, д. 11/6.

Цель. Оценить изменения электрофизиологических параметров после кадионейроабляции (КНА) у пациентов с функциональными брадиаритмиями с учётом типа нарушения проводимости.

Материал и методы исследования. В проспективное одноцентровое исследование включено 109 пациентов ($38,2 \pm 11,4$ лет; 61% мужчины) с симптомными функциональными брадиаритмиями. Всем выполнена КНА с использованием анатомической и/или навигационной стратегией. До и после процедуры регистрировались частота сердечных сокращений (ЧСС), время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированное ВВФСУ (кВВФСУ), АН-, PQ-, HV-интервалы, эффективный рефрактерный период (ЭРП) атриовентрикулярного узла (АВУ) и точка Венкебаха. Пациенты стратифицированы на три группы: дисфункция синусового узла (ДСУ, n=46), дисфункция АВУ (ДАВУ, n=41), сочетанный фенотип (ДСУ+ДАВУ, n=22).

Результаты. После КНА во всей когорте отмечено достоверное увеличение ЧСС (с 61 [53-70] до 72 [64-80] уд/мин, $p < 0,001$), сокращение ВВФСУ (с 1375 [1169-1770] до 1190 [1000-1400] мс, $p < 0,001$), кВВФСУ (с 367 [258-512] до 280 [209-368] мс, $p < 0,001$), а также уменьшение АН- (с 108 [86-166] до 96 [84-118] мс, $p = 0,001$) и PQ-интервала (с 186 [160-220] до 169 [150-200] мс, $p < 0,001$). В группе ДСУ максимальные изменения затронули ЧСС и ВВФСУ, в группе ДАВУ - АН и PQ-интервалы. При смешанном фенотипе выявлены комбинированные эффекты.

Заключение. КНА вызывает значимые изменения электрофизиологических параметров, отражающие снижение «вагусного» влияния на проводящую систему сердца. Характер изменений зависит от фенотипа нарушения проводимости, что подтверждает необходимость персонализированного подхода к стратификации пациентов и оценке эффективности процедуры.

Ключевые слова: кадионейроабляция; электрофизиологическое исследование; дисфункция синусового узла; дисфункция атриовентрикулярного узла; функциональные брадиаритмии

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: Исследование выполнено при поддержке «Московского центра инновационных технологий в здравоохранении» за счет средств гранта, предоставленного из бюджета города Москва, на основании грантового соглашения № 0203-13/23 от 16.04.2023.

Рукопись получена: 27.11.2025 **Исправленная версия получена:** 12.12.2025 **Принята к публикации:** 17.12.2025

Ответственный за переписку: Сергеева Ольга Андреевна, E-mail: olga0787@mail.ru

О.А.Сергеева - ORCID ID 0000-0001-6833-8938, Ш.Г.Нардая - ORCID ID 0000-0001-9921-1323, А.П.Наливайко - ORCID ID 0000-0002-1835-5657, Ф.Г.Рзаев - ORCID ID 0000-0002-4094-7771

Для цитирования: Сергеева ОА, Нардая ШГ, Наливайко АП, Коновалова ЕВ, Рзаев ФГ. Изменение электрофизиологических параметров после кадионейроабляции при разных типах нарушений проводимости у пациентов с функциональными брадиаритмиями. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 39-44. <https://doi.org/10.35336/VA-1587>.

CHANGES IN ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS AFTER CARDIONEUROABLATION
IN DIFFERENT TYPES OF CONDUCTION DISORDERS IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL
BRADYARRHYTHMIAS

O.A.Sergeeva, Sh.G.Nardaya, A.P.Nalivayko, E.V.Konovalova, F.G.Rzaev

Clinical City Hospital named after I.V. Davydovsky of the Moscow Health Department, Russia, Moscow,
11/6 Yauzskaya str.

Aim. Cardioneuroablation (CNA) is an emerging therapeutic approach for functional bradyarrhythmias, yet the dynamics of electrophysiological (EP) parameters following the procedure remain insufficiently characterized. Stratifying patients according to the type of conduction disturbance may provide a more precise assessment of procedural outcomes.

Methods. This prospective single-center study included 109 patients (38.2 ± 11.4 years; 61% male) with symptomatic functional bradyarrhythmias who underwent CNA using anatomical and/or electroanatomical mapping-guided strategies. Heart rate (HR), sinus node recovery time (SNRT), corrected SNRT (cSNRT), АН, PQ, and HV intervals, atrioventricular node effective refractory period (ERP AV), and Wenckebach point were measured before and after CNA.

Patients were stratified into three groups: sinus node dysfunction (SND, n=46), atrioventricular node dysfunction (AVND, n=41), and combined phenotype (SND+AVND, n=22).

Results. CNA resulted in a significant increase in HR (from 61 [53-70] to 72 [64-80] bpm, $p<0.001$), reduction of SNRT (from 1375 [1169-1770] to 1190 [1000-1400] ms, $p<0.001$) and cSNRT (from 367 [258-512] to 280 [209-368] ms, $p<0.001$), as well as shortening of AH interval (from 108 [86-166] to 96 [84-118] ms, $p=0.001$) and PQ interval (from 186 [160-220] to 169 [150-200] ms, $p<0.001$). In the SND group the most pronounced changes were observed in HR and SNRT, while in the AVND group the greatest effect was noted in AH and PQ intervals. The combined phenotype demonstrated mixed effects.

Conclusion. CNA induces significant modifications in EP parameters, reflecting attenuation of vagal influence on the cardiac conduction system. The magnitude and profile of these changes depend on the underlying conduction phenotype, underscoring the importance of personalized stratification in the evaluation of procedural efficacy.

Key words: cardioneuroablation; electrophysiological study; sinus node dysfunction; atrioventricular node dysfunction; functional bradyarrhythmias

Conflict of interest: none.

Funding: the study was supported by the Moscow Center for Innovative Technologies in Healthcare, funded by a grant from the Moscow City Budget under Grant Agreement No. 0203-13/23 dated 16.04.2023.

Received: 27.11.2025 **Revision received:** 12.12.2025 **Accepted:** 17.12.2025

Corresponding author: Sergeeva Olga, E-mail: olga0787@mail.ru

O.A.Sergeeva - ORCID ID 0000-0001-6833-8938, Sh.G.Nardaya - ORCID ID 0000-0001-9921-1323, A.P.Nalivayko - ORCID ID 0000-0002-1835-5657, F.G.Rzaev - ORCID ID 0000-0002-4094-7771

For citation: Sergeeva OA, Nardaya ShG, Nalivayko AP, Konovalova EP, Rzaev FG. Changes in electrophysiological parameters after cardioneuroablation in different types of conduction disorders in patients with functional bradyarrhythmias. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 39-44. <https://doi.org/10.35336/VA-1587>.

Функциональные брадиаритмии в значительной степени обусловлены «вагусной» гиперактивностью и нарушением баланса автономной нервной системы. Клинически эти состояния сопровождаются синкопальными эпизодами и симптомной брадикардией и часто приводят к имплантации электрокардиостимулятора, несмотря на преимущественно доброкачественный прогноз [1].

Кардионейроабляция (КНА) представляет собой интервенционный метод, направленный на селективную денервацию сердца посредством радиочастотного воздействия на ганглионарные нервные сплетения. В последние годы КНА рассматривается как альтернатива имплантации кардиостимулятора у пациентов с функциональными брадиаритмиями и вазовагальными синкопальными состояниями [2, 3].

Одним из наиболее воспроизводимых способов оценки эффективности КНА является анализ изменений электрофизиологических (ЭФ) параметров. В нескольких исследованиях показано, что после абляции наблюдается достоверное укорочение времени восстановления функции синусового узла (СУ) - ВВФСУ, увеличение частоты синусового ритма (СР), снижение скорректированного ВВФСУ (кВВФСУ), укорочение АН-интервала, сокращение эффективного рефрактерного периода (ЭРП) атриовентрикулярного узла (АВУ) и улучшение антеградной точки Венкебаха [2, 4-6]. Эти изменения отражают уменьшение вагусного влияния на проводящую систему сердца и коррелируют с клиническим улучшением [7].

Несмотря на накопленные данные, остаются существенные пробелы: в большинстве публикаций анализ ЭФ показателей проводится без стратификации пациентов по типу исходного нарушения проводимости. Между тем патофизиологические механизмы при дисфункциях СУ (ДСУ) и АВУ (ДАВУ) различны: при ДСУ ключевым параметром является ВВФСУ и частота СР, тогда как при ДАВУ - АН-, PQ-интервал и антеградная точка Венкебаха, ЭРП АВУ, HV-интервал [6, 8]. Сравнительный анализ динамики ЭФ параметров

Таблица 1.

Электрофизиологические показатели до и сразу после кардионейроабляции

	Этапы наблюдения		P
	До операции	В конце операции	
ЧСС, уд/мин	61[53; 70]	72[64; 80]	<0,001
ВВФСУ, мс	1375[1169; 1770]	1190[1000; 1400]	<0,001
КВВФСУ, мс	367[258; 512]	280[209; 368]	<0,001
ЭРП АВУ, мс	290[240; 348]	320[280; 375]	0,151
АТВ, мс	425[340; 550]	410[370; 472]	0,082
АН, мс	108[86; 166]	96[84; 118]	0,001
PQ, мс	186[160; 220]	169[150; 200]	<0,001
HV, мс	50[46; 56]	50[46; 56]	0,166
QRS, мс	86[80; 100]	88[80; 96]	0,623

Примечание: здесь и далее ЧСС - частота сердечных сокращений; ВВФСУ - время восстановления функции синусового узла; КВВФСУ - скорректированное ВВФСУ; ЭРП - эффективный рефрактерный период; АВУ - атриовентрикулярный узел; АТВ - антеградная точка Венкебаха.

в зависимости от фенотипа нарушения проводимости может позволить более точно оценить механизм действия КНА и оптимизировать отбор пациентов для этой процедуры.

Следует отметить, что на сегодняшний день отсутствует единая стандартизированная методика выполнения КНА. Используются различные подходы: анатомическая абляция - воздействие на зоны предполагаемой локализации ганглионарных сплетений, тогда как ЭФ и навигационные стратегии опираются на модель картирования высокого разрешения с активацией парасимпатического ответа при стимуляции [9, 10]. Также не существует единого мнения по объему денервации: проводится правосторонняя денервация (абляция ганглиев, прилегающих к правому предсердию, левосторонняя (абляция ганглиев, примыкающих к левому предсердию) и биатриальная (наибольший объём вмешательства, когда доступные ганглионарные волокна «убирают» со стороны обоих предсердий для достижения максимального эффекта) [1]. Эти различия в технике частично объясняют вариабельность изменений ЭФ параметров, описанную в литературе.

Не менее важной проблемой остаётся отсутствие общепринятых критериев «достаточности» денервации. В ряде исследований эффективность процедуры оценивается по приросту Частоты сердечных сокращений (ЧСС) и сокращению ВВФСУ, тогда как другие авторы используют динамику точки Венкебаха, АН-интервала и/или вариабельности сердечного ритма (ВСР), как более надёжные показатели восстановления баланса автономной регуляции [2, 5-7, 11]. Это подчеркивает актуальность комплексного анализа ЭФ параметров для объективизации результатов вмешательства.

Таким образом, ЭФ показатели можно считать воспроизводимыми и объективными маркерами эффективности КНА, поскольку клиническая оценка (исчезновение синкопальных эпизодов или брадикардии) требует длительного наблюдения и подвержена субъективным факторам [3, 8]. Наша гипотеза заключается в

том, что включение стратификации по типу нарушения проводимости поможет приблизить к созданию более персонализированных алгоритмов отбора пациентов и последующей абляции.

Цель настоящего исследования заключалась в систематической оценке изменений ЭФ параметров после КНА у пациентов с функциональными брадиаритмиями с учётом различий по типу нарушения проводимости (ДСУ, ДАВУ, смешанные формы).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данное проспективное одноцентровое наблюдательное когортное исследование проведено в период с 01.2017 по 01.2025 гг., включило пациентов с функциональными брадиаритмиями, которым выполнялась КНА. Исследование соответствовало принципам Хельсинкской декларации; протокол был одобрен локальным этическим комитетом, все пациенты подписали информированное согласие.

В исследование включено 109 пациентов. Средний возраст составил $38,2 \pm 11,4$ лет, 61% - мужчины. Все пациенты имели симптомные функциональные брадиаритмии: рецидивирующие синкопальные состояния, устойчивая симптомная брадикардия или документированная пароксизмальная синоатриальная (СА) или атриовентрикулярная (АВ) блокады, не объясняемые структурными заболеваниями сердца. Критериями исключения служили органическая патология проводящей системы, структурные заболевания сердца с нарушением функции левого желудочка, острые и хронические воспалительные заболевания и электролитные нарушения, подтвержденная не вазо-вагальная причина обмороков.

До и после КНА выполнялось внутрисердечное ЭФ исследование (ЭФИ). Оценивались параметры функции СУ и АВУ: ЧСС, ВВФСУ, кВВФСУ, АН-, HV-, PQ-интервалы, ширина QRS-комплекса, ЭРП АВУ, антеградная точка Венкебаха (табл. 1). Статисти-

чески значимыми оказались изменения ЧСС, ВВФСУ, кВВФСУ, что соответствовало изменению иннервации СУ и АН-, PQ- интервалы, антеградная точка Венкебаха, что соответствовало изменению иннервации АВУ.

Для последующего анализа использовали динамические изменения параметров: абсолютные (Δ) и относительные ($\% \Delta$) значения. Прирост ЧСС, сокращение ВВФСУ, укорочение АН- или PQ-интервала и повышение точки Венкебаха как наиболее значимо отражающие снижение тонуса блуждающего нерва.

Абляция проводилась радиочастотным катетером в стандартных условиях рент-

Таблица 2.

Сравнительная характеристика основных клинико-демографических показателей по группам в зависимости от типа нарушения проводимости

	Нарушение проводимости			P
	ДСУ	ДАВУ	ДСУ+ДАВУ	
Возраст, лет	38 [28; 51]	39 [31; 49]	23 [21; 44]	0,110
ПН, мес.	24 [10; 36]	18 [2; 40]	20 [11; 32]	0,840
ИМТ, кг/м ²	26,0 [21,7; 28,5]	24,6 [21,0; 29,5]	23,1 [21,3; 27,6]	0,576
ФВ ЛЖ,	65 [60; 66]	63 [60; 65]	65 [60; 65]	0,754
Размер ЛП, мм	38 (6)	37 (6)	36 (5)	0,578
Мужской пол, n (%)	27 (58,7)	22 (53,7)	10 (45,5)	0,590
Женский пол, n (%)	19 (41,3)	19 (46,3)	12 (54,5)	
ВВС, n (%)	31 (67,4)	23 (56,1)	19 (90,5)	0,024
СБ, n (%)	24 (63,2)	15 (41,7)	6 (40,0)	0,121

Примечание: здесь и далее ДСУ - дисфункция синусового узла; ДАВУ - дисфункция атриовентрикулярного узла; ПН - период наблюдения; ИМТ - индекс массы тела; ЛП - левое предсердие; ВВС - вазовагальные синкопы; СБ - симптомная брадикардия

ген-операционной. Вмешательство выполнялось в областях предполагаемой локализации парасимпатических ганглионарных сплетений левого и правого предсердий. Использовались как анатомические ориентиры, так и применение трехмерного навигационно-высокоплотного и ЭФ картирования. Целью вмешательства являлось достижение устойчивого снижения вагусного ответа в виде модификации ЭФ параметров. У 98 пациентов была выполнена только правопредсердная абляция, у 11 пациентов она была дополнена левопредсердным этапом.

Для последующего анализа пациенты были распределены на три группы в зависимости от преобладающего типа нарушения проводимости: ДСУ - 46 пациентов (42,2%), ДАВУ - 41 пациент (37,6%), сочетанный фенотип (ДСУ+ДАВУ) - 22 пациента (20,2%). Группы не различались по ключевым демографическим и клиничко-эхокардиографическим характеристикам (возраст, пол, ИМТ, размеры левого предсердия, ФВ ЛЖ) за исключением частоты вазо-вагальных обмороков, которые преобладали у пациентов со смешанным нарушением проводимости (табл. 2).

Последующий анализ по группам был произведен по показателям, имевшим наибольшее различие: для СУ - ЧСС и ВВФСУ; для АВУ - АН-интервал и антеградная точка Венкебаха. Первичной конечной точкой служили изменения ЭФ параметров после КНА в каждой группе.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.11 (ООО «Статтех», Россия) с использованием стандартных методов. Нормальность распределения оценивалась тестом Шапиро-Уилка. Для межгрупповых сравнений использовались тест Манна-Уитни или Краскела-Уоллиса (для независимых выборок), для парных сравнений - критерий Вилкоксона. Категориальные переменные анализировались χ^2 -тестом. Данные представлены в виде медианы [Q1-Q3] при распределении отличном от нормального или $M \pm SD$ при нормальном распределении. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценка вагусной модуляции проводящей системы сердца была ключевым компонентом как при отборе пациентов для КНА, так и при оценке её эффективности. Исходно вагусная гиперактивность оценивалась с помощью теста с внутривенным введением атропина, а для интраоперационной оценки модуляции автономной нервной системы изучали изменение ЭФ показателей, характеризующих работу СА и АВ узла (табл. 1).

Показатели функции синусового узла

Был выполнен анализ динамики ЧСС в зависимости от нарушения проводимости. В ходе анализа ЧСС до абляции были выявлены статистически значимые различия между группами ДСУ - ДАВУ

($p=0,027$) и ДСУ+ДАВУ - ДАВУ ($p=0,035$). При сравнении ЧСС между группами после абляции статистически значимых различий не было ($p=0,319$) (табл. 3).

В процессе анализа у пациентов с ДСУ нами были установлены наиболее выраженные статистически значимые изменения ЧСС: в группе ДСУ на $9,43 \pm 11,81$ уд/мин ($p < 0,001$), в группе ДСУ+ДАВУ на $12,56 \pm 15,39$ уд/мин ($p=0,007$), в группе ДАВУ на $5,23 \pm 17,01$ уд/мин ($p=0,062$) (рис. 1а).

Был выполнен анализ ВВФСУ в динамике в зависимости от нарушения проводимости. Нам не удалось установить статистически значимых различий между группами до абляции ($p=0,182$) и после абляции ($p=0,550$) (табл. 3). В процессе анализа во всех трех группах были выявлены статистически значимые изменения ВВФСУ: в группе ДСУ уменьшение на $200,00 [-520,00; 23,00]$ мс ($p < 0,001$), в группе ДАВУ уменьшение на $68,00 [-343,00; 50,00]$ мс ($p=0,032$), в группе ДСУ+ДАВУ уменьшение на $375,00 [-863,50; 45,50]$ мс ($p=0,042$). Уменьшение ВВФСУ отражает снижение вагусного тонууса, особенно значимо в группе ДСУ (рис. 1б).

Показатели функции атриовентрикулярного узла

Проведен анализ динамики АН-интервала (распространение проведения по АВ-узлу до системы Гиса-Пуркинье) в зависимости от типа нарушения проводимости. Исходя из данных полученных до абляции, были выявлены существенные различия между группами с ДСУ и ДАВУ ($p=0,002$) и группами ДСУ и ДСУ+ДАВУ ($p=0,037$). При сравнении АН-интервалов между группами после абляции статистически значимых различий не определялось ($p=0,172$) (табл. 3). Проведенный анализ показал, что в группах с ДСУ не удалось установить статистически значимых изменений после абляции: $\Delta AN_{ДСУ}$ $0 [-10; 4]$ мс ($p=0,485$), $\Delta AN_{ДСУ+ДАВУ}$ $-6 [-26; 2]$ мс ($p=0,374$). Наиболее выражен-

Таблица 3.

Анализ изменений ЧСС, ВВФСУ и интервала АН после кардионейроабляции в зависимости от типа нарушения проводимости

	ЧСС*, уд/мин	ЧСС**, уд/мин	p
ДСУ	60 [51; 66]	69 [62; 80]	<0,001
ДАВУ	67 [60; 78]	74 [68; 81]	0,062
ДСУ+ДАВУ	56 [50; 64]	74 [64; 83]	0,007
p	0,011	0,319	-
	ВВФСУ*, мс	ВВФСУ**, мс	p
ДСУ	1388 [1200; 1987]	1236 [1023; 1422]	0<0,001
ДАВУ	1264 [1130; 1496]	1126 [1000; 1357]	0,032
ДСУ+ДАВУ	1612 [1102; 1894]	1090 [1000; 1458]	0,042
p	0,182	0,550	-
	Интервал АН*, мс	Интервал АН**, мс	p
ДСУ	90 [80; 108]	90 [80; 106]	0,485
ДАВУ	120 [100; 180]	100 [88; 132]	<0,001
ДСУ+ДАВУ	142 [88; 193]	106 [84; 179]	0,374
p	0,002	0,172	-

Примечание: * - до абляции; ** - после абляции

ные изменения ожидаемо были выявлены у пациентов в группе ДАВУ -20 $[-39; -4]$ мс ($p < 0,001$) (рис. 1в). Сокращение АН-интервала после абляции в группах ДАВУ и ДСУ+ДАВУ может отражать восстановление АВ-проводимости за счёт устранения «вагусной» задержки.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящем исследовании показано, что КНА приводит к выраженным изменениям ЭФ параметров как СУ, так и АВУ (на супрагиссимальном уровне), и ха-

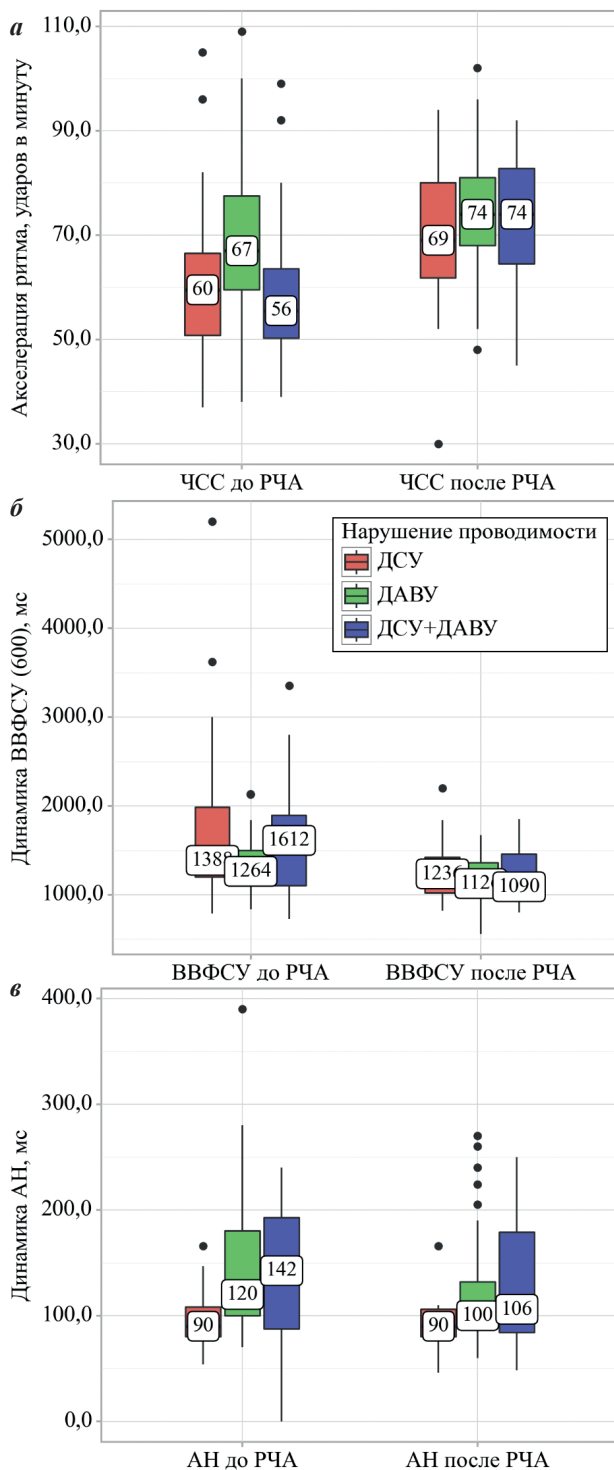


Рис. 1. Анализ динамики изменений ЧСС (а), ВВФСУ (б) и интервала АН (в) после КНА в зависимости от типа нарушения проводимости.

рактер этих изменений различается в зависимости от фенотипа нарушения проводимости. Полученные данные подчёркивают важность стратификации пациентов при оценке эффективности КНА и согласуются с современными исследованиями, демонстрирующими роль ЭФ параметров как объективных маркеров денервации [12-14].

Так в ряде работ последних лет подтверждено, что КНА сопровождается достоверным укорочением ВВФСУ и кВВФСУ, улучшением антеградной точки Венкебаха и АВ-проводимости [3, 12]. X.Nan et al. (2024) продемонстрировали, что после КНА повышалась ЧСС, снижались ВВФСУ, кВВФСУ и рефрактерность АВ-узла [4]. В исследовании H.Li et al. (2025) показано, что анатомическая стратегия локализации ганглионарных сплетений обеспечивает более выраженный прирост ЧСС и сокращение ВВФСУ по сравнению с высокочастотной стимуляцией [12]. Таким образом, оценка изменений этих параметров может быть применена для поиска в том числе оптимального протокола абляции.

Мета-анализ A.Ababei et al. (2025), включивший более 800 пациентов, показал, что КНА ассоциируется с низкой частотой рецидивов синкопальных состояний ($\approx 8,9\%$) и достоверным улучшением показателей автономной регуляции (ЧСС, SDNN-вариабельность сердечного ритма) [14]. Наши результаты дополняют эти данные, демонстрируя, что динамика ЭФ параметров зависит не только от факта вмешательства, но и от исходного фенотипа нарушения проводимости.

Особое значение имеет анализ АН- и PQ-интервалов. В нашем исследовании их сокращение было более выраженным у пациентов с ДАВУ, что согласуется с данными M.Brignole и соавт. (2023), показавших, что именно у этой когорты КНА может рассматриваться как альтернатива стимуляции [8]. С другой стороны, в группе с ДСУ наибольшие изменения отмечались в ВВФСУ и кВВФСУ, что отражает преимущественно «вагусную» модуляцию СУ. Таким образом, ЭФ параметры позволяют дифференцированно оценить эффективность КНА и могут использоваться для подбора тактики.

Различия в динамике параметров у разных фенотипов отражают неоднородность парасимпатической иннервации предсердий. Известно, что заднее и правое предсердные ганглионарные сплетения преимущественно иннервируют СУ, тогда как нижнее левопредсердное и правопредсердные сплетения оказывают влияние на АВУ [9, 10]. Это объясняет, почему у пациентов с ДСУ ключевым маркером эффективности выступает сокращение ВВФСУ и акселерация ритма, а у пациентов с ДАВУ - укорочение АН- и PQ-интервалов.

Отсутствие единых критериев «достаточности» денервации остаётся важным ограничением. Одни авторы ориентируются на прирост ЧСС и укорочение ВВФСУ, другие - на динамику точки Венкебаха или вариабельность ритма сердца [4, 11, 13, 14]. В нашем исследовании комплексная ЭФ оценка позволила отразить разные аспекты вагусной модуляции и показать, что универсальный критерий пока не определён.

Данные выполненного исследования подтверждают, что ЭФ параметры являются более объективными

и воспроизводимыми маркерами эффективности КНА, чем клиническая симптоматика, которая требует длительного наблюдения и может быть искажена субъективной оценкой. Более того, стратификация пациентов по фенотипу позволяет прогнозировать, какие параметры будут наиболее информативны для оценки результата: ЧСС и ВВФСУ - при ДСУ; АН и PQ - при ДАВУ, а при смешанных формах необходимо комплексное тестирование всех параметров.

Важным аспектом является и безопасность. По данным P.Kulakowski et al. (2024), у 7% пациентов после КНА развивается неадекватная синусовая тахикардия [13]. Наши наблюдения также показывают, что чрезмерная денервация может привести к гиперсимпатикотонии, что подчёркивает необходимость аккуратного выбора мишеней и критериев завершения процедуры.

Ограничения исследования

Одноцентровый дизайн и объём выборки могут ограничивать внешнюю валидность результатов. Отсутствие рандомизации методики проведения абляции не позволяет чётко установить превосходство одного из методов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

КНА у пациентов с функциональными брадиаритмиями приводит к достоверному увеличению

ЧСС с 61 [53-70] до 72 [64-80] уд/мин ($p < 0,001$) и сокращению ВВФСУ с 1375 [1169-1770] до 1190 [1000-1400] мс ($p < 0,001$), что отражает снижение «вагусного» влияния на СУ.

При ДАВУ наблюдалось достоверное укорочение АН-интервала с 120 [100-180] до 100 [88-132] мс ($p < 0,001$) и PQ-интервала с 186 [160-220] до 169 [150-200] мс ($p < 0,001$), что подтверждало снижение влияния блуждающего нерва на АВУ после КНА.

У пациентов со смешанным фенотипом (ДСУ+ДАВУ) отмечены комбинированные эффекты: наряду с увеличением ЧСС (+12,5 уд/мин, $p = 0,007$) и сокращением ВВФСУ (-375 мс, $p = 0,042$) зарегистрировано укорочение АН-интервала (-6 мс в медиане) и PQ-интервала, что свидетельствует о вовлечении как СУ, так и АВУ в процесс денервации.

Таким образом, характер ЭФ изменений после КНА зависит от исходного фенотипа проводимости: при ДСУ эффект реализуется через модуляцию СУ, при ДАВУ - через улучшение АВ-проводимости, а при смешанных формах наблюдается суммарный эффект обоих механизмов.

ЭФ параметры (ЧСС, ВВФСУ, АН- и PQ- интервалы) могут служить объективными критериями достаточности «вагусной» денервации и применяться для оценки эффективности КНА в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brignole M, Aksu T, Pachon JC, et al. EHRA/HRS/APHRS/LAHRS expert consensus on cardiac autonomic modulation. *Europace*. 2024;26: 206. <https://doi.org/10.1093/europace/eaec206>.
2. Li H, Zhang H, Wu X, et al. Cardioneuroablation modifies sinus node recovery time and AV conduction parameters in patients with vasovagal syncope. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2025;25: 49. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-04933-z>.
3. Skoczyński K, Piotrowski R, Brignole M, et al. Cardioneuroablation in reflex syncope and functional bradyarrhythmias: current evidence and ongoing trials. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14: 592. <https://doi.org/10.3390/jcm14020592>.
4. Han X, Liu Z, Zhao Y, et al. Electrophysiological changes after cardioneuroablation assessed with transesophageal study. *Scientific Reports*. 2024;14: 5665. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-56651-9>.
5. Pachon JC, Pachon EI, Cunha Pachon MZ, et al. Cardioneuroablation: long-term outcomes and mechanisms. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2023;66: 123-132. <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01578-0>.
6. Aksu T, Golcuk SE, Bozyel S, et al. Electrophysiological effects of cardioneuroablation on sinus and AV node function. *Heart Rhythm Case Reports*. 2023;9: 456-463. <https://doi.org/10.1016/j.hrcre.2023.04.003>.
7. Piotrowski R, Baran J, Krynski T, et al. Cardioneuroablation for asystolic syncope: efficacy and safety in long-term follow-up. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2024;13: e20. <https://doi.org/10.15420/aer.2024.13.e20>.
8. Brignole M, Aksu T, Aste M, et al. Cardioneuroablation as an alternative to pacing in selected patients with functional AV block. *Europace*. 2023;25: 1121-1130. <https://doi.org/10.1093/europace/eaad126>.
9. Aksu T, Golcuk SE, Yalin K, et al. Different approaches to cardioneuroablation: anatomical vs. electrogram-guided techniques. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2023;34: 2741-2750. <https://doi.org/10.1111/jce.15936>.
10. Debruyne P, Van Beeumen K, Knecht S, et al. Electroanatomical mapping for targeted cardioneuroablation: procedural outcomes and electrophysiological effects. *Europace*. 2024; 26: 1342-1351. <https://doi.org/10.1093/europace/eaec134>.
11. Piotrowski R, Skoczyński K, Brignole M, et al. Heart rate variability as a marker of effective vagal denervation after cardioneuroablation. *Clinical Cardiology*. 2023; 46: 1074-1081. <https://doi.org/10.1002/clc.24101>.
12. Li C, Wang Y, Chen J, et al. Effects of cardioneuroablation for vasovagal syncope: ganglionated plexus localization by tentative anatomical ablation and high-frequency electrical stimulation. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2025;25: 505. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-04933-z>.
13. Kulakowski P, Piotrowski R, Krynski T, et al. Cardioneuroablation for reflex asystolic syncope: mid-term safety, efficacy, and patient's acceptance. *Heart Rhythm*. 2024;21: 282-291. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.09.020>.
14. Ababei A, Ciobanu AO, Stătescu C, et al. Cardioneuroablation for vasovagal syncope: an updated systematic review and single-arm meta-analysis. *Biomedicine*. 2025;13(7): 1758. <https://doi.org/10.3390/biomedicine13071758>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1546><https://elibrary.ru/OVFDQI>

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ РАЗЛИЧНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ЗОН НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА: ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

И.Б.Лукин¹, Д.В.Федерякин¹, О.В.Сапельников², В.В.Мазур¹, Д.И.Черкашин², Д.Ю.Гридякина¹¹ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, Тверь, ул. Советская, д. 4.; ²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И.Чазова» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Академика Чазова, д. 15А.

Цель. Изучить функциональное состояние левых отделов сердца при кратковременной стимуляции пучка Гиса, межжелудочковой перегородки и верхушки правого желудочка (ПЖ) при проведении диагностического внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ).

Материал и методы исследования. В исследование включены 5 пациентов, которым проводилось внутрисердечное ЭФИ по поводу наджелудочковых тахиаритмий, в рамках которого была реализована экспериментальная программа кратковременной стимуляции из различных анатомических зон ПЖ (пучок Гиса, межжелудочковая перегородка, верхушка ПЖ) с дополнительной регистрацией параметров функционального состояния левых отделов сердца при синусовом ритме. Проводилась комплексная оценка гемодинамических показателей: глобальная продольная деформация (GLS) и постсистолический индекс (ПСИ) левого желудочка (ЛЖ), отношение скорости трансмитрального потока в раннюю диастолу (Е) к скорости движения фиброзного кольца (е') - Е/е', объем левого предсердия (ОЛП) и стрейн левого предсердия (ЛП) в фазу резервуара. Исходные данные обрабатывались в Microsoft Excel, статистический анализ проведён с использованием программ Statistica 10.0 (StatSoft Inc.) и Python (библиотеки SciPy, Seaborn, Pandas).

Результаты. Все рассматриваемые показатели значительно различаются между режимами стимуляции (во всех случаях $p < 0,01$). Наиболее выраженные изменения наблюдаются при апикальной стимуляции ПЖ: у пациентов отмечаются худшие значения GLS ЛЖ и стрейна ЛП, а также наибольший ОЛП по сравнению с синусовым ритмом и стимуляцией пучка Гиса. Напротив, при стимуляции пучка Гиса значения GLS, ОЛП и стрейна ЛП близки к показателям при синусовом ритме, что указывает на более физиологичное сокращение сердца в этом режиме. Установлены значимые корреляции между ПСИ ЛЖ и Е/е' ($\rho = +1,0$), ПСИ ЛЖ и стрейном ЛП ($\rho = -1,0$), а также Е/е' и ОЛП ($\rho = +1,0$) при электростимуляции различных анатомических зон, что подтверждает взаимосвязь между механической диссинхронией ЛЖ, его диастолической функцией и перегрузкой ЛП.

Заключение. Худшие значения GLS ЛЖ и стрейна ЛП, а также наибольший ОЛП наблюдались при апикальной стимуляции ПЖ, в то время как при стимуляции пучка Гиса значения GLS, ОЛП и стрейна ЛП близки к показателям при синусовом ритме, что указывает на немедленное и выраженное влияние типа стимуляции на гемодинамику и подчёркивает важность внедрения физиологических стратегий при первичной имплантации электрокардиостимулятора.

Ключевые слова: физиологическая электрокардиостимуляция; стимуляция пучка Гиса; стимуляция левой ножки пучка Гиса; апикальная стимуляция правого желудочка; механическая диссинхрония левого желудочка; эхокардиография; глобальная продольная деформация левого желудочка; стрейн резервуара левого предсердия; фибрилляция предсердий

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 06.07.2025 **Исправленная версия получена:** 12.12.2025 **Принята к публикации:** 22.12.2025

Ответственный за переписку: Лукин Илья Борисович, E-mail: prlukin@gmail.com

И.Б.Лукин - ORCID ID 0000-0003-1871-2754, Д.В.Федерякин - ORCID ID 0000-0003-0993-5315, О.В.Сапельников - ORCID ID 0000-0002-5186-2474, В.В.Мазур - ORCID ID 0000-0003-4818-434X, Д.И.Черкашин - ORCID ID 0000-0003-1679-1719, Д.Ю.Гридякина - ORCID ID 0009-0007-3510-2102

Для цитирования: Лукин ИБ, Федерякин ДВ, Сапельников ОВ, Мазур ВВ, Черкашин ДИ, Гридякина ДЮ. Влияние электростимуляции различных анатомических зон на функциональное состояние левых отделов сердца: интраоперационное исследование. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 45-52. <https://doi.org/10.35336/VA-1546>.

THE EFFECT OF ELECTRICAL STIMULATION OF VARIOUS ANATOMICAL ZONES
ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE LEFT HEART CHAMBERS: AN INTRAOPERATIVE STUDY

I.B.Lukin¹, D.V.Federiakina¹, O.V.Sapelnikov², V.V.Mazur¹, D.I.Cherkashin², D.Iu.Gridiakina¹

¹FSBI «Tver State Medical University» of the MH RF, Russia, Tver, 4 Sovetskaya str.; ²FSBI «National Medical Research Center for Cardiology named after academician E.I.Chazov» of the MH RF, Russia, Moscow, 15A Akademik Chazov str.

Aim. To study the functional state of the left heart chambers during short-term stimulation of the His bundle, the interventricular septum and the apex of the right ventricle (RV) during diagnostic intracardiac electrophysiological study (EPS).

Methods. The study included 5 patients who underwent intracardiac EPS for supraventricular tachyarrhythmias, which included an experimental program of short-term stimulation from various anatomical zones of the RV (His bundle, interventricular septum, apex of the right ventricular) with additional registration of parameters of the left heart chambers's functional state in the sinus rhythm. A comprehensive assessment of hemodynamic parameters was performed: global longitudinal strain (GLS) and postsystolic index (PSI) of the left ventricle (LV), E/e', volume of the left atrium (VLA) and strain of the left atrium (LA) in the reservoir phase. The initial data was processed in Microsoft Excel, and statistical analysis was performed using Statistica 10.0 (StatSoft Inc.) and Python (SciPy, Seaborn, Pandas libraries).

Results. All the parameters under consideration differ significantly between the stimulation modes (in all cases $p < 0.01$). The most pronounced changes are observed with apical RV stimulation: patients have worse LV GLS and LA strain values, as well as the highest VLA compared to sinus rhythm and His bundle stimulation. In contrast, with His bundle stimulation, the GLS, VLA, and LA strain values are close to those in sinus rhythm, indicating a more physiological contraction of the heart in this mode. Significant correlations were established between PSI and E/e' ($r = +1.0$), PSI and LA strain ($r = -1.0$), as well as E/e' and VLA ($r = +1.0$) during electrical stimulation of various anatomical zones, which confirms the relationship between dissynchrony, diastolic function and LA overload.

Conclusion. The worst values of LV GLS and LA strain, as well as the highest LAV, were observed with apical stimulation of the RV, while with stimulation of the His bundle, the values of GLS, VLA and LA strain are close to those with sinus rhythm, which indicates a more physiological contraction of the heart in this mode.

Key words: physiological electrocardiostimulation; His bundle pacing; the left branch of the His bundle pacing; right ventricular apical pacing; left ventricular mechanical dyssynchrony; echocardiography; left ventricular global longitudinal deformation; left atrial reservoir strain; atrial fibrillation

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 06.07.2025 **Revision received:** 12.12.2025 **Accepted:** 22.12.2025

Corresponding Author: Lukin Ilya, E-mail: prlukin@gmail.com

I.B.Lukin - ORCID ID 0000-0003-1871-2754, D.V.Federiakina - ORCID ID 0000-0003-0993-5315, O.V.Sapelnikov - ORCID ID 0000-0002-5186-2474, V.V.Mazur - ORCID ID 0000-0003-4818-434X, D.I.Cherkashin - ORCID ID 0000-0003-1679-1719 D.Iu.Gridiakina - ORCID ID 0009-0007-3510-2102

For citation: Lukin IB, Federiakina DV, Sapelnikov OV, Mazur VV, Cherkashin DI, Gridiakina DIu. The effect of electrical stimulation of various anatomical zones on the functional state of the left heart chambers: an intraoperative study. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 45-52. <https://doi.org/10.35336/VA-1546>.

В клинической практике постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС) традиционно применяется эндокардиальная установка электрода в верхушку правого желудочка (ПЖ). Однако подобная локализация инициирует нефизиологичную последовательность активации желудочков, имитирующую блокаду левой ножки пучка Гиса, что приводит к выраженной внутри- и межжелудочковой диссинхронии [1]. Хроническая апикальная стимуляция ассоциируется с развитием пейсмейкер-индуцированной кардиомиопатии - специфической формы ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) с прогрессирующим снижением систолической функции и симптомами сердечной недостаточности. Согласно данным мета-анализа у 10-20% пациентов с высокой долей желудочковой стимуляции наблюдается снижение фракции выброса ЛЖ, особенно при проценте желудочковой стимуляции

>40% [1]. Асинхронная активация нарушает процессы диастолического наполнения, увеличивает конечное диастолическое давление в ЛЖ и давление в левом предсердии (ЛП), способствуя дилатации последнего [1]. Эти изменения создают условия для прогрессирования митральной регургитации и повышают риск развития фибрилляции предсердий (ФП) [2, 3].

Альтернативой классической апикальной ЭКС является не только физиологическая стимуляция проводящей системы сердца (СПС), направленная на активацию пучка Гиса (НВП) или области левой ножки пучка Гиса (ЛВВП), но и более доступная в техническом исполнении стимуляция межжелудочковой перегородки (МЖП). Последняя позиционируется как компромисс между анатомически простой, но нефизиологичной апикальной ЭКС и технически сложной, но максимально физиологичной СПС. В ряде круп-

ных исследований, включая Protect-Pace и SEPTAL CRT, было показано, что стимуляция МЖП обеспечивает более узкий комплекс QRS и лучшие показатели систолической функции ЛЖ по сравнению с апикальной стимуляцией, снижая риск развития пейсмейкер-индуцированной кардиомиопатии и дилатации левых камер сердца [14, 15]. Однако, именно СПС обеспечивает наибольшую степень электрической и механической синхронности, максимально приближая активацию желудочков к физиологической.

Метод стимуляции пучка Гиса был впервые реализован клинически в начале 2000-х годов [4], однако сама возможность точечной стимуляции этой структуры была описана значительно раньше - ещё в 1968 году В.Д.Косовский и соавт. продемонстрировали в экспериментальных условиях, что стимуляция пучка Гиса позволяет воспроизвести физиологичную активацию желудочков с узким комплексом QRS и сохраненной механикой сокращения [4, 16]. Лишь с недавним развитием направляющих и специализированных электродов метод получил широкое распространение в клинической практике. Современные клинические рекомендации Европейского общества кардиологов 2021 года позиционируют СПС как приоритетный метод, позволяющий минимизировать электромеханическую диссинхронию и сохранить гемодинамическую целостность сердечной деятельности [4].

Публикуемые в последние годы клинические и инструментальные исследования свидетельствуют, что СПС обеспечивает более благоприятные показатели сократимости, диастолической функции и морфологии ЛП по сравнению с традиционной ЭКС [2, 3, 5-7]. Тем не менее, большинство работ основаны на сравнении различных когорт пациентов. Немногие исследования включают внутри индивидуальный протокол острого сравнения зон стимуляции. Одним из немногих примеров является работа Н.Хе и соавт. (2021), в которой на примере одного пациента были изучены острые эффекты стимуляции пучка Гиса, МЖП и верхушки ПЖ с использованием технологии спекл-трекинг эхокардиографии [8]. Однако анализ параметров функции ЛП в том исследовании не проводился.

Целью настоящего исследования является изучение функционального состояния ЛП и ЛЖ при кратковременной стимуляции пучка Гиса, МЖП и

верхушки ПЖ при проведении диагностического внутрисердечного электрофизиологического исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее проспективное исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинской декларации и одобрено Этическим комитетом (протокол 8 от 21 мая 2024 года). Все пациенты до проведения инвазивного электрофизиологического исследования (ЭФИ) дали добровольное информированное согласие на проведение программы кратковременной внутрисердечной стимуляции из различных анатомических зон ПЖ (зоны пучка Гиса, области МЖП и верхушки ПЖ) с последующей эхокардиографической оценкой функциональных показателей и использование результатов выполненных исследований в научных целях.

В настоящее исследование было включено пять пациентов, госпитализированных в клинику по поводу симптомных наджелудочковых тахикардий с сохраненной атриовентрикулярной проводимостью и отсутствием показаний к имплантации электрокардиостимулятора. В исследование не включались пациенты с гемодинамически значимыми пороками сердца, с ранее перенесенным инфарктом миокарда и/или коронарной реваскуляризацией, жалобами на типичные приступы стенокардии напряжения или с признаками транзиторной ишемии миокарда при нагрузочной пробе или мониторинговании ЭКГ, проведенными в рамках предоперационной подготовки, а также пациенты, у которых фракция выброса ЛЖ была менее 50% и/или диастолическая дисфункция ЛЖ превышала 1 степень.

Всем пациентам в плановом порядке проводилось внутрисердечное ЭФИ по поводу наджелудочковых тахикардий, в рамках которого была реализована экспериментальная программа кратковременной стимуляции из различных анатомических зон ПЖ (пучок Гиса, МЖП, верхушка ПЖ), с дополнительной регистрацией параметров функционального состояния левых отделов сердца при синусовом ритме. Для стимуляции применялся управляемый многоэлектродный диагностический катетер. Размещение катетеров контролировалось ангиографически в проекциях RAO 30°

Таблица 1.

Параметры функционального состояния левых отделов сердца при внутрисердечной стимуляции пучка Гиса, межжелудочковой перегородки и верхушки правого желудочка

	Синусовый ритм	Стимуляция пучка Гиса	Стимуляция МЖП	Стимуляция ВЖП	p (ANOVA)	p (Friedman)
GLS, %	21,2±1,5	21,7±1,4	20,0±0,8	18,7±1,6	0,00014	0,002851
ПСИ, %	0,5±0,8	1,2±0,8	4,0±0,6	6,8±1,8	0,0000004	0,002878
E/e'	7,7±1,4	8,2±1,4	10,0±2,0	11,5±2,6	0,00019	0,005047
Объем ЛП, мл	45,4±10,4	47,0±10,2	53,8±12,5	61,2±14,7	0,00007	0,002878
Стрейн ЛП, %	35,1±8,1	31,0±7,2	24,5±7,8	16,0±5,1	0,00016	0,001817

Примечание: МЖП - межжелудочковая перегородка; ВПЖ - верхушка правого желудочка; GLS - глобальная продольная деформация (global longitudinal strain); ПСИ - постсистолический индекс; E/e' - отношение скорости трансмитрального потока в раннюю диастолу (E) к скорости движения фиброзного кольца (e'); ЛП - левое предсердие.

и LAO 40°. Стимуляция пучка Гиса проводилась без механической фиксации, при анатомической ориентировке катетера на область пучка Гиса, с неселективным типом захвата по данным ЭКГ. Септальная стимуляция выполнялась в средней трети МЖП. Апикальная стимуляция проводилась в проекции переднебокового сегмента верхушки ПЖ, за пределами перегородки.

С помощью трансторакальной эхокардиографии и технологии спекл-трекинг пациентам была выполнена комплексная оценка гемодинамических показателей, включая глобальную продольную деформацию (Global Longitudinal Strain - GLS) и постсистолический индекс (ПСИ) ЛЖ, E/e' , объем ЛП (ОЛП) и стрейн ЛП в фазу резервуара. Для каждого пациента все параметры оценивались при одних и тех же условиях, что исключало влияние различий между пациентами и позволяло провести прямое сравнение методов стимуляции. Такой дизайн исследования позволил внутрииндивидуально сопоставить гемодинамические эффекты внутриресторной стимуляции и оценить потенциал физиологической стимуляции как метода первичной профилактики ремоделирования ЛП и развития ФП в будущем.

Протокол исследования предусматривал последовательную однокамерную стимуляцию ПЖ в режиме V00 с частотой 90 импульсов в минуту из трёх анатомических зон: область пучка Гиса, среднесептальная зона МЖП и верхушка ПЖ. Собственный синусовый ритм использовался в качестве контроля. Выбор частоты 90 имп/мин был обусловлен необходимостью супрессии спонтанного ритма (в среднем 60-80 уд/мин) и обеспечения стабильной, непрерывной стимуляции без пауз и артефактов. Стимуляция проводилась в рамках одного вмешательства, без изменения силы тока и длительности импульса; последовательность стимуляции была одинаковой у всех пациентов. Использовался один управляемый многоэлектродный катетер, подключённый к стандартной электрофизиологической системе, без предсердной синхронизации. Каждый эпизод стимуляции продолжался 1-2 минуты, в течение которых выполнялась трансторакальная эхокардиография. Ретроградное АВ-проведение не анализировалось; АВ-интервал не оценивался в связи с отсутствием предсердной синхронизации и нерелевантностью этого параметра к цели исследования.

Визуализация осуществлялась посредством трансторакальной эхокардиографии с использованием УЗИ-аппарата Vivid S7 (GE, США), при которой для каждого режима стимуляции и при синусовом ритме регистрировались следующие параметры: GLS ЛЖ по технологии спекл-трекинг (speckle-tracking), ПСИ, отношение E/e' для неинвазивной оценки давления наполнения ЛЖ, ОЛП, а также стрейн ЛП, отражающий резервуарную функцию предсердия.

Двумерная эхокардиография с технологией отслеживания серого пятна и последующий анализ спекл-трекинга проводился на ультразвуковых изображениях с частотой 56 кадров в секунду. GLS ЛЖ измеряли в апикальных двухкамерной, четырехкамерной позициях и апикальной позиции по длинной оси ЛЖ путем отслеживания эндокардиальной границы ЛЖ в конце систолы. Общая GLS ЛЖ расчи-

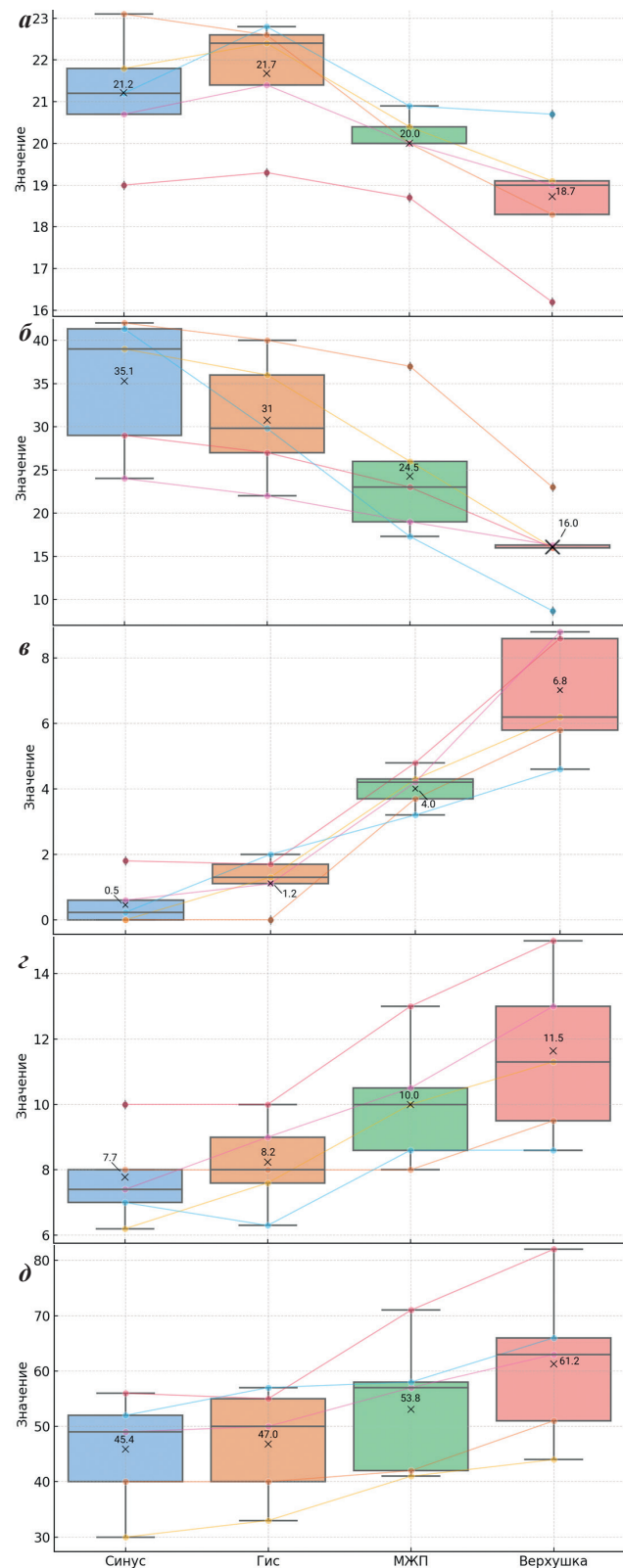


Рис. 1. Диаграммы размаха (boxplot) с наложением линий индивидуальных изменений ($n=5$): а - глобальной продольной деформации левого желудочка, б - стрейна левого предсердия в фазу резервуара, в - постсистолического индекса, г - отношения E/e' , д - объема левого предсердия при различных режимах стимуляции. Каждая ломаная линия отражает индивидуальную траекторию изменения показателя у конкретного пациента. Пунктирная линия внутри каждого боксплота указывает на медианное значение параметра.

тивалась как средние значения деформации в трех упомянутых позициях. Абсолютные (без минуса) значения деформации были зарегистрированы и использованы для статистического анализа, поскольку они отражают сократимость в продольной плоскости ЛЖ: чем выше значение, тем лучше продольная сократительная способность [9, 10].

ПСИ рассчитывали как отношение разницы между пиковой постсистолической продольной деформацией и продольной деформацией при закрытии аортального клапана (конец времени изгнания или механической систолы ЛЖ) к пиковой постсистолической продольной деформации в конкретном сегменте, выраженном в процентах [11]. Данный индекс отражает степень внутрисегментарной диссинхронии и постсистолического укорочения миокарда - маркера механической неэффективности. Для анализа использовали среднее значение ПСИ для всех сегментов.

Отношение E/e' рассчитывалось как отношение пиковой скорости трансмитрального кровотока (E) к скорости смещения митрального кольца (e') в раннюю диастолу. Это непрямой индекс давления наполнения ЛЖ: его повышение отражает ухудшение диастолической функции.

Для оценки состояния ЛП определялся ОЛП и показатели деформации (стрейна) в фазу резервуара. ОЛП рассчитывали с использованием бипланового метода Симпсона (Simpson's biplane method), основанного на суммировании дисков в апикальных четырех- и двухкамерной позициях. Увеличение объема предсердия служит маркером хронической перегрузки давлением и прогрессирующей диастолической дисфункции.

Стрейн ЛП в фазу резервуара определяли как пиковую продольную деформацию стенки ЛП во время систолы желудочков (резервуарная функция). Он отражает растяжимость и насосную способность предсердия. Деформационные кривые строились после ручного отслеживания эндокардиальной границы в четырехкамерной позиции с привязкой к зубцу R на ЭКГ (нулевой уровень деформации) [12].

Анализ выполнен по принципу индивидуального сравнения: каждый пациент последовательно подвергался всем режимам стимуляции, что обеспечивало контроль индивидуальной вариабельности и исключало влияние различий между пациентами.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программ Statistica 10.0 (StatSoft

Inc.) и Python (библиотеки SciPy, Seaborn, Pandas). Для оценки различий между четырьмя режимами (синусовый ритм, стимуляция пучка Гиса, МЖП и верхушки ПЖ) применялся дисперсионный анализ (ANOVA) для повторных измерений. Дополнительно, учитывая малый объем выборки и отклонения от нормальности, был применен непараметрический критерий Фридмана как независимая проверка устойчивости выявленных различий. Для оценки взаимосвязей между показателями диссинхронии, диастолической функции и параметрами ЛП использовался корреляционный анализ по Спирмену. Визуализация результатов осуществлялась с помощью boxplot-диаграмм, отражающих индивидуальные траектории пациентов, и диаграмм рассеяния (scatter plots) с указанием принадлежности к типу стимуляции. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование было включено 5 пациентов в возрасте от 54 до 75 лет, средний возраст составил $64,4 \pm 8,7$ года. Трое из обследованных были мужчины (60%). У четырех пациентов (80%) отмечалась избыточная масса тела или ожирение ($ИМТ > 25$ $кг/м^2$, среднее значение $ИМТ - 27,7 \pm 4,5$ $кг/м^2$), у трех (60%) - диагностирована артериальная гипертензия. В среднем ширина спонтанных комплексов QRS составляла $82 \pm 3,6$ мс, что отражает сохраненную внутрижелудочковую проводимость у включенных пациентов.

Анализ эхокардиографических параметров показал, что у всех пациентов на синусовом ритме регистрировались нормальные показатели функционального состояния левых отделов сердца, а стимуляция пучка Гиса и МЖП превосходила верхушечную по большинству показателей систолической и диастолической функции (табл. 1).

Исходя из приведенных данных, все рассматриваемые показатели значительно различаются между режимами стимуляции (во всех случаях $p < 0,01$). Наиболее выраженные изменения наблюдаются при апикальной стимуляции ПЖ: у пациентов отмечаются худшие значения GLS ЛЖ (рис. 1а) и стрейна ЛП (рис. 1б), более выраженный постсистолический индекс (ПСИ) (рис. 1в), ухудшение диастолической функции ЛЖ (рис. 1г), а также наибольший ОЛП (рис. 1д) по сравнению с синусовым ритмом и стимуляцией пучка Гиса. Напротив, при стимуляции пучка Гиса значения

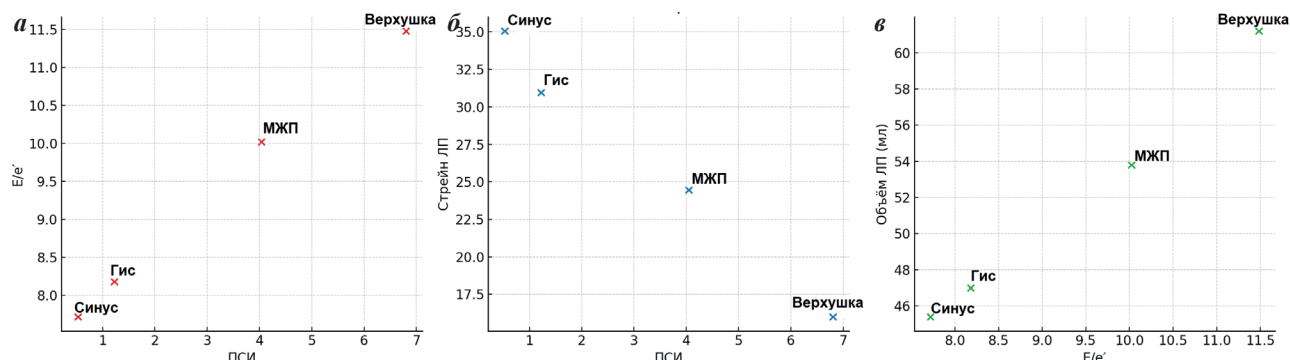


Рис. 2. Диаграммы рассеяния (scatter plots), отображающие корреляционные взаимосвязи между средними групповыми значениями: а - ПСИ и E/e' , б - ПСИ и стрейна ЛП, в - E/e' и объема ЛП.

ОЛП и стрейна ЛП близки к показателям при синусовом ритме. Показатели GLS ЛЖ демонстрируют статистически значимое улучшение при стимуляции пучка Гиса по сравнению с синусовым ритмом. Таким образом, результаты в нашей группе из 5 пациентов демонстрируют статистически значимые различия между режимами стимуляции, подтверждая преимущество более физиологических способов стимуляции сердца (пучок Гиса, септальная стимуляция) над апикальной стимуляцией в отношении сохранения систолической функции ЛЖ и резервуарной функции ЛП.

Установлены значимые корреляции между ПСИ и E/e' ($\rho=+1,0$), ПСИ и стрейном ЛП ($\rho=-1,0$), а также E/e' и ОЛП ($\rho=+1,0$), что подтверждает взаимосвязь между особенностями механической активации желудочков, диастолической функцией и перегрузкой ЛП (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Острое физиологическое исследование на группе из пяти пациентов позволило провести внутрииндивидуальное сравнение четырёх вариантов сердечного ритма: собственного синусового, стимуляции из области пучка Гиса, из средней части МЖП и из верхушки ПЖ. Несмотря на ограниченный размер выборки, использование вышеописанного дизайна и одновременное сравнение всех режимов у одного пациента значительно повышают точность интерпретации и достоверность выявленных различий.

Полученные результаты подтвердили, что стимуляция пучка Гиса обеспечивает наиболее физиологичную активацию желудочков с минимальной степенью механической диссинхронии. Это выразилось как в малой ширине комплексов QRS, так и в низком значении ПСИ (рис. 3). Септальная стимуляция, в свою очередь, демонстрировала промежуточные значения как ширины комплекса QRS, так и ПСИ, отражая менее выраженную диссинхронию по сравнению с апикальной стимуляцией. Этот эффект коррелирует с данными крупных исследований, таких как PROTECTPACE и SEPTAL CRT [14, 15]. Апикальная стимуляция, напротив, сопровождается максимальной шириной комплекса QRS и выраженным увеличением ПСИ, что свидетельствует о выраженной электрической и механической диссинхронии.

GLS ЛЖ, оцениваемая по данным спекл-трекинг эхокардиографии, была наилучшей при стимуляции пучка Гиса, демонстрируя значения, близкие к физиологическим. При септальной стимуляции отмечалось некоторое снижение GLS, что, вероятно, отражает частичную диссинхронию. Апикальная стимуляция приводила к более выраженному снижению GLS несмотря на сохранённую фракцию выброса, что может расцениваться как ранний признак нарушения продольной сократимости мио-

карда и предиктор неблагоприятного ремоделирования. Эти наблюдения согласуются с результатами J.Michalik и соавт., где отмечено сохранение продольной систолической функции при стимуляции пучка Гиса и её ухудшение при апикальной правожелудочковой стимуляции [5], а также с данными Н.Хие и соавт., продемонстрировавшими значимые различия в контрактильности ЛЖ между разными зонами стимуляции [8].

Наиболее выраженные различия между режимами стимуляции были зафиксированы по показателям диастолической функции: отношению E/e' , ОЛП и его резервуарной функции, оцениваемой по стрейну ЛП (рис. 4). Апикальная стимуляция ассоциировалась с признаками повышения давления наполнения ЛЖ, увеличением объёма ЛП и снижением предсердного стрейна в фазу резервуара до 16,0%. Эти изменения согласуются с представлением о негативном влиянии диссинхронии, характерной для стимуляции из верхушки ПЖ, на диастолическую релаксацию миокарда [3, 13]. Напротив, при стимуляции пучка Гиса и области МЖП сохранялись относительно благоприятные показатели, близкие к значениям при собственном синусовом ритме, что указывает на сохранение физиологических механизмов во время диастолы. Наблюдаемая взаимосвязь между степенью ПСИ, отношением E/e' и снижением стрейна ЛП подчёркивает значимость диссинхронии ЛЖ как детерминанты перегрузки предсердия и возможного риска его ремоделирования.

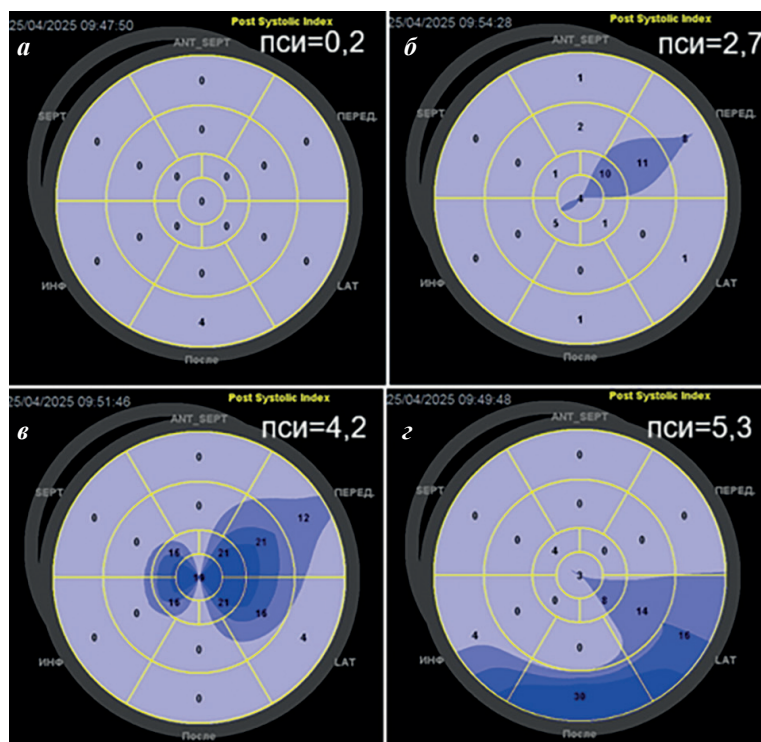


Рис 3. Влияние пути распространения волны возбуждения по левому желудочку на постсистолическое сокращение (ПСС) и постсистолический индекс (ПСИ) при стимуляции различных анатомических зон: а - синусовый ритм (явление ПСС отсутствует), б - в области пучка Гиса (ПСС минимальное), в - в области средней трети межжелудочковой перегородки (ПСС регистрируется в области боковых сегментов), г - в области верхушки правого желудочка (ПСС регистрируется в области боковых и заднебоковых сегментов).

Полученные нами данные согласуются с результатами исследования Y.Zhao et al. [2], в котором показано, что стимуляция проводящей системы сердца (в данной работе - ЛНПГ) улучшает морфофункциональные показатели ЛП по сравнению с традиционной стимуляцией ПЖ. Нами аналогичные различия между физиологической и апикальной стимуляцией были зафиксированы в условиях острого интраоперационного исследования, что подчёркивает клиническую значимость выбора физиологической зоны стимуляции даже при отсутствии исходной дисфункции ЛП. Однако в доступной литературе не удалось найти работ, в которых выполнялась бы аналогичная оценка морфофункционального состояния ЛП при острой стимуляции различных зон сердца в условиях интраоперационного ЭФИ.

Многочисленные исследования подтверждают преимущества стимуляции проводящей системы по сравнению с септальной и апикальной стимуляцией. В отличие от апикальной стимуляции, приводящей к расширению QRS и нарушению внутрисердечной координации, стимуляция пучка Гиса сопровождается сужением комплекса QRS и улучшением механической синхронности сокращения миокарда [5]. В качестве чувствительного маркера систолической функции всё чаще используется GLS. Имеющиеся данные указывают, что при стимуляции пучка Гиса показатель GLS остаётся сопоставимым с физиологическими значениями, тогда как при апикальной стимуляции отмечается его тенденция к снижению [2, 8]. J.Michalik et al. в 6-месячном наблюдении показали, что GLS ЛЖ сохраняется при стимуляции пучка Гиса и ухудшается при апикальной стимуляции ПЖ, что указывает на развитие ассоциированной с диссинхронией контрактильной дисфункции [5].

Физиологическая стимуляция сердца оказывает положительное влияние не только на систолическую, но и на диастолическую функцию. В настоящем исследовании стимуляция пучка Гиса и септальная стимуляция ассоциировались с более низкими значениями E/e' , меньшим ОЛП и более высоким стрейном ЛП

по сравнению с апикальной стимуляцией, что указывает на улучшение диастолического наполнения и снижение давления в ЛП. Эти данные согласуются с результатами H.Xie et al. и Y.Zhao et al., где продемонстрировано преимущество физиологической активации миокарда для параметров диастолической функции и ремоделирования ЛП [2, 8].

Кроме того, важным аспектом является состояние ЛП, которое отражает хроническую диастолическую нагрузку на сердце. По данным рандомизированного исследования Y.Zhao et al., физиологическая стимуляция области левой ножки пучка Гиса у пациентов с АВ-блокадой обеспечивала достоверное улучшение параметров ЛП по сравнению с септальной стимуляцией ПЖ: наблюдалось снижение передне-заднего размера ЛП, улучшение показателей его стрейна и насосной функции [2]. Дополнительно в исследовании V.Ravi et al. показано, что стимуляция в области проводящей системы сердца (в данной работе - ЛНПГ) ассоциирована с меньшей частотой новой ФП по сравнению с апикальной стимуляцией ПЖ [3]. Эти данные подтверждают, что выбор зоны стимуляции может оказывать влияние не только на желудочковую, но и на предсердную гемодинамику, потенциально снижая или повышая риск аритмогенного ремоделирования ЛП в зависимости от точки стимуляции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши данные показывают, что уже в остром периоде стимуляция из разных зон по-разному влияет на параметры ЛП, что может указывать на её роль в формировании условий, способствующих или, напротив, препятствующих развитию ФП.

Результаты нашего исследования показывают, что уже в остром периоде стимуляция из различных анатомических зон оказывает разное влияние на показатели морфофункционального состояния ЛП, что может иметь значение для риска развития ФП. Это подчёркивает важность внедрения физиологических стратегий СПС при первичной имплантации ЭКС, особенно у молодых пациентов и лиц с ожидаемо высоким значением процента стимулированных комплексов.

Основным ограничением исследования является малый размер выборки ($n=5$), что обусловлено технической сложностью интраоперационной визуализации и ограничениями по показаниям. Однако, благодаря индивидуальному дизайну и контролируемым условиям стимуляции, удалось нивелировать вариабельность между пациентами и выявить устойчивые, повторяющиеся тренды. Кроме того, оценка проводилась в острой фазе, что не позволяет судить о длительных адаптационных изменениях.

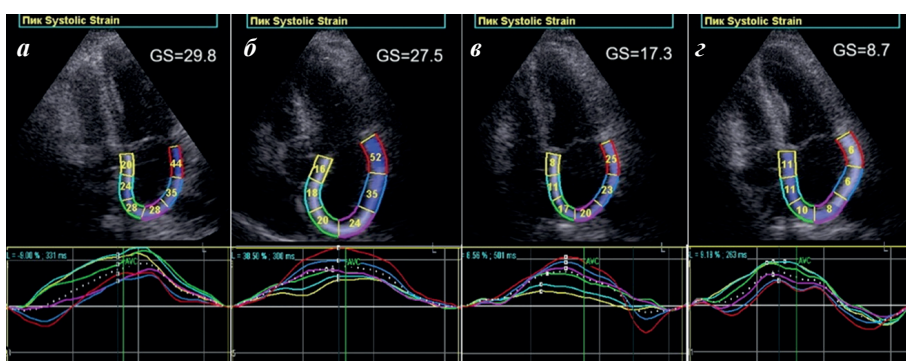


Рис. 4. Влияние стимуляции различных анатомических зон на стрейн левого предсердия (ЛП) в фазу резервуара: а - синусовый ритм (стрейн ЛП равен 29,8%, пик растяжения ЛП во всех его сегментах достигается одновременно), б - электрокардиостимуляция в области пучка Гиса (стрейн ЛП равен 27,5%, пик растяжения достигается почти одновременно), в - в области средней трети межжелудочковой перегородки (стрейн ЛП равен 17,3%, растяжение ЛП происходит менее синхронно), г - в области верхушки правого желудочка (стрейн ЛП равен 8,7%, растяжение ЛП несинхронно).

ЛІТЕРАТУРА

1. Peng X, Chen Y, Wang X, et al. Safety and efficacy of His bundle pacing/left bundle branch area pacing versus right ventricular pacing: a systematic review and meta analysis. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021 Mar;62(3): 445-459. <https://doi.org/10.1007/s10840-021-00998-w>.
2. Zhao Y, Liu Q, Wu J, et al. Left bundle branch area pacing improving the left atrial outcomes in pace dependent patients compared with right ventricular outflow tract septal pacing. *Clin Cardiol*. 2024 Feb;47(2): e24185. <https://doi.org/10.1002/clc.24185>.
3. Ravi V, Sharma PS, Patel NR, et al. New-Onset Atrial Fibrillation in Left Bundle Branch Area Pacing Compared With Right Ventricular Pacing. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2022;15(4): e010710. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.121.010710>.
4. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021 Sep 14;42(35): 3427-3520. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>.
5. Michalik J, Dabrowska Kugacka A, Kosmalska K, et al. Hemodynamic effects of permanent His bundle pacing compared to right ventricular pacing assessed by two dimensional speckle tracking echocardiography. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Nov 8;18(21): 11721. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111721>.
6. Vijayaraman P, Subzposh FA, Naperkowski A, et al. Prospective evaluation of feasibility and outcomes of left bundle branch area pacing in patients eligible for CRT: International LBBP Collaborative Study Group. *Heart Rhythm*. 2019 Dec;16(12): 1774-1782. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.05.011>.
7. Paluszkiwicz P, Martuszewski A, Radziejewska J, et al. His bundle pacing and left bundle branch pacing in patients with heart failure. *Biomedicines*. 2024 Oct;12(10): 2356. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12102356>.
8. Xie H, Chen X, Wang Y, et al. Comparison of the acute effects of different pacing sites on cardiac synchrony and contraction using speckle tracking echocardiography. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Nov 11;8: 758500. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.758500>.
9. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16: 233-271. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
10. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definition for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16: 1-11. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu184>.
11. Brainin, P. Myocardial Postsystolic Shortening and Early Systolic Lengthening: Current Status and Future Directions. *Diagnostics*. 2021;11: 1428. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11081428>.
12. Badano LP, Koliaas Th, Muraru D, et al. Standardization of left atrial, right ventricular and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19: 591-600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu042>.
13. Wen H, Chen Y, Liang Z, et al. Left ventricular systolic function between left bundle branch pacing and right ventricular septum pacing in pacemaker dependent patients evaluated by 3D speckle tracking. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2021;46(4): 379-384. <https://doi.org/10.11817/J.ISSN.1672-7347.2021.200640>.
14. Kaye GC, Linker NJ, Marwick TH, et al. The Protect-Pace Study: a randomized controlled trial of long-term cardiac function with physiological pacing. *Eur Heart J*. 2015;36(14): 848-856. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu304>.
15. Leclercq C, Gras D, Le Helloco A, et al. Comparison of right ventricular septal pacing and right ventricular apical pacing in patients receiving cardiac resynchronization therapy defibrillators: the SEPTAL CRT Study. *Eur Heart J*. 2016;37(6): 473-483. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv422>.
16. Kosowsky BD, Scherlag BJ, Damato AN. Re evaluation of the atrial contribution to ventricular function: study using His bundle pacing. *Am J Cardiol*. 1968 Apr;21(4): 518-524. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(68\)90284-1](https://doi.org/10.1016/0002-9149(68)90284-1).

<https://doi.org/10.35336/VA-1576><https://elibrary.ru/QABPGO>

ВЛИЯНИЕ ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ СТОЙКОЙ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА
НА ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРОЙ ИМПЛАНТАЦИИ КЛАПАНА «МЕДЛАБ-КТ»
В СРЕДНЕ-ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В.В.Базылев, О.В.Попылькова, Р.Ю.Ушаков, А.Б.Воеводин, С.С.Дурманов

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Россия, Пенза, ул. Стасова, д. 6.

Цель. Изучить влияние впервые возникшей стойкой полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) на прогноз пациентов после транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК) «МедЛаб-КТ» в средне-отдаленном периоде наблюдения.

Материал и методы исследования. В исследование включено 129 пациентов после процедуры ТИАК, выполненной по поводу аортального стеноза, изначально не имевших ПБЛНПГ. Средний возраст пациентов $70,2 \pm 5,2$ лет, доля мужчин составила 36%, индекс массы тела пациентов $31,4 \pm 5,9$ кг/м², гипертоническая болезнь диагностирована у 93%, сахарный диабет - 32%, ИБС - 59% пациентов, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий зарегистрирована у 16%, постоянная форма фибрилляции предсердий - 3% пациентов. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) конечный диастолический объем левого желудочка составил $107,7 \pm 30,9$ мл, фракция выброса $61,4 \pm 10,4$ %, максимальный и средний градиент давления на аортальном клапане - $91,7 \pm 25,7$ мм рт.ст. и $52,7 \pm 16,4$ мм рт.ст., соответственно. Показатель ширины комплекса QRS был равен $84,1 \pm 12$ мс. В зависимости от возникновения ПБЛНПГ после процедуры ТИАК больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошло 98 пациентов без ПБЛНПГ (ширина комплекса QRS $-98,4 \pm 16$ мс), во вторую - 31 пациент с ПБЛНПГ (ширина комплекса QRS $149,6 \pm 17$ мс). По остальным клинико-демографическим и ЭхоКГ показателям группы были сопоставимы. Период наблюдения составил 60 месяцев.

Результаты. При сравнении двух групп пациентов не было выявлено различий по данным ЭхоКГ, также были сопоставимы показатели летальности от всех причин. В группе пациентов с впервые развившейся стойкой ПБЛНПГ после ТИАК за время наблюдения двум пациентам был имплантирован электрокардиостимулятор (6,45%; $p=0,001$). Наличие впервые возникшей стойкой ПБЛНПГ не увеличивало летальность от всех причин у пациентов после ТИАК (ОШ 1,084; ДИ=0,353-3,209; $p=0,912$).

Заключение. Впервые возникшая ПБЛНПГ не увеличивает летальность у пациентов после ТИАК Мед-Лаб-КТ «МедИнж» в средне-отдаленном периоде наблюдения, но ассоциируется с более высоким риском развития атриовентрикулярной блокады высокой степени, требующей имплантации электрокардиостимулятора.

Ключевые слова: аортальный клапан; аортальный стеноз; транскатетерное протезирование; клапан «Мед-Лаб-КТ»; атриовентрикулярная блокада; блокада левой ножки пучка Гиса; электрокардиостимуляция

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 02.10.2025 **Исправленная версия получена:** 29.12.2025 **Принята к публикации:** 19.02.2026

Ответственный за переписку: Попылькова Оксана Васильевна, E-mail: popylkova@yandex.ru

В.В.Базылев - ORCID ID 0000-0001-6089-9722, О.В.Попылькова - ORCID ID 0000-0003-4702-8249, Р.Ю.Ушаков - ORCID ID 0000-0002-9406-8537, А.Б.Воеводин - ORCID ID 0000-0002-7078-1274, С.С.Дурманов - ORCID ID 0000-0002-4973-510X

Для цитирования: Базылев ВВ, Попылькова ОВ, Ушаков РЮ, Воеводин АБ, Дурманов СС. Влияние впервые возникшей стойкой блокады левой ножки пучка Гиса на прогноз пациентов после транскатетерной имплантации клапана «МедЛаб-КТ» в средне-отдаленном периоде наблюдения. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 53-59. <https://doi.org/10.35336/VA-1576>.

THE IMPACT OF PERSISTENT LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK ON THE MIDTERM PROGNOSIS
AFTER TRANSCATHETER «MEDLAB-CT» VALVE IMPLANTATION

V.V.Bazylev, O.V.Popylkova, R.Yu.Ushakov, A.B.Voevodin, S.S.Durmanov

FSBI «Federal Center for Cardiovascular Surgery» of the MH RF, Russia, Penza, 6 Stasova str.

Aim. The aim of the study was to study the effect of first appeared persistent left bundle branch block on the prognosis of patients after «MedLab-CT» transcatheter aortic valve implantation (TAVI) in the middle long-term follow-up period.

Methods. The study included 129 patients after the TAVI procedure, who initially did not have LBBB. The average age of patients was 70.2 ± 5.2 years, body mass index - 31.4 ± 5.9 kg/m², the proportion of men was 36%, arterial hypertension was diagnosed in 93%, diabetes mellitus in 32%, coronary heart disease in 59% of patients, paroxysmal form of atrial

fibrillation was registered in 16%, permanent form of atrial fibrillation - in 3% of patients. According to echocardiography the end-diastolic volume was 107.7 ± 30.9 ml, the ejection fraction was $61.4 \pm 10.4\%$, the maximum and average pressure gradient on the aortic valve was 91.7 ± 25.7 mmHg and 52.7 ± 16.4 mmHg respectively. The width of the QRS complex was 84.1 ± 12 ms. Depending on the occurrence of LBBB after the TAVI procedure, the patients were divided into 2 groups: the first group included 98 patients without LBBB (the width of the QRS complex was 98.4 ± 16 ms), the second included 31 patients with LBBB (the width of the QRS complex was 149.6 ± 17 ms). The groups were comparable in other clinical, demographic and ultrasound parameters. The follow-up period was 60 months.

Results. There were no differences in echocardiography data in both groups, and mortality rates from all causes were also comparable. During the follow-up period in the LBBB group two patients was implanted a pacemaker (6.45%; $p=0.001$). The LBBB after TAVI did not increase all-cause mortality in patients (OR 1.084; DI= 0.353-3.209; $p=0.912$).

Conclusion. The first time arisen LBBB does not increase mortality in patients after TAVI «MedLab-CT» in the middle long-term follow-up period, but it is associated with a higher risk of developing a high-grade atrioventricular block requiring pacemaker implantation.

Key words: aortic valve; aortic stenosis; transcatheter prosthetics; «MedLab-CT» valve; atrioventricular block; left bundle branch block; pacemaker

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 02.10.2025 **Revision received:** 29.12.2025 **Accepted:** 19.02.2026

Corresponding Author: Popylkova Oksana, E-mail: popylkova@yandex.ru

V.V.Bazylev - ORCID ID 0000-0001-6089-9722, O.V.Popylkova - ORCID ID 0000-0003-4702-8249, R.Yu.Ushakov - ORCID ID 0000-0002-9406-8537, A.B.Voevodin - ORCID ID 0000-0002-7078-1274, S.S.Durmanov - ORCID ID 0000-0002-4973-510X

For citation: Bazylev VV, Popylkova OV, Ushakov RYu, Voevodin AB, Durmanov SS. The impact of persistent left bundle branch block on the midterm prognosis after transcatheter «MedLab-CT» valve implantation. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 53-59. <https://doi.org/10.35336/VA-1576>.

Ежегодно увеличивается количество пациентов, перенёсших транскатетерную имплантацию аортального клапана (ТИАК). По данным 2021 года во всём мире было проведено более 800000 ТИАК более чем в 65 странах, при этом показания к данной процедуре расширяются с каждым годом. Согласно анализу рыночных исследований количество ежегодно выполняемых ТИАК к 2025 г. достигнет примерно 340000 процедур по всему миру. Рост количества ТИАК связан с совершенствованием технологий и расширением возможностей процедуры в том числе для пациентов более молодого возраста [1-4].

Усовершенствование строения клапанов и технологии ТИАК, связанные с увеличением опыта операторов и центров, привели к значительному сокращению перипроцедурных осложнений [5, 6]. Несмотря на это, наиболее частым осложнением со стороны проводящей системы сердца остается возникновение новых случаев стойкой полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). Нарушение проводимости связано с непосредственной близостью атриовентрикулярной проводящей системы к субаортальной области, поэтому существует неизбежный риск механической травмы во время введения проводника, предварительной дилатации баллона и раскрытия клапана при процедуре ТИАК. Частота осложнений также зависит от опыта хирурга и строения клапана: баллонрасширяемый или саморасширяющийся.

Сама по себе ПБЛНПГ является независимым предиктором периоперационных и долгосрочных нежелательных явлений, включая смертность, застойную

сердечную недостаточность и имплантацию электрокардиостимулятора (ЭКС) [7, 8]. В различных источниках представлены противоречивые данные о влиянии вновь возникшей устойчивой ПБЛНПГ на прогноз пациентов после ТИАК. Поэтому изучение влияния вновь возникшей стойкой ПБЛНПГ в послеоперационном периоде у пациентов после ТИАК «МедЛаб-КТ» важно для определения тактики ведения данной группы пациентов.

Цель исследования: изучить влияние впервые возникшей стойкой ПБЛНПГ на прогноз пациентов после транскатетерной имплантации аортального клапана «МедЛаб-КТ» в средне-отдаленном периоде наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2015 по 2019 годы включительно в нашем центре было проведено 177 процедур ТИАК. В исследование было включено 129 пациентов, которым выполнена ТИАК по поводу аортального стеноза согласно критериям включения. Исследование носило ретроспективный наблюдательный характер, для его проведения было получено соответствующее одобрение локального этического комитета (протокол заседания №120 от 09.10.2024г).

Критерии включения в исследование: наличие успешно проведенной операции ТИАК «МедЛаб-КТ»; возможность оценить нарушение проводимости до и после оперативного лечения.

Критерии исключения: наличие имплантированного ЭКС; открытое репротезирование аорталь-

ного клапана (АК) вследствие дислокации протеза «МедЛаб-КТ»; тяжелые интра- и периоперационные осложнения, приведшие к гибели пациента; наличие ПБЛНПГ или блокады правой ножки пучка Гиса до оперативного лечения.

Всем пациентам до операции выполнялись электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях, 24-часовое холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (ЭхоКГ), коронароангиография (КАГ).

Показания к ТИАК выставлялись на основании клинических рекомендаций по аортальному стенозу, составленных рабочей группой Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России и Всероссийского научного общества кардиологов и согласованных Научным советом Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Все пациенты по данным ЭхоКГ имели критический аортальный стеноз с различными клиническими вариантами его проявления (площадь эффективного отверстия АК $\leq 1,0$ см², средний градиент давления на АК ≥ 40 мм рт. ст., $V_{max} \geq 4$ м/с), сохранную фракцию выброса, кальциноз АК, ожидаемую продолжительность жизни более 1 года, отсутствие эндокардита АК, а также отсутствие показаний к вмешательству на других клапанах сердца. В случае выявления по результатам КАГ стеноза коронарных артерий в проксимальных сегментах $>70\%$ диаметра проводилось предварительное/ симультанное чрескожное коронарное вмешательство со стентированием коронарных артерий. Клинико-демографические

и ультразвуковые характеристики пациентов представлены в табл. 1 и 2.

В рамках исследования впервые возникшей ПБЛНПГ считалась блокада, развившаяся после вмешательства и сохраняющаяся при выписке. Для диагноза ПБЛНПГ использовались критерии Strauss: длительность интервала QRS (более 140 мс у мужчин и более 130 мс у женщин), наличие в отведениях V1 и V2 комплекса QRS с морфологией по типу QS или rS, наличие зазубрины R волны хотя бы в двух отведениях из V1, V2, V5, V6, I, aVL. В зависимости от возникновения после процедуры ТИАК стойкой ПБЛНПГ, больные были разделены на 2 группы: в первую группу вошло 98 пациентов без ПБЛНПГ, во вторую - 31 пациент с ПБЛНПГ. По остальным клинико-демографическим и ЭхоКГ показателям группы были сопоставимы (табл. 3). Длительность наблюдения составила 60 месяцев.

Статистический анализ

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием пакета программного обеспечения SPSS версии 27 (SPSS, Чикаго, Иллинойс, США). Основные характеристики пациентов были стратифицированы на основании наличия ПБЛНПГ в послеоперационном периоде. Описание и сравнение количественных показателей выполнялось с учетом распределения. Проверка на нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. При подтверждении нормальности распределения данные описывались с помощью средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD), сравнение выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. При отсутствии нормальности распределения указывались значения медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей (Q1-Q3), показатели сравнивались с помощью критерия Манна-Уитни. Сравнение показателей, измеренных в номинальной шкале, проводилось при помощи критерия χ^2 Пирсона. Для оценки связи между потенциальными предикторами и общим исходом (смертностью) был проведен однофакторный регрессионный анализ. Многофакторный регрессионный анализ не применялся, так как в ходе однофакторного анализа ни один из исследуемых предикторов не показал статистически значимой связи с исходом (уровень значимости $p < 0,05$). Для оценки влияния впервые возникшей стойкой ПБЛНПГ на общую смертность был использован метод Каплана-Мейера, для оценки статистической значимости использовался Log Rank test.

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов до ТИАК

	ПБЛНПГ (-) n=98	ПБЛНПГ (+) n=31	P
Возраст, лет	70,4±6	71±6	0,296
Мужской пол, n (%)	36(36,7%)	10(32,3%)	0,650
ИМТ, кг/м ²	32,2±6	31,8±5	0,343
ГБ, n (%)	92 (93,9%)	28 (90,3%)	0,498
СД, n (%)	31 (31,6%)	10 (32,3%)	0,948
ИБС, n (%)	55 (56,1%)	21 (67,7%)	0,252
Реваскуляризация n (%)	36(36,7%)	11(35,5%)	0,851
ФК ХСН NYHA 1, n (%)	0(0%)	1(3,2%)	0,202
ФК ХСН NYHA 2, n (%)	35(35,7%)	11(35,5%)	
ФК ХСН NYHA 3, n (%)	63(64,3%)	19(61,9%)	
Без ФП, n (%)	78(79,6%)	26(83,9%)	0,517
Пароксизмальная ФП, n (%)	16(16,3%)	5(16,1%)	
Персистирующая ФП, n (%)	4(4,1%)	0(0%)	
Ширина QRS, мс	83±10	88±15	0,072
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	59,8±14	56,2±12	0,393

Примечание: здесь и далее ПБЛНПГ - полная блокада левой ножки пучка Гиса; ИМТ - индекс массы тела; ГБ - гипертоническая болезнь; СД - сахарный диабет; ИБС - ишемическая болезнь сердца; ФК ХСН NYHA - функциональный класс хронической сердечной недостаточности по Нью-Йоркской классификации; ФП - фибрилляция предсердий; СКФ - скорость клубочковой фильтрации.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнении групп пациентов не было выявлено различий по данным ЭхоКГ. Так конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ) в группе пациентов без ПБЛНПГ составил 119±25 мл,

а в группе с ПБЛНПГ - 113 ± 26 мл ($p=0,467$); фракция выброса (ФВ) ЛЖ составила $59,4 \pm 9\%$ и $55,6 \pm 10\%$ ($p=0,127$) соответственно. Также были сопоставимы показатели летальности от всех причин в обеих группах и составили $15,3\%$ и $16,1\%$ ($p=0,912$) соответственно (табл. 3).

В группе пациентов с впервые развившейся стойкой ПБЛНПГ после ТИАК за время наблюдения двум пациентам был имплантирован ЭКС по поводу развившейся стойкой атриовентрикулярной (АВ) блокады 2 и 3 степени ($6,45\%$; $p=0,001$).

При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа (табл. 4) не было выявлено влияния ширины комплекса QRS на летальность пациентов (ОШ $0,998$; ДИ= $0,981-1,016$; $p=0,861$). Наличие вновь возникшей стойкой ПБЛНПГ также не увеличивало летальность от всех причин у пациентов после ТИАК (ОШ $1,084$; ДИ= $0,353-3,209$; $p=0,912$).

В клинической практике на сегодняшний день наиболее распространенным методом анализа выживаемости для описания цензурированных наблюдений является метод Каплана-Майера. Используя этот метод, мы также не обнаружили различий в выживаемости пациентов после ТИАК без и с впервые возникшей стойкой ПБЛНПГ (рис. 1).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

ТИАК в качестве альтернативы хирургического протезирования АК в последнее время набирает наибольшую популярность [2-4]. Это связано с тем, что ряд исследований показал сходную госпитальную смертность при хирургическом протезировании АК и ТИАК, а также более низкую частоту процедурных осложнений при ТИАК, включая инфаркт миокарда, инсульт и острое повреждение почек [9-12].

В последнее время усовершенствования технологии ТИАК, связанные с увеличением опыта операторов / центров, привели к значительному сокращению перипроцедурных осложнений, а с учетом того, что процедура проводится с использованием малоинвазивных доступов, ТИАК в настоящее время становится «рутинной» процедурой с предсказуемыми результатами [5, 6]. Это привело к расширению показаний для применения ТИАК у пациентов с низким хирургическим риском [9, 13].

Однако, несмотря на все вышеперечисленное, частота встречаемости нарушений проводимости после ТИАК остается достаточно высокой. Наиболее часто регистрируемыми нарушениями проводимости после процедуры являются АВ блокада высокой степени, требующая имплантации ЭКС, и впервые возникшая ПБЛНПГ [8, 14].

Основная причина возникновения перипроцедурных нарушений проводимости во время ТИАК связана с непосредственной близостью проводящей системы сердца к субаортальной области, поэтому существует неизбежный риск механической травмы во время введения проводника, предварительной дилатации баллона и раскрытия клапана [15-17].

АВ узел находится внутри правого предсердия в треугольнике Коха, образованного устьем венозного синуса сзади, краем фиброзного кольца трикуспидального клапана, сухожилием Тодеро (продолжение евстахиевой заслонки, идущее в центральное фиброзное тело). Вершина этого треугольника достигает заднего края мембранозной части межжелудочковой перегородки, где имеется прободающая часть пучка Гиса. В зависимости от того, как изменяется расстояние от устья венозного синуса до заднего края мембранозной части межжелудочковой перегородки (в этом интервале расположен АВ узел) соответственно ближе или дальше от устья венозного синуса располагается основная часть АВ узла. АВ узел продолжается как пучок Гиса, пронизывая перепончатую перегородку и проникая влево через центральное фиброзное тело. С левой стороны проводящая система выходит непосредственно из-под мембранозной перегородки и располагается поверхностно на гребне межжелудочковой перегородки, где она дает начало левой ветви пучка Гиса. Левая ветвь пучка Гиса тесно связана с основанием треугольника, разделяющего некоронарную и правую коронарную створки аортального клапана. Эта тесная взаимосвязь является ключом к пониманию нарушений проводимости после ТИАК.

Таблица 2.

Эхокардиографические показатели пациентов до ТИАК

Показатель	ПБЛНПГ (-) n=98	ПБЛНПГ (+) n=31	P
КДО ЛЖ, мл	109 ± 31	104 ± 29	0,416
ФВ ЛЖ, %	$61,0 \pm 10$	$64,2 \pm 9$	0,129
ПЭО АК, см ²	$0,78 \pm 0,2$	$0,77 \pm 0,1$	0,820
МГ на АК, мм рт. ст.	$91,2 \pm 21$	$95,2 \pm 18$	0,457
СГ на АК, мм рт. ст.	$53,1 \pm 6$	$52,9 \pm 8$	0,917
Толщина МЖП, мм	13 ± 2	12 ± 2	0,120

Примечание: здесь и далее КДО - конечно-диастолический объем; ЛЖ - левый желудочек; ФВ - фракция выброса; ПЭО - площадь эффективного отверстия; АК - аортальный клапан; МГ - максимальный градиент; СГ - средний градиент; МЖП - межжелудочковая перегородка.

Таблица 3.

Клинико-демографическая характеристика пациентов после ТИАК

Показатель	ПБЛНПГ (-) n=98	ПБЛНПГ (+) n=31	P
Ширина QRS	$98,4 \pm 16$	$149,6 \pm 17$	0,001
КДО ЛЖ, мл	119 ± 25	113 ± 26	0,467
ФВ ЛЖ, %	$59,4 \pm 9$	$55,6 \pm 10$	0,127
ПЭО АК, см ²	$1,8 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,3$	0,612
МГ на АК, мм рт. ст.	$20,1 \pm 6$	$22,3 \pm 6$	0,231
СГ на АК, мм рт. ст.	$10,3 \pm 3$	$11,1 \pm 4$	0,151
Смерть	15 (15,3%)	5 (16,1%)	0,912
Имплантация ЭКС	0	2 (6,45%)	0,001

Примечание: ЭКС - электрокардиостимулятор.

При ТИАК нарушения проводимости возникают в основном из-за прямого механического повреждения проводящей системы, связанного с различными степенями отека, гематомы и ишемии, что подтверждается результатами патологоанатомического исследования [18]. Однако особое значение имеет большая индивидуальная вариабельность переднезаднего расположения АВ узла относительно вершины треугольника Коха, а также длины непроникающей (наиболее проксимальной части, пересекающей мембранозную перегородку) части АВ узла.

Известны варианты развития и топографии АВ узла, при котором он находится на левой стороне правого фиброзного треугольника и наиболее восприимчив к травмам [19]. Восприимчивость левой ветви пучка Гиса к травмам зависит также от топографического места выхода левого пучка на левой стороне

Таблица 4.

Результаты однофакторного логистического регрессионного анализа

Показатель	ОШ	ДИ	Р
Возраст	1,08	0,979-1,196	0,123
ИМТ	0,989	0,907-1,070	0,721
Пол	1,592	0,606-4,183	0,345
Реваскуляризация	2,211	0,886-5,515	0,089
ИБС	2,361	0,809-6,955	0,119
Сахарный диабет	0,906	0,321-2,557	0,852
СКФ	1,002	0,968-1,037	0,922
ФВ ЛЖ	0,959	0,919-1,000	0,053
Ширина QRS после ТИАК	0,998	0,981-1,016	0,861
ПБЛНПГ	1,084	0,353-3,209	0,912
КДО ЛЖ	0,999	0,983-1,015	0,869
МГ АК	1,010	0,993-1,020	0,910
СГ АК	1,004	0,979-1,033	0,769

Примечание: ОШ - отношение шансов; ДИ - доверительный интервал; ТИАК - транскатетерная имплантация аортального клапана.

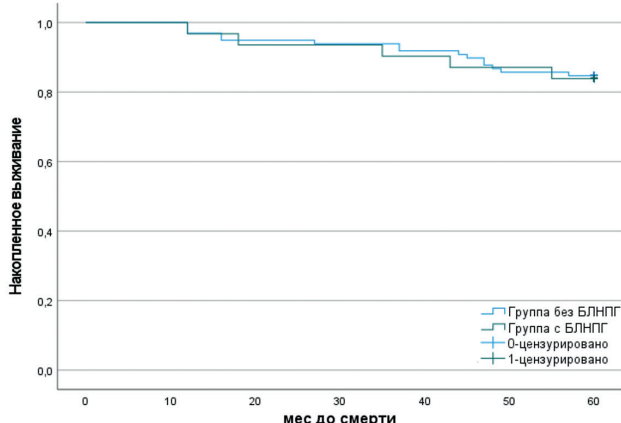


Рис. 1. Кривые Каплан-Майера выживаемости пациентов после транскатетерной имплантации аортального клапана. (Log Rank test: группа без ПБЛНПГ в сравнении с группой с впервые возникшей стойкой ПБЛНПГ, $p=0,899$).

перегородки и от его анатомического расположения к створкам аортального клапана, особенно у пациентов с короткой мембранной перегородкой [20].

В разных исследованиях встречаемость новых случаев возникновения ПБЛНПГ после ТИАК варьирует от 4 до 65% с использованием клапанов первого поколения [17, 21, 22]. Причем количество этих осложнений зависит от дизайна клапана: саморасширяющийся или баллонрасширяемый. Причем частота впервые возникшей ПБЛНПГ выше у саморасширяющихся клапанов, чем у баллонрасширяемых. Два наиболее часто используемых клапана - саморасширяющийся CoreValve (Medtronic Inc, Minneapolis, MN) и баллонрасширяемый SAPIEN (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA). Согласно исследованиям, где проводилось сравнение различий между этими двумя клапанами, пациенты, которым был установлен Medtronic CoreValve, продемонстрировали значительно более высокую частоту новых случаев ПБЛНПГ (диапазон от 18% до 65%) по сравнению с пациентами, которым был установлен клапан Edwards SAPIEN/SAPIEN XT (диапазон от 4% до 30%).

Данные о возникновении ПБЛНПГ после ТИАК с использованием клапанов нового поколения также варьируют в зависимости от модели и производителя [21, 23, 24]. Частота встречаемости вновь возникшей ПБЛНПГ после ТИАК Edwards SAPIEN3 составляет от 12% до 22%. Аналогичные результаты были получены в случае с саморасширяющимся клапаном Portico (St. Jude Medical, St. Paul, MN), который имеет теоретическое преимущество в том, что его можно частично закрывать и перемещать. Однако эти показатели значительно выше (55% и 77%) в результате применения баллонрасширяемого клапана Lotus (Boston Scientific, Natick, MA), который также можно закрывать и перемещать после неоптимального первоначального позиционирования.

Впервые выявленная ПБЛНПГ возникает в основном во время процедуры или в течение 24 часов после нее, хотя также возможны и ее более поздние проявления (через 24 часа). Однако почти половина этих нарушений проводимости может носить обратимый характер в следствии устранения воспаления и отека, вызванного процедурой ТИАК [14]. Разрешение ПБЛНПГ позднее 30 дней маловероятно, при этом сохранение вновь возникшей ПБЛНПГ после ТИАК сроком от 30 дней до 1 года наблюдается у 60% пациентов [25].

При наблюдении за пациентами с впервые возникшей ПБЛНПГ после ТИАК разными авторами сообщается о необходимости имплантации ЭКС в 5-14% случаев [8, 14, 25, 26]. Наиболее частыми показаниями для имплантации ЭКС по данным большинства авторов является прогрессирование ПБЛНПГ до АВ блокады высокой степени.

В нашей серии наблюдений имплантация ЭКС понадобилась двум пациентам из группы впервые развившейся стойкой ПБЛНПГ в связи с развитием АВ блокады 2 и 3 степени, что составило 6,5%. Это позволяет предположить, что постоянное сдавливание проводящей системы сердца транскатетерным клапаном может вызвать развитие полной АВ блока-

ды. Также ПБЛНПГ может быть причиной внутрижелудочковой диссинхронии, приводящей к снижению сократительной способности ЛЖ и, как следствие, желудочковым аритмиям, систолической дисфункции, терминальной сердечной недостаточности, а учитывая, что впервые возникшая ПБЛНПГ ассоциируется со снижением ФВ ЛЖ, и увеличению сердечно-сосудистой смертности [8].

До сих пор результаты отдельных исследований дают противоречивые результаты. Так в исследовании PARTNER анализ 1151 пациента через год после ТИАК показал, что ПБЛНПГ ассоциировалась с более высоким риском имплантации ЭКС и более низкой ФВ ЛЖ, но не была связана с повышением сердечно-сосудистой смертности [25]. В ходе крупнейшего на сегодняшний день мета-анализа A.Regueiro et al. были объединены данные из 8 исследований (4756 пациентов) и не выявили значимой связи между возникновением ПБЛНПГ после ТИАК и смертностью от всех причин в течение 1 года [8]. Напротив, M.Urena et al. при объединении данных 5 исследований (3554 пациента) показали, что ПБЛНПГ была связана с большим риском развития внезапной сердечной смерти, особенно при ширине QRS комплекса >160 мс [27]. K.Meguro et al. продемонстрировали более высокую смертность от всех причин и повторную госпитализацию по поводу сердечной недостаточности среди пациентов с продол-

жительностью QRS комплекса >150 мс. S.Chamandi et al. опубликовали результаты анализа 1020 пациентов и также не обнаружили связи между впервые возникшей ПБЛНПГ и смертностью от всех причин или сердечно-сосудистых заболеваний после 3 лет наблюдения.

В нашем исследовании показатели летальности от всех причин в обеих группах были сопоставимы и составили 15,3% и 16,1%, соответственно ($p=0,912$). При проведении однофакторного логистического регрессионного анализа наличие вновь возникшей ПБЛНПГ не увеличивало летальность от всех причин у пациентов после ТИАК (ОШ 1,084; ДИ=0,353-3,209; $p=0,912$) в течение 60 месяцев наблюдения. Также не было выявлено различий в ЭхоКГ показателях обеих групп, ФВ ЛЖ составила $59,4\pm 9\%$ и $55,6\pm 10\%$ соответственно ($p=0,127$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вновь возникшая ПБЛНПГ не увеличивает летальность у пациентов после ТИАК «Мед-Лаб-КТ» «МедИнж» (Пенза) в средне-отдаленном периоде наблюдения, но ассоциируется с более высоким риском развития АВ блокады высокой степени, требующей имплантации ЭКС. Ограничениями исследования являются ретроспективный наблюдательный характер, а также размер выборки ограничен пациентами одного центра.

ЛИТЕРАТУРА

- 2021 Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(7): 5160. [2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(7): 5160. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5160>.
- Джидзалова ДХ, Бердибеков БШ, Петросян КВ. Транскатетерная имплантация аортального клапана: от ранее неоперабельных больных до пациентов низкого хирургического риска. *Креативная кардиология*. 2021;15 (4): 440-55. [Dzhidzalova DH, Berdibekov BSh, Petrosyan KV. Transcatheter aortic valve implantation: from previously inoperable patients to low surgical risk patients. *Creative Cardiology*. 2021;15 (4): 440-55. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2021-15-4-440-455>.
- Joseph J, Naqvi SY, Giri J, et al. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *Am J Med*. 2017;130(3): 253-263. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.10.005>.
- Базылев ВВ, Воеводин АВ, Захарова АС, и др. Непосредственные клинические и гемодинамические результаты транскатетерной имплантации протеза аортального клапана «МедЛаб-КТ». *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2018;22(3): 17-24. [Bazylev VV, Voevodin AV, Zakharova AS, et al. Immediate clinical and hemodynamic results of transcatheter implantation of the MedLab-KT aortic valve prosthesis. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2018;22(3): 17-24. (In Russ.)].
- Reinöhl J, Kaier K, Reinecke H, et al. Effect of availability of transcatheter aortic-valve replacement on clinical practice. *N Engl J Med*. 2015;373: 2438-2447. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500893>.
- Vahl TP, Kodali SK, Leon MB. Transcatheter aortic valve replacement 2016: a modern-day “through the looking-glass” adventure. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67: 1472-1487. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.12.059>.
- Попылькова ОВ, Дурманов СС, Базылев ВВ, и др. Первые результаты изучения нарушений в проводящей системе сердца после транспикальной имплантации клапана «МедЛаб-КТ» в раннем послеоперационном периоде. *Вестник аритмологии*, 2019;26(2): 14-18. [Popylkova OV, Durmanov SS, Bazylev VV, et al. Cardiac conduction disturbances following transapical «Med-Lab-KT» aortic valve implantation: first results. *Journal of Arrhythmology*. 2019, 2019;26(2): 14-18. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-2019-2-14-18>.
- Regueiro A, Abdul-Jawad Altisent O, Del Trigo M, et al. Impact of new-onset left bundle branch block and periprocedural permanent pacemaker implantation on clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9: e003635. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003635>.
- Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *N Engl J Med*. 2016 Apr 28;374(17): 1609-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1514616>.
- Dowling C, Kondapally Seshasai SR, Firoozi S, Brecker SJ. Transcatheter aortic valve replacement versus surgery for symptomatic severe aortic stenosis: A reconstructed individual patient data meta-analysis. *Catheter*

- Cardiovasc Interv.* 2020 Jul;96(1): 158-166. <https://doi.org/10.1002/ccd.28504>.
11. Ajmal Z, Rehman ZU, Ishtiaq A, et al. Comparative Outcomes of Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Moderate-Risk Patients With Aortic Stenosis: A Systematic Review of Clinical Trials. *Cureus.* 2024 Sep 26;16(9): e70268. <https://doi.org/10.7759/cureus.70268>.
 12. ElGuindy A. PARTNER 2A & SAPIEN 3: TAVI for intermediate risk patients. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2016 Dec 30;2016(4): e201633. <https://doi.org/10.21542/gcsp.2016.33>.
 13. Thourani VH, Kodali S, Makkar RR, et al. Transcatheter aortic valve replacement versus surgical valve replacement in intermediate-risk patients: a propensity score analysis. *Lancet.* 2016;387: 2218-2225. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30073-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30073-3).
 14. Auffret V, Puri R, Urena M, et al. Conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: current status and future perspectives. *Circulation.* 2017;136: 1049-69. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.028352>.
 15. Young Lee M, Chilakamarri Yeshwant S, Chava S, et al. Mechanisms of heart block after transcatheter aortic valve replacement: cardiac anatomy, clinical predictors and mechanical factors that contribute to permanent pacemaker implantation. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2015;4: 81-85. <https://doi.org/10.15420/aer.2015.04.02.81>.
 16. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, et al. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv.* 2008;1: 74-81. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.108.780858>.
 17. Van der Boon RM, Nuis RJ, Van Mieghem NM, et al. New conduction abnormalities after TAVI-frequency and causes. *Nat Rev Cardiol.* 2012;9: 454-463. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.58>.
 18. Moreno R, Dobarro D, López de Sá E, et al. Cause of complete atrioventricular block after percutaneous aortic valve implantation: insights from a necropsy study. *Circulation.* 2009;120: e29-e30. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.849281>.
 19. Kawashima T, Sato F. Visualizing anatomical evidences on atrioventricular conduction system for TAVI. *Int J Cardiol.* 2014;174: 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.003>.
 20. Hamdan A, Guetta V, Klempfner R, et al. Inverse relationship between membranous septal length and the risk of atrioventricular block in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8: 1218-1228. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.05.010>.
 21. De Torres-Alba F, Kaleschke G, Diller GP, et al. Changes in the pacemaker rate after transition from Edwards SAPIEN XT to SAPIEN 3 transcatheter aortic valve implantation: the critical role of valve implantation height. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9: 805-813. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.12.023>.
 22. Bax JJ, Delgado V, Bapat V, et al. Open issues in transcatheter aortic valve implantation, part 2: procedural issues and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J.* 2014;35: 2639-2654. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu257>.
 23. Rampat R, Khawaja MZ, Byrne J, et al. Transcatheter aortic valve replacement using the repositionable LOTUS valve: United Kingdom experience. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9: 367-372. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.12.012>.
 24. Zaman S, McCormick L, Gooley R, et al. Incidence and predictors of permanent pacemaker implantation following treatment with the repositionable Lotus™ transcatheter aortic valve. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;90: 147-154. <https://doi.org/10.1002/ccd.26857>.
 25. Nazif TM, Williams MR, Hahn RT, et al. Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience. *Eur Heart J.* 2014;35: 1599-1607. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh376>.
 26. Sannour Y, Krishnaswamy A, Kumar A, et al. Incidence, predictors, and implications of permanent pacemakers requirement after transcatheter aortic valve replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(2): 115-34. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.09.063>.
 27. Urena M, Webb JG, Eltchaninoff H, Muñoz-García AJ, et al. Late cardiac death in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: incidence and predictors of advanced heart failure and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65: 437-448. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.11.027>.
 28. Meguro K, Lellouche N, Yamamoto M, et al. Prognostic value of QRS duration after transcatheter aortic valve implantation for aortic stenosis using the CoreValve. *Am J Cardiol.* 2013;111: 1778-1783. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.02.032>.
 29. Chamandi C, Barbanti M, Muñoz-García A, et al. Long-term outcomes in patients with new onset persistent left bundle branch block following TAVR. *J Am Coll Cardiol Intv.* 2019;12: 1175-84. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.03.025>.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ НЕОБРАТИМОЙ ЭЛЕКТРОПОРАЦИИ ДЛЯ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

А.Ш.Ревшвили^{1,2}, Н.М.Кузнецов¹, Е.А.Артюхина^{1,2}, Е.Д.Стребкова¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В.Вишневого» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27; ²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1.

Цель. Оценить эффективность и безопасность применения системы необратимой электропорации для изоляции легочных вен (ИЛВ) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы исследования. В исследование включено 25 пациентов с ФП: 20 с пароксизмальной (80%) и 5 с персистирующей (20%) формами. Среди участников 16 мужчин (64%), средний возраст 58±9 лет. Всем пациентам выполнялась ИЛВ при помощи абляции импульсным полем (АИП), приводящей к необратимой электропорации. У 2 пациентов (8%) выполнена изоляция кавотрикуспидального истмуса также с помощью АИП. Для оценки безопасности процедуры проводилась лабораторная диагностика с оценкой свободного гемоглобина и тропонина I, магнитно-резонансная томография головного мозга до и после процедуры. Спустя 3 месяца после операции всем пациентам выполнялось мультиэлектродное картирование левого предсердия и легочных вен с целью оценки ИЛВ и, при необходимости, дополнительная изоляция с помощью радиочастотного воздействия. Срок наблюдения составил 12 месяцев.

Результаты. ИЛВ удалось добиться в 100% случаев во время АИП. Также изоляция кавотрикуспидального истмуса до достижения двунаправленного блока проведения успешно была проведена с тем же источником энергии. Среди осложнений лишь 1 случай, связанный с сосудистым доступом. Длительность нахождения катетера для АИП в левом предсердии в среднем составила 21,9±11,7 минут, а среднее время флюороскопии 11:23±5:41 мин:сек. По результатам повторного мультиэлектродного картирования у 22 пациентов (88%) все легочные вены оставались изолированными. По прошествии 12 месяцев наблюдения у 19% (76%) сохранялся синусовый ритм.

Заключение. Таким образом, новая отечественная технология необратимой электропорации продемонстрировала свою эффективность и безопасность, сопоставимую с традиционными термическими методиками для ИЛВ у пациентов с ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; абляция импульсным полем; необратимая электропорация; изоляция легочных вен

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 06.11.2025 **Исправленная версия получена:** 04.12.2025 **Принята к публикации:** 24.02.2026

Ответственный за переписку: Кузнецов Никита Михайлович, E-mail: kuzniksur03@gmail.com

А.Ш.Ревшвили - ORCID ID 0000-0003-1791-9163, Н.М.Кузнецов - ORCID ID 0000-0003-3503-3067, Е.А.Артюхина - ORCID ID 0000-0001-7065-0250, Е.Д.Стребкова - ORCID ID 0000-0001-5837-7255

Для цитирования: Ревшвили АШ, Кузнецов НМ, Артюхина ЕА, Стребкова ЕД. Опыт применения системы необратимой электропорации для изоляции легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 60-67. <https://doi.org/10.35336/VA-1581>.

EXPERIENCE OF USING SYSTEM OF IRREVERSIBLE ELECTROPORATION FOR PULMONARY VEIN ISOLATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

A.Sh.Revishvili^{1,2}, N.M.Kuznetsov¹, E.A.Artukhina^{1,2}, E.D.Strebkova¹

¹FSBI «A.V.Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery» of the MH RF, Russia, Moscow, 27 Bolshaya Serpukhovskaya str.; ²FSBEI of Additional Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the MH RF, Russia, Moscow, 2/1 BARRIKADNAYA STR.

Aim. To evaluate the effectiveness and safety of the use of the irreversible electroporation system for pulmonary vein isolation (PVI) in patients with atrial fibrillation (AF).

Methods. The study included 25 patients with AF: 20 with paroxysmal (80%) and 5 with persistent (20%) forms. Among the participants, there were 16 men (64%), an average age of 58±9 years. All patients underwent PVI using pulsed field ablation (PFA), which leads to irreversible electroporation. Two patients (8%) underwent isolation of the cavotricuspid isthmus using PFA. To assess the safety of the procedure, laboratory diagnostics were performed to evaluate free hemoglobin and troponin I, and magnetic resonance imaging of the brain was performed before and after the procedure.

In 3 months after procedure all patients underwent multi-electrode mapping of the left atrium and pulmonary veins to assess the PVI, and, if necessary, additional isolation using radiofrequency ablation. The follow-up period was 12 months.

Results. PVI was achieved in 100% of cases. Isolation of the cavotricuspid isthmus before achieving a bidirectional block of conduction was successfully performed also with the same energy source. Among the complications, there was only 1 case related to vascular access. The average duration of the PFA catheter in the left atrium was 21.9 ± 11.7 minutes, and the average fluoroscopy time was $11:23 \pm 5:41$ min:sec. According to the results of repeated multi-electrode mapping, all pulmonary veins remained isolated in 22 patients (88%). After 12 months of follow-up, 19% (76%) of patients still had a sinus rhythm.

Conclusion. Thus, the new national technology of irreversible electroporation has demonstrated its effectiveness and safety, comparable to traditional thermal techniques for pulmonary vein isolation in patients with AF.

Key words: atrial fibrillation; pulsed field ablation; irreversible electroporation; pulmonary vein isolation

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 06.11.2025 **Revision received:** 04.12.2025 **Accepted:** 24.02.2026

Corresponding Author: Kuznetsov Nikita, E-mail: kuzniksur03@gmail.com

A.Sh.Revishvili - ORCID ID 0000-0003-1791-9163, N.M.Kuznetsov - ORCID ID 0000-0003-3503-3067, E.A.Artukhina - ORCID ID 0000-0001-7065-0250, E.D.Strebkova - ORCID ID 0000-0001-5837-7255

For citation: Revishvili ASH, Kuznetsov NM, Artukhina EA, Strebkova ED. Experience of using system of irreversible electroporation for pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 60-67. <https://doi.org/10.35336/VA-1581>.

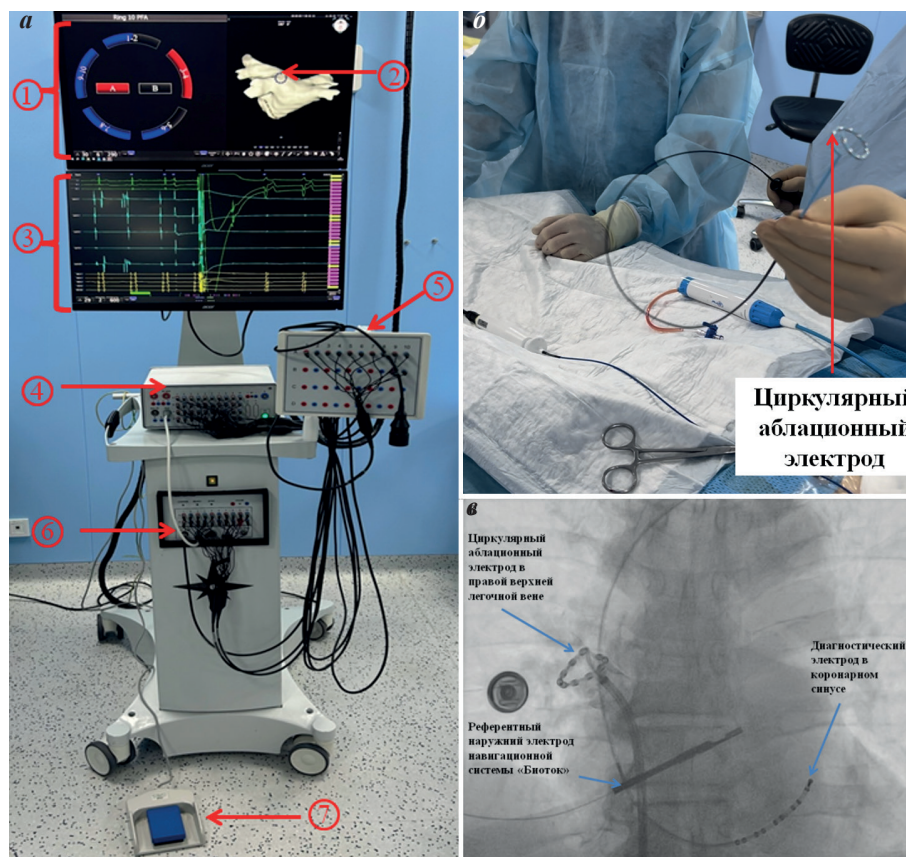


Рис. 1. Система абляции импульсным полем: а - внешний вид установки, б - циркулярный управляемый электрод, в - рентгенологическая картина сердца во время процедуры. Примечание: 1 - интерфейс программы Pulsar для управления ходом абляции, 2 - электроанатомическая реконструкция левого предсердия (визуализированы циркулярный абляционный катетер в левом предсердии и диагностический электрод в коронарном синусе) 3 - ЭКГ и электрограммы на электрофизиологической системе во время воздействия, 4 - усилитель сигналов, 5 - пин-бокс, 6 - генератор, 7 - педаль для нанесения воздействия.

В современной интервенционной аритмологии операции по поводу фибрилляции предсердий (ФП) занимают лидирующее место. Золотым стандартом является процедура по изоляции легочных вен (ЛВ), которая традиционно выполняется при помощи точечного радиочастотного катетера или криобаллонной технологии [1]. Радиочастотная абляция (РЧА) ЛВ стала широко внедряться в практику с 1998 года после работы, подтверждающей наиболее частую локализацию аритмогенных очагов в мышечных муфтах ЛВ [2]. Позже, в 2006 году, в клиническую практику поступила криобаллонная методика, позволяющая одномоментно наносить циркулярные воздействия в устьях ЛВ путем охлаждения тканей. Крупными рандомизированными исследованиями была подтверждена сопоставимая эффективность и безопасность двух технологий термической изоляции ЛВ [3-5]. Тем не менее, основной причиной рецидива ФП после операций является возобновление электрического проведения из ЛВ в левое предсердие (ЛП). В

связи с этим ведется поиск новых технологий для нанесения хронического повреждения миокарда [6-9].

Не так давно в клиническую практику была внедрена эндокардиальная абляция импульсным полем (АИП) [10-11]. Это нетермический метод, приводящий к апоптозу клеток миокарда за счет необратимой электропорации. Механизм некроза тканей опосредован созданием электрического поля высокого напряжения, за счет которого липиды в бислоидной мембране выстраиваются в соответствии с вектором данного поля, что приводит к образованию пор и последующему фатальному нарушению гомеостаза клетки. Данная методика имеет тропность к повреждению именно кардиомиоцитов за счет низкого порога плотности электрического тока, которая требуется для наступления апоптоза в этих клетках. Это позволяет избежать влияния на коллатеральные органы [12]. В арсенале интервенционных хирургов на данный момент имеется ряд систем и модификаций электродов для электропорации, которые подтвердили свою эффективность и безопасность в сравнении с традиционными термическими методами. В недавних рандомизированных исследованиях сравнивали АИП с РЧА и КБА. В некоторых была зафиксирована сопоставимая эффективность через 1 год наблюдения в виде средней свободы от любой предсердной тахикардии у 73,3% [13]. В другой работе получены данные, в соответствии с которыми АИП имеет преимущество перед термическими методами катетерной абляции ФП за период наблюдения в плане удержания синусового ритма: 81,9% против 74,8% ($p=0,035$) [14].

В России была создана отечественная система для необратимой электропорации. С целью оценки ее эффективности и безопасности проведено клиническое исследование на 25 пациентах с фибрилляцией предсердий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено клиническое испытание по оценке эффективности и безопасности отечественной системы необратимой электропорации (Биоток, Россия). За период с сентября по октябрь 2024 года в исследование было включено 25 пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. Все участники подписали информированное согласие. Отбор пациентов проводился в соответствии со строгими критериями включения и исключения.

Критерии включения: возраст от 18 до 75 лет; задокументированная ФП; симптомное течение ФП; отсутствие эффекта хотя бы от одного антиаритмического препарата; отсутствие противопоказаний к хирургическому лечению (декомпенсация хронических заболеваний, острая фаза воспалительных заболеваний); согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: повторная операция по поводу ФП; наличие имплантируемых антиаритмических устройств; поражение клапанов сердца тяжелой степени; наличие протезов клапанов сердца; гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий, требующие реваскуляризации, наличие стентов в коронар-

ных артериях, врожденные пороки сердца, требующие хирургической коррекции; тромбоз ушка ЛП.

Описание системы необратимой электропорации с применением циркулярного катетера

Метод электроимпульсной абляции предполагает передачу бифазного импульсного электрического тока до 50А и напряжением до 3000 В к месту контакта электрода абляционного катетера с тканью. Микросекундные разряды электрического тока высокого напряжения создают импульсное поле, которое приводит к деструкции белковой ткани с изменением электрохимических свойств миокарда.

Система для необратимой электропорации состоит из следующих компонентов: генератор импульсного поля Pulsar (Биоток, Россия), станция для электрофизиологического исследования и электроанатомического картирования сердца, станция для управления процессом АИП, катетер РФА для АИП (Биоток, Россия). Компоненты системы изображены на рис. 1.

Для изоляции ЛВ разработан управляемый циркулярный 10-ти полюсный катетер для нанесения

Таблица 1.

Характеристика клинических параметров пациентов

Характеристики	Значение
Пол (мужской)	16 (64)
Пароксизмальная ФП, n (%)	20 (80)
Персистирующая ФП, n (%)	5 (20)
Возраст (лет)	58±9
Индекс массы тела (кг/м ²)	27,6±3,8
ОНМК, n (%)	2 (8)
Гипертоническая болезнь, n (%)	16 (64)
Бронхиальная астма, n (%)	1 (4)
Сахарный диабет, n (%)	1 (4)
Нарушения функции ЩЖ, n (%)	1 (4)
Атеросклероз периферических артерий, n (%)	5 (20)
СНА, DS ₂ -VAsC, ед.	1,6±1,4
Антиаритмические препараты	
Аллапинин, n (%)	3 (12)
Аллапинин+соталол, n (%)	1 (4)
Соталол, n (%)	3 (12)
Кордарон, n (%)	5 (20)
Пропафенон, n (%)	4 (16)
Метапролол, n (%)	1 (4)
Бисопролол, n (%)	4 (16)
Без ААП, n (%)	4 (16)
Антикоагулянтная терапия	
Апиксабан, n (%)	13 (52)
Ривароксабан, n (%)	11 (44)
Дабигатран, n (%)	1 (4)

Примечание: ФП - фибрилляция предсердий; ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения; ЩЖ - щитовидная железа.

биполярных двухфазных воздействий. Диаметр циркулярной части фиксирован и выбирается хирургом в зависимости от размеров ЛВ и существует в 2-х вариациях: 20 и 25 мм. При наличии хотя бы одной ЛВ ≥ 25 мм для проведения АИП использовался электрод 25 мм. Каждый полюс способен к чувствительности и стимуляции.

Методика проведения необратимой электропорации для ИЛВ катетером для циркулярной абляции

Процедура проводится на фоне тотальной внутривенной анестезии: раствор пропофола 1%, раствор фентанила 0,005%. В качестве респираторной под-

держки проводится искусственная вентиляция легких через ларингеальную маску во вспомогательном режиме. Дополнительно проводится местная анестезия. В качестве местного обезболивающего средства используется раствор новокаина 0,5% или лидокаина 1%.

По методике Сельдингера под местной анестезией выполняется пункция левой подключичной, правой и левой бедренных вен. Через левую подключичную вену с помощью интродьюсера размером 7 Fr устанавливается десятиполюсный диагностический электрод в коронарный синус. Через левую бедренную вену с помощью интродьюсера размером 8 Fr устанавливается десятиполюсный управляемый диагностический электрод в правый желудочек. Через правую бедренную вену с помощью интродьюсера размером 8,5 Fr устанавливается игла для транссептальной пункции. После выполнения транссептальной пункции и установки проводника в ЛП вводится раствор гепарина в дозировке 100 Ед/кг. После доступа в ЛП проводится циркулярный абляционный 10-ти полюсный катетер (Биоток, Россия) для выполнения необратимой электропорации. Последовательно в области антрума ЛВ устанавливается циркулярный катетер, и выполняется биполярная абляция импульсным полем по 5 парам активных электродов с напряжением 1800 В и длительностью воздействия 100 микросекунд в синхронизированном с комплексами QRS режиме. Диаметр циркулярной части абляционного электрода был представлен в 2-х вариантах: 20 и 25 мм. При сохранении остаточной активности ЛВ осуществляется перепозиционирование катетера в устье ЛВ и проводится абляция с каналов, где регистрируется остаточная активность. В случае наличия общего ствола ЛВ циркулярные воздействия выполняются вначале отдельно в верхней и нижней венах, а затем в области антрума ствола. Допускается максимальное количество 70 воздействий. Для упрощения позиционирования абляционного катетера в ЛВ через интродьюсер можно выполнить контрастирование. Всем пациентам была выполнена объемная реконструкция ЛП и ЛВ на основе мультиспиральной компьютерной томографии (МС

Таблица 2.
Результаты инструментальных исследований

Характеристики	Значения	
Эхокардиография		
Размер левого предсердия, мм	40±5	
КСР левого желудочка, мм	32±5	
КДР левого желудочка, мм	49±5	
Фракция выброса левого желудочка, %	63±7	
Мультиспиральная компьютерная томография		
Объем левого предсердия, мл	119,6±28	
Общий ствол левых легочных вен, n (%)	13 (52)	
Правая верхняя легочная вена	Dmax, мм	19,9±3,9
	Dmin, мм	15,9±3,5
Правая нижняя легочная вена	Dmax, мм	17,3±2,0
	Dmin, мм	14,9±2,5
Левая верхняя легочная вена	Dmax, мм	18,9±2,4
	Dmin, мм	14,3±2,6
Левая нижняя легочная вена	Dmax, мм	17,2±1,3
	Dmin, мм	12,2±2,1

Примечание: КСР - конечный систолический размер; КДР - конечный диастолический размер; Dmax - максимальный диаметр; Dmin - минимальный диаметр.

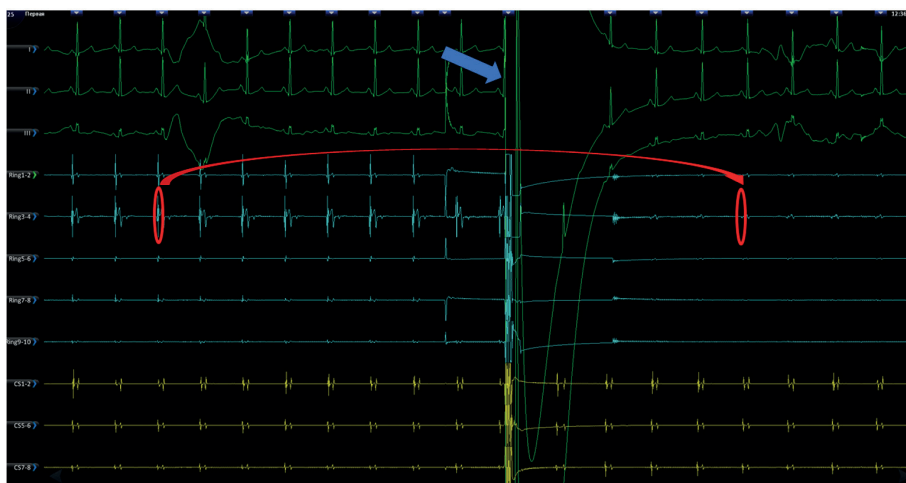


Рис. 2. Изоляция легочной вены во время абляции импульсным полем. На каналах циркулярного абляционного катетера (Ring 1-10) до нанесения воздействия отмечается электрическая активность легочной вены, которая после абляции исчезает. Стрелкой отмечен момент подачи энергии с каналов Ring 1-2.

КТ) с контрастированием и проводилось построение электроанатомической модели ЛП и ЛВ циркулярным абляционным катетером.

Методика проведения необратимой электропорации для изоляции кавотрикуспидального истмуса

Специально разработан управляемый линейный 4-х полюсный электрод для АИП (Биоток, Россия). Позиционирование в области кавотрикуспидального истмуса (КТИ) осуществляется под рентгенологическим контролем и/или с использованием элек-

троанатомической реконструкции правого предсердия. Абляция проводится последовательно по всем каналам в биполярном режиме между соседними полюсами с напряжением 2000 В длительностью 100 микросекунд. При прохождении линии в одном положении электрода проводилось его перепозиционирование до достижения двунаправленной блокады проведения ≥ 150 мс.

Наблюдение за пациентами

В раннем послеоперационном периоде осуществлялся мониторинг основных параметров гемодинамики, выполнялась трансторакальная эхокардиография, оценивались результаты лабораторных анализов крови. В последующем проводилась оценка сохранения синусового ритма через 3, 6 и 12 месяцев после операции. Для этого выполнялся дистанционный опрос, анализ ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ. Все пациенты повторно были госпитализированы после истечения «слепого» периода. Было выполнено высокоплотное картирование ЛП с оценкой состоятельности абляционных линий. Возникновение аритмии в период до 3 месяцев («слепой» период) не учитывалось при оценке результатов лечения. При возникновении симптомных и задокументированных пароксизмов аритмии выполнялась повторная катетерная абляция с предварительным трехмерным мультиэлектродным картированием.

Статистическая обработка данных

Полученная в ходе исследования база данных хранилась и систематизировалась в программе Microsoft Office Excel 2007. Статистическая обработка проводилась с помощью программ Microsoft Office Excel 2007, SPSS Statistica 23. Все количественные данные были проверены на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. При нормальном распределении показатели описывались в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения. Если распределение отличалось от нормального, то для описания данных приводились медиана и интерквартильный размах. Качественные показатели были описаны путем указания относительных и абсолютных величин. Для проведения оценки эффективности в отдаленном периоде использовался метод Каплана-Майера с построением кривых сохранения синусового ритма.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Общая характеристика клинических параметров пациентов, а также принимаемые антиаритмические препараты и антикоагулянтная терапия представлены в табл. 1. Среди участников преобладали мужчины - 64% (16 пациентов), средний возраст составил 58 ± 9 лет. Пароксизмальной формой ФП страдали 80% (20 пациентов). Наиболее часто сопутствующим забо-

леванием являлась гипертоническая болезнь - у 64%. Среднее количество баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc составило $1,6 \pm 1,4$.

Таблица 3.

Основные интраоперационные параметры

Параметры	Значения
Всего устьев ЛВ, n	113
Изолированные ЛВ, %	100
Всего АИП ЛВ на 1 пациента, n	29±11
ЛВ, где потребовалось бонусная АИП	
Левая верхняя ЛВ, n (%)	14 (56)
Левая нижняя ЛВ, n (%)	8 (32)
Правая верхняя ЛВ, n (%)	12 (48)
Правая нижняя ЛВ, n (%)	5 (20)
Абляция КТИ, n (%)	2 (8)
КВ в КТИ (пациент Ф.), n	30
КВ в КТИ (пациент Ч.), n	12
Электрическая кардиоверсия, n (%)	7 (28)
Время нахождения в ЛП, мин.	21,9±11,7
Время флюороскопии, мм:сек	11:23±5:41
Доза излучения, мГуxсм ²	15037 [29404]
Длительность операции, мин	75 [40]

Примечание: ЛВ - легочная вена; АИП - абляция импульсным полем; КТИ - катотрикуспидальный истмус, КВ - количество воздействий; ЛП - левое предсердие.

Таблица 4.

Результаты анализа крови после проведения абляции

Параметр	Значение
Hb _{св} (1-ые сутки), г/л	0,2 [0,225]
Hb _{св} (2-ые сутки), г/л	0,1 [0,125]
Тропонин I (1-ые сутки), нг/мл	0,21 [0,105]
Тропонин I (2-ые сутки), нг/мл	1,0 [2,8]

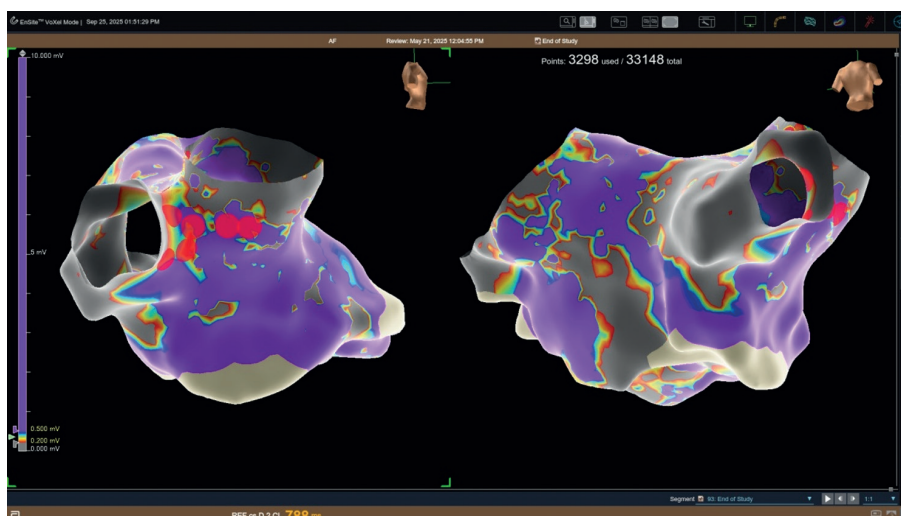


Рис. 3. Повторное высокоплотное картирование пациента с остаточной активностью в области верхнего сегмента правой нижней и нижнего сегмента правой верхней легочных вен, где выполнена дополнительная радиочастотная изоляция.

По результатам инструментальных обследований все пациенты имели сохранную фракцию выброса левого желудочка, средний показатель составил $63 \pm 7\%$. Обращали на себя внимание увеличенные значения переднезаднего размера ЛП - $40,0 \pm 4,7$ мм. Данный факт подтвердился также при проведении МСКТ с контрастированием, на основе которой средний объем ЛП с учетом ушка составил $119,6 \pm 28$ мл. Более чем у половины пациентов отмечался общий ствол левых ЛВ - 52%. Подробные показатели анатомии сердца по данным инструментальных исследований указаны в табл. 2.

Интраоперационные результаты

Всего было изолировано 113 устьев ЛВ, учитывая методику изоляции и необходимости дополнительного воздействия в 13 случаях наличия общего ствола ЛВ. Изоляции удалось добиться в 100% случаев (рис. 2). В среднем на каждого пациента приходилось 29 ± 11 воздействий. Бонусная АИП чаще всего потребовалась в верхних ЛВ. В конце процедуры электрическая кардиоверсия (ЭКВ) потребовалась у 7 пациентов (28%). У некоторых участников исследования с персистирующей формой ФП активность в ЛВ не регистрировалась. Это относится к 2 пациентам с длительно-персистирующей формой. У них отмечалась также диффузная низкоамплитудная активность ЛП, за исключением ушка. Этим пациентам не удалось восстановить синусовый ритм даже после нескольких попыток ЭКВ. При выписке этим участникам исследования была назначена ритмурежающая терапия с достижением ЧСС в диапазоне 60-100 уд/мин.

Таблица 5.

Повторная процедура мультиэлектродного картирования

Параметры	Значения
Всего пациентов, n	25
Пациенты с изолированными ЛВ, n (%)	22 (88)
Всего устьев ЛВ, n	113
Изолированные ЛВ, n (%)	108 (95,5)
Дополнительная изоляция ЛВ, n (%)	5 (4,5)
Левая верхняя ЛВ, n	2
Левая нижняя ЛВ, n	2
Правые верхняя и нижняя ЛВ, n	1

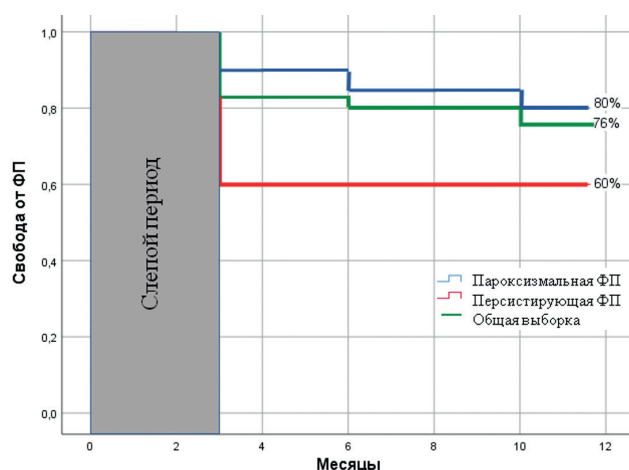


Рис. 4. Функция «выживаемости» синусового ритма у пациентов.

У 2 пациентов также регистрировалось типичное трепетание предсердий. Им выполнялась изоляция КТИ. В одном случае потребовалось 30 и в другом - 12 аппликаций высокой энергии.

В качестве основного критерия анализа времени процедуры мы оценивали время нахождения в ЛП, которое в среднем составило $21,9 \pm 11,7$ минут. Среднее время флюороскопии составило $11:23 \pm 5:41$ мин:сек, а медиана дозы ионизирующего излучения $15037 [29404] \text{ mGyxcm}^2$. Медиана длительности процедуры от поступления в операционную до перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии составила 75 минут с интерквартильным размахом 40 минут. Основные общие параметры операций отражены в табл. 3.

Ведение пациентов в раннем послеоперационном периоде

С целью оценки развития гемолиза после АИП на 1-ые и 2-ые сутки после операции пациентам проводили анализ крови на свободный гемоглобин. Наиболее выражено увеличение данного параметра наблюдалось в 1-ые сутки. Также нами проведен анализ концентрации тропонина I, значения которого были выше на 2-ые сутки (табл. 4). Нами не было выявлено ни одного интраоперационного осложнения, связанного с методикой необратимой электропорации. Лишь в одном случае отмечалось осложнение, связанное с сосудистым доступом.

Оценка результатов через три месяца наблюдения

После «слепого» периода 3 месяца все пациенты повторно были госпитализированы с целью проведения электрофизиологического исследования и мультиэлектродного картирования для оценки ИЛВ. В 12% случаев (3 пациента) были отмечены «прорывы» возбуждения в ЛВ. Этим участникам исследования выполнялась дополнительная изоляция с помощью точечного катетера для РЧА (рис. 3). Подробные данные повторных процедур отражены в табл. 5. Интересным оказалось наблюдение, что во всех левых ЛВ дополнительная изоляция потребовалась только в заднеинferном сегменте устья. Что касается правых ЛВ, то в единственном случае дополнительная изоляция потребовалась в области верхнего сегмента правой нижней ЛВ и нижнего сегмента правой верхней ЛВ.

Результаты в период наблюдения 12 месяцев

В период наблюдения 12 месяцев общая эффективность удержания синусового ритма составила 76% (19 пациентов). При анализе по подгруппам в зависимости от формы ФП мы получили данные, в соответствии с которыми эффективность при пароксизмальной форме составляла 80% (16 пациентов), а при персистирующей 60% (3 пациента) (рис. 4). Пациенты с персистирующей формой ФП, за исключением двух пациентов, у которых синусовый ритм не был восстановлен после операции, удерживали синусовый ритм на протяжении всего периода наблюдения.

Нами проведена оценка свободного гемоглобина, для верификации степени гемолиза. Однако ни у одного пациента не было выявлено признаков нарушения функции почек.

Для диагностики возможных бессимптомных повреждений головного мозга нами была выполнена магнитно-резонансная томография всем пациентам. Протокол обследования включал T2W_TSE, DWI, dADC, sT1W_FFE, T2_FFE_TRA, FLAIR_TRA_3MM. В первую очередь оценивалось наличие новых очагов ограничения диффузии молекул воды, выявление данных зон соответствует «немому» церебральному поражению. Для исключения микрогеморрагий и прочих геморрагических изменений была проведена детальная оценка SWI/T2 на наличие зон выпадения сигнала. В качестве менее вероятных осложнений исключался ишемический инсульт. В результате не было выявлено ни одного случая обнаружения очагов повреждения головного мозга.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нами апробирована новая система и методика для проведения АИП. В качестве инструмента использовался циркулярный катетер, через который подавался электрический ток высокой мощности для проведения необратимой электропорации миокарда среди пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП.

Для оценки устойчивой ИЛВ все пациенты повторно были госпитализированы с целью проведения высокоплотного картирования. Изолированными оставались 95,5% (108 ЛВ). Стоит отметить, что в правых ЛВ прорывы возбуждения располагались в области верхнего сегмента правой нижней ЛВ и нижнего сегмента правой верхней ЛВ, что может быть расценено не как недостаток нанесения энергии или позиционирования электрода, а несоответствие циркулярной части аблационного катетера с размерами ЛВ. Наши данные по сохранению изоляции соотносятся с объединенными данными трех зарубежных исследований с самой крупной когортой повторного картирования количеством 110 пациентов, где устойчивая ИЛВ сохранялась в 96% ЛВ (84,1% пациентов) [15]. Теми же авторами было отмечено, что при использовании внутрисердечной эхокардиографии с оценкой контакта электрода с эндокардом показатель хронической изоляции составлял 98,2%. Стоит отметить, что доля изолированных ЛВ при повторном картировании, которым выполнялась катетерная абляция термическими методами, составляла 71% для РЧА и 79% для криобаллонной абляции по данным крупного мета-анализа,

включавшим 1050 пациентов [16]. Однако критерии включения пациентов в данных исследованиях были менее строгие.

Что касается эффективности катетерного лечения ФП, то методика АИП в нашем исследовании продемонстрировала сопоставимые результаты с удержанием синусового ритма в 76% по сравнению с данными зарубежных авторов. Так, в самой крупной работе по оценке применения необратимой электропорации свобода от любой предсердной тахикардии составила 78,5% за 1 год наблюдения [15]. Однако в самом крупном мета-анализе по сравнению термических методов абляции и АИП была выявлена статистически значимая разница по эффективности с преимуществом методики необратимой электропорации (ОШ 0,83; 95% ДИ 0,70-0,98 8; $p=0,03$) [17].

Отдельно хочется отметить короткую длительность операции, медиана которой составила 75 минут с интерквартильным размахом 40 минут. В то же время среднее нахождение катетера для АИП в ЛП составило $21,9 \pm 11,7$ минут, а учитывая, что это первый опыт работы с новой технологией, мы считаем, что данный показатель можно будет снизить. Если сравнивать длительность операции при применении термических методов абляции с данными литературы, то оно заметно ниже. Так, например, при проведении криобаллонной абляции оно составляет 82-128 минут [5, 17, 18], а для РЧА 140-162 минут [5, 19, 20].

Нами не было отмечено ни одного интраоперационного осложнения, специфичного для новой методики необратимой электропорации. Единственное осложнение относилось к области сосудистого доступа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, новая отечественная технология необратимой электропорации продемонстрировала свою эффективность и безопасность, сопоставимую с традиционными термическими методиками для изоляции ЛВ у пациентов с ФП. Тем не менее, требуется более длительный срок наблюдения за пациентами, которым проводилась АИП для оценки отдаленных результатов лечения. Также для усиления мощности исследования необходимо большее количество участников, особенно когорты, страдающая непароксизмальными формами ФП. Для более точной оценки эффективности метода планируется провести рандомизированное исследование с группами сравнения с использованием термических технологий воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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): 3314-3414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
2. Haïssaguerre M. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *New England Journal of Medicine*. 1998;339(10): 659-666. <https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003>.
3. Fortuni F, Casula M, Sanzo A, et al. Meta-Analysis Comparing Cryoballoon Versus Radiofrequency as First Ablation Procedure for Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2020;125(8): 1170-1179. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.01.016>.
4. Murray MI, Arnold A, Younis M, et al. Cryoballoon versus radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Cardiol*. 2018;107(8): 658-669. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1232-4>.
5. Kuck KH, Brugada J, Fürnkranz A, et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation.

- FIRE AND ICE Investigators. *N Engl J Med*. 2016;374(23): 2235-2245. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602014>.
6. Nakamura K, Naito, S, Kaseno K, et al. Optimal observation time after completion of circumferential pulmonary vein isolation for atrial fibrillation to prevent chronic pulmonary vein reconnections. *Int J Cardiol*. 2013;168(6): 5300-5310. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.08.011>.
7. Kuck KH, Albenque, JP, Chun KJ, et al. Repeat Ablation for Atrial Fibrillation Recurrence Post Cryoballoon or Radiofrequency Ablation in the FIRE AND ICE Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(6): e007247. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.007247>.
8. Kuck KH, Fürnkranz A, Chun KR, et al. 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>.
9. Kuck KH, Hoffmann BA, Ernst S, et al. Impact of Complete Versus Incomplete Circumferential Lines Around the Pulmonary Veins During Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results From the Gap-Atrial Fibrillation-German Atrial Fibrillation Competence Network 1 Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(1): e003337. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003337>.
10. Арчаков ЕА, Баталов РЕ, Хлынин МС и др. Электропорация миокарда - альтернатива термическим методам лечения фибрилляции предсердий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2023;19(3): 277-281. [Archakov EA, Batalov RE, Khlymin MS, et al. Myocardial electroporation - an alternative to thermal methods of atrial fibrillation treatment. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2023;19(3): 277-281. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2023-2840>.
11. Reddy VY, Neuzil P, Koruth JS, et al. Pulsed field ablation for pulmonary vein isolation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(3): 315-326.
12. Аванесян ГА, Сапарбаев АА, Филатов АГ, и др. Абляция импульсным полем в лечении фибрилляции предсердий. *Креативная кардиология*. 2021;15(3): 332-41. [Avanesyan GA, Saparbaev AA, Filatov AG, et al. Pulsed field ablation in the treatment of atrial fibrillation. *Creative Cardiology*. 2021;15(3): 332-41. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2021-15-3-332-341>.
13. Reddy VY, Gerstenfeld EP, Natale A, et al. ADVENT Investigators (2023). Pulsed Field or Conventional Thermal Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *The New England journal of medicine*, 389(18): 1660-1671. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307291>.
14. Reddy VY, Mansour M, Calkins H, et al. Pulsed Field vs Conventional Thermal Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation: Recurrent Atrial Arrhythmia Burden. *Journal of the American College of Cardiology*. 2024;84(1): 61-74.
15. Reddy VY, Dukkipati SR, Neuzil P, et al. Pulsed Field Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: 1-Year Outcomes of IMPULSE, PEFCAT, and PEFCAT II. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(5): 614-627. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.02.014>.
16. Serban T, Mannhart D, Abid QU, et al. Durability of pulmonary vein isolation for atrial fibrillation: a meta-analysis and systematic review. *Europace*. 2023;25(11): euad335. <https://doi.org/10.1093/europace/euad335>.
17. De Campos MCAV, Moraes VRY, Daher RF, et al. Pulsed-field ablation versus thermal ablation for atrial fibrillation: A meta-analysis. *Heart Rhythm*. 2024;5(6): 385-395. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2024.04.012>.
18. Hoffmann E, Straube F, Wegscheider K, et al. Outcomes of cryoballoon or radiofrequency ablation in symptomatic paroxysmal or persistent atrial fibrillation. *Europace*. 2019;21: 1313-24.
19. Chun KRJ, Okumura K, Scuzzuso F, et al. Safety and efficacy of cryoballoon ablation for the treatment of paroxysmal and persistent AF in a real-world global setting: results from the cryo AF global registry. *J Arrhythm*. 2021;37: 356-67.
20. Arbelo E, Brugada J, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Contemporary management of patients undergoing atrial fibrillation ablation: in-hospital and 1-year follow-up findings from the ESC-EHRA atrial fibrillation ablation long-term registry. *Eur Heart J*. 2017;38: 1303-16.

<https://doi.org/10.35336/VA-1573>

<https://elibrary.ru/VHVLIH>

ПЕРВЫЙ РОССИЙСКИЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА ФЛЕКАИНИД У ДЕТЕЙ
С СИНДРОМОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

В.Н.Комолятова^{1,2}, Л.М.Макаров^{1,2}, И.И.Киселева¹, С.Р.Родионовская^{1,3}, Е.В.Кузнецова¹

¹ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков ФМБА России», Россия, Москва, ул. Москворечье д. 20;

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Россия, Москва, ул. Баррикадная д. 2/1, стр. 1; ³ФГБУ ГНЦ «ФМБЦ им. А.И.Бурназяна ФМБА России», Россия, Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23/2.

Приводятся клинические наблюдения за 2 пациентами с 3 молекулярно-генетическим вариантом синдрома удлинённого интервала QT, которым впервые в Российской Федерации в терапию к бета-адреноблокаторам был добавлен флекаинид.

Ключевые слова: синдром удлинённого интервала QT; флекаинид; дети

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 01.10.2025 **Исправленная версия получена:** 12.11.2025 **Принята к публикации:** 28.12.2025

Ответственный за переписку: Комолятова Вера Николаевна, E-mail: verakom@list.ru

В.Н.Комолятова - ORCID ID 0000-0002-3691-7449, Л.М.Макаров - ORCID ID 0000-0002-0111-3643, И.И.Киселева - ORCID ID 0000-0003-3285-3211, С.Р.Родионовская - ORCID ID 0000-0002-5465-6860, Е.В.Кузнецова - ORCID ID 0000-0001-9054-2185

Для цитирования: Комолятова ВН, Макаров ЛМ, Киселева ИИ, Родионовская СР, Кузнецова ЕВ. Первый российский опыт использования препарата флекаинид у детей с синдромом удлинённого интервала QT. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): 68-72. <https://doi.org/10.35336/VA-1573>.

FLECAINIDE IN CHILDREN WITH LONG QT SYNDROME: THE FIRST EXPERIENCE IN RUSSIA

V.N.Komoliatova^{1,2}, L.M.Makarov^{1,2}, I.I.Kiseleva¹, S.R.Rodionovskaya^{1,3}, E.V.Kuznetsova¹

¹FSBI "FSCC for Children and Adolescents of the Federal Medical and Biological Agency of Russia"

Russia, Moscow, 20 Moskvorechye str; ²FSBEI of Additional Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the MH RF, Russia, Moscow, 2/1 Barrikadnaya str., buil.1;

³FSBI State Scientific Center "FMBC named after. A.I. Burnazyan FMBA of Russia", Russia, Moscow, 23/2 Marshala Novikova str.

We presented 2 clinical cases for patients with Long QT3, where we used flecainide together with beta-blocker therapy the first time in the Russian Federation in this disease.

Key words: Long QT syndrome; flecainide; children

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 01.10.2025 **Revision received:** 12.11.2025 **Accepted:** 28.12.2025

Corresponding Author: Komoliatova Vera, E-mail: verakom@list.ru

V.N.Komoliatova - ORCID ID 0000-0002-3691-7449, L.M.Makarov - ORCID ID 0000-0002-0111-3643, I.I.Kiseleva - ORCID ID 0000-0003-3285-3211, S.R.Rodionovskaya - ORCID ID 0000-0002-5465-6860, E.V.Kuznetsova - ORCID ID 0000-0001-9054-2185

For citation: Komoliatova VN, Makarov LM, Kiseleva II, Rodionovskaya SR, Kuznetsova EV. Flecainide in children with long QT syndrome: the first experience in russia. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): 68-72. <https://doi.org/10.35336/VA-1573>.

Синдром удлинённого интервала QT (СУИQT) - одна из самых частых каналопатий, встречающихся в детской практике. Согласно современным представлениям, в настоящий момент выделяют до 17 гене-

тических вариантов заболевания, однако наиболее распространёнными из них являются первые три [1]. Существенным различием в патогенезе этих вариантов являются генетические мутации, приводящие к пора-

жению различных каналов кардиомиоцитов. Одним из часто встречаемых (5-10% всех случаев синдрома) является 3 молекулярно-генетический вариант, связанный с мутацией в гене SCN5A, приводящей к поражению Na⁺ канала, отвечающего за вхождение быстрого натриевого тока в первую фазу потенциала действия. Вызванные изменения приводят к нарушению закрытия канала в фазу быстрой деполяризации и к пролонгированному входу Na⁺ в клетку в этот период, а на ЭКГ проявляются удлинением сегмента ST, а вместе с тем и интервала QT. Триггером неблагоприятных событий у таких больных становится сон, т.к. интервал QT у них избыточно удлиняется на брадикардии, что соответствует «гиперадаптации» интервала QT [2].

Традиционно рекомендованная терапия β-блокаторами у больных с СУИQT, демонстрирует низкую эффективность у больных с 3 вариантом синдрома [2, 3]. Некоторые авторы полагают, что β-блокаторы следует с осторожностью использовать у этой группы, особенно у пациентов со значительным удлинением интервала QT на фоне брадикардии и аритмическими событиями в покое и во сне, т.к. атриовентрикулярные блокады, брадикардия и арест синусового узла могут стать механизмами внезапной смерти у этих пациентов [4-7].

Исходя из описанного, у пациентов с 3 вариантом СУИQT и выраженным удлинением интервала QT на стандартной ЭКГ (QTc>500 мс), в качестве дополнительной терапии иногда используются блокаторы Na-каналов, если интервал QT укорачивается более, чем на 40 мс во время проведения острого лекарственного теста [8].

В последнее время появились данные об эффективности блокаторов Na-каналов у пациентов со 2 и 3 молекулярно-генетическими вариантами СУИQT [9-11]. В исследовании E.Chopin и соавт. показано, что длительный прием флекаинида существенно укорачивал интервал QT у больных с 3 вариантом синдрома и снижал риск неблагоприятных событий [12]. С 2024 года в РФ зарегистрирован и получил разрешение к использованию препарат флекаинид. В недавно принятых клинических рекомендациях МЗ РФ по лечению желудочковых нарушений ритма и профилактике внезапной смерти есть данные о возможности использования препарата флекаинид в дополнении к бета-адреноблокаторам у взрослых пациентов с 3 вариантом СУИQT и у пациентов с катехоламинэргической желудочковой тахикардией, в примечании указаны детские дозы препарата 2-3 мг/кг/сутки [13]. В этой статье мы бы хотели представить свой опыт первого использования в РФ препарата флекаинид у детей с 3 вариантом СУИQT в качестве дополнительной терапии к бета-адреноблокаторам.

Клинический случай №1.

Пациентка К., 16 лет, наблюдается в Центре с 2024 года с диагнозом СУИQT. В анамнезе 1 эпизод потери сознания (ехала в автобусе, закружилась голова, потеряла сознание). Семейный анамнез отягощен по внезапной смерти: ранние смерти мужчин по линии матери. На ЭКГ выявлено значительное удлинение интервала QT (QTc - 545 мс) (рис. 1а), при проведении холтеровского мониторирования и нагрузочной пробы

выявлен феномен сочетанной макроскопической альтернации комплекса QRS и зубца T (последовательное чередование высоко и низкоамплитудных QRS комплексов в сочетании с отрицательными и положительными T зубцами) (рис. 1б), назначен атенолол в дозе 1 мг/кг. Проведено молекулярно-генетическое исследование, выявлена патологическая мутация (V класс патогенности) в гене SCN5A (pGlu1783Lys), которая также подтверждена у матери.

Девочка поступила в стационар для оценки и коррекции терапии. После проведенного обследования, в связи с сохранением значительного удлинения интервала QT на ЭКГ покоя и при суточном мониторировании (ХМ) ЭКГ (среднесуточный интервал QTc - 540 мс), «гиперадаптации» интервала QT при ХМ и сочетанной альтернации комплекса QRS и зубца T, после проведения консилиума и получения информированного согласия от законных представителей ребенка было решено провести острый лекарственный тест с флекаинидом, по результатам которого решить вопрос о добавлении в терапию этого препарата. Проведена лекарственная проба: в дневное время, через 1,5 часа после еды, девочке снята ЭКГ, затем она приняла флекаинид - 75 мг (1,2 мг/кг), проводился контроль ЭКГ и АД через 1, 1,5 и 2 часа после приема препарата (табл. 1).

На фоне приема флекаинида отмечена положительная динамика в виде выраженного укорочения интервала QT, ΔQTc через 2 часа составила 78 мс, ширина QRS комплекса оставалась неизменной, отмечено умеренное удлинение интервала PQ. Проба расценена как положительная, девочке назначен флекаинид в дозе 75 мг 2 раза в день (2,4 мг/кг/сут). На 2 сутки от приема препарата отмечается положительная динамика в виде: укорочения интервала QT на стандартной ЭКГ (рис. 2), уменьшение среднесуточной продолжительности интервала QTc по результатам ХМ с 540 мс до 492 мс, исчезли проявления альтернации зубцов T и QRS комплекса, уменьшились проявления «гиперадаптации» интервала QT по результатам анализа частотной адаптации интервала QT методом линейной регрессии (рис. 3). Дополнительно проведена ЭКГ с верхними прекардиальными отведениями (грудные отведения ЭКГ снимаются на 2 ребра выше), которая не выявила изменений, характерных для синдрома Бругада.

Девочка выписана домой с рекомендациями приема атенолола и флекаинида. Повторное обследование через 3 месяца выявило сохранение положительного эффекта от приема препарата флекаинид.

Клинический случай №2.

Пациентка Б, 7 лет. В возрасте 6 лет поставлен диагноз СУИQT, 3 молекулярно-генетический вариант, назначена терапия атенололом в дозе 1 мг/кг. При молекулярно-генетическом исследовании подтверждена мутация de novo в гене SCN5A (NM_000335: c.1231G>A (p.Val1411Met)). Более подробно ее клиническая картина описана нами ранее [14]. Несмотря на назначенную терапию бета-адреноблокаторами у девочки сохранялось выраженное удлинение интервала QT на ЭКГ (QTc - 526 мс) и при ХМ (среднесуточный интервал QTc - 559 мс) проявления сочетанной альтернации зубца T и QRS комплекса

(рис. 4). Было решено добавить в терапию препарат флекаинид после проведения острой лекарственной пробы. Проба проведена с 25 мг флекаинида (1 мг/кг), с оценкой ЭКГ исходно, через 1 час, 1,5 и 2 часа после приема лекарства (табл. 2).

На фоне приема препарата отмечено умеренное удлинение интервала PQ, продолжительность QRS практически не изменилась. Мы не получили выраженного укорочения интервала QT, как в первом случае, ΔQTc составила 29 мс. Несмотря на это, мы рекомендовали продолжить прием препарата в дозе 25 мг 2 раза в день (2 мг/кг/сут) с контрольным обследованием через несколько дней. По результатам ЭКГ отмечена умеренная динамика в виде уменьшения продолжительности интервала QTc с 526 до 494 мс, отмечено незначительное удлинение интервала PQ (рис. 5а). Бругадоподобных изменений на ЭКГ, как и в первом случае, выявлено не было (рис. 5б).

При ХМ ЭКГ - умеренное укорочение среднесуточного интервала QTc 559 до 530 мс, сохранились проявления «гиперадаптации» интервала QT, но не регистрировалась сочетанная альтернация комплекса QRS и зубца T. Данные изменения были расценены нами как умеренно положительная динамика, и прием препарата был продолжен. В настоящий момент девочка направлена к кардиохирургу для решения вопроса об имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ацетат флекаинида - антиаритмический препарат класса IC. Его разработка началась в 1966 году, и он был одобрен в качестве антиаритмического средства в 1982 году в Европе и в 1984 году в США [15]. Изначально препарат использовался для лечения желудочковых аритмий. Однако за последние 35 лет показания к его применению существенно расширились, в настоящий мо-

мент он широко используется у взрослых и детей для лечения не только желудочковых, но и суправентрикулярных аритмий и является одним из основных препаратов для купирования фибрилляции предсердий [16, 17].

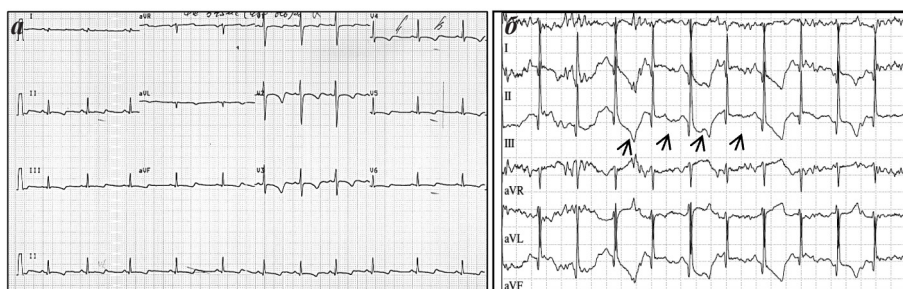


Рис. 1. Результаты ЭКГ (а) и стресс-теста (б) пациентки К, 16 лет с 3-м молекулярно-генетическим вариантом синдрома удлиненного интервала QT. Нормальное положение ЭОС, синусовый ритм, умеренная брадикардия с ЧСС 68 уд/мин, QT-520 мс, QTc - 545 мс, нарушение процессов реполяризации (отрицательные T зубцы в отведениях II, III, V4-V6, двухфазные в отведении aVF). Стрелками показан феномен сочетанной макроскопической альтернации QRS комплекса и зубца T (последовательное чередование высоко и низкоамплитудных QRS комплексов в сочетании с отрицательными и положительными T зубцами).

Таблица 1.

Изменения параметров ЭКГ на фоне приема флекаинида у пациентки К, 16 лет

	ЧСС (уд/мин)	QRS (мс)	PQ (мс)	QT (мс)	QTc (мс)
Исходно	62	94	120	490	541
Через 1 час	60	94	142	500	496
Через 1,5 часа	63	94	150	480	476
Через 2 часа	55	94	151	476	463

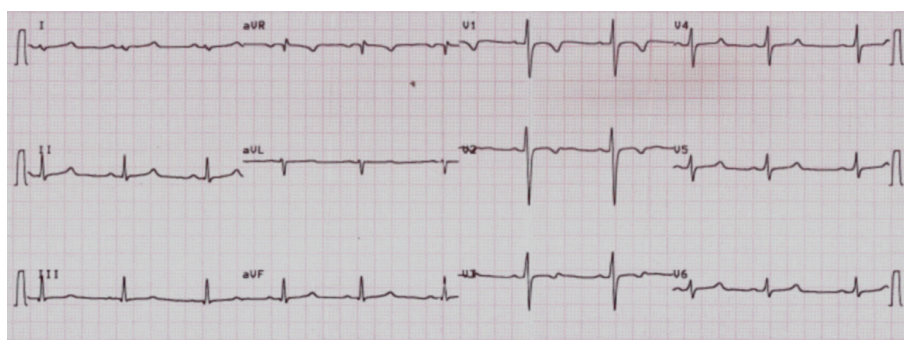


Рис. 2. ЭКГ пациентки К, 16 лет на фоне приема атенолола и флекаинида. Синусовый ритм, ЧСС 64 уд/мин, QT 480 мс, QTc - 490 мс.

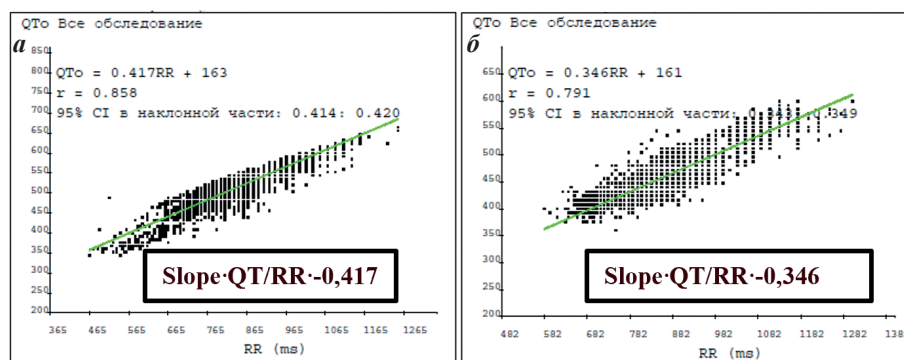


Рис. 3. Уменьшение проявления «гиперадаптации» интервала QT (избыточное удлинение интервала QT на фоне брадикардии) на фоне приема препарата флекаинид у пациентки К: а - результаты частотной адаптации интервала QT до назначения флекаинида, б - на фоне приема флекаинида.



Рис. 4. Результаты ЭКГ (а) и ХМЭКГ (б) пациентки Б, 7 лет с 3 молекулярно-генетическим вариантом синдрома удлинённого интервала QT. Синусовый ритм, умеренная брадикардия с ЧСС 68 уд/мин, нормальное положение ЭОС, QT - 494 мс, QTc - 526 мс. Стрелками показана сочетанная макроскопическая альтернация QRS комплекса и зубца T в ночные часы (последовательное чередование высоко и низкоамплитудных QRS комплексов в сочетании с отрицательными и положительными T зубцами).

Таблица 2.

Изменения параметров ЭКГ на фоне приема флекаинида у пациентки Б, 7 лет

	ЧСС (уд/мин)	QRS (мс)	PQ (мс)	QT (мс)	QTc (мс)
Исходно	68	72	138	434	531
Через 1 час	73	74	138	478	529
Через 1,5 часа	68	76	144	506	538
Через 2 часа	78	76	150	440	502

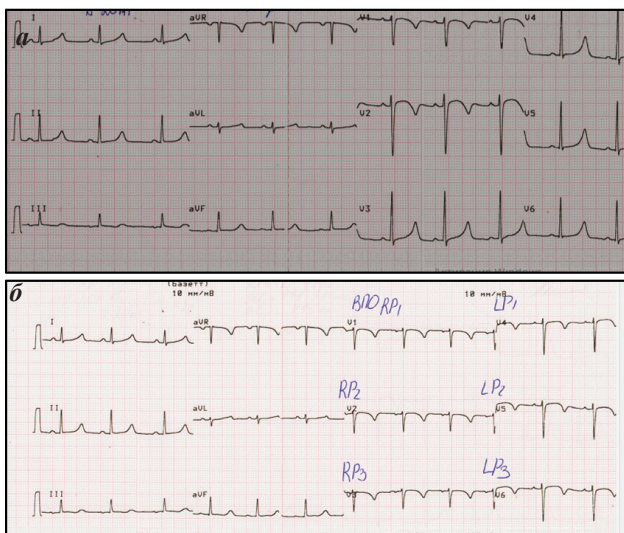


Рис. 5. Стандартная (а) ЭКГ и ЭКГ с верхними прекардиальными отведениями (б) пациентки Б. на фоне приема флекаинида в дозе 1.8 мг/кг: синусовый ритм, умеренная брадикардия с ЧСС 70 уд/мин, нормальное положение ЭОС, PQ - 152 мс, QT - 460-480 мс, QTc - 494 мс, в верхних прекардиальных отведениях данных за синдром Бругада не выявлено.

В 2013 году E.Chorin и соавт. оценили эффективность флекаинида у больных с СУИQT [12]. В исследование было включено 30 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 77 лет (средний возраст 30±18 лет), имеющих единую мутацию в гене *SCN5A*. Флекаинид назначался в дозе от 20 до 250 мг в сутки (средняя доза 2,3±0,8 мг/кг), у детей суточная доза составила 100 мг, у подростков 150 мг и у взрослых 200 мг. На фоне приема препарата отмечено существенное укорочение интервала QTc с 522±45 до 469±36 мс, не отмечено ни одного сердечного события в течение длительного времени (среднее время приема составило 83 мес). В нашем случае у первой пациентки также наблюдалось существенное укорочение интервала QTc на ЭКГ. Однако у второй - такого значимого эффекта достигнуто не было. Может казаться, что это связано с несколько меньшей дозой, которую мы использовали у второй пациентки для удобства дозирования лекарства (в первом случае доза составила 2,4 мг/кг/сут, во втором - 2 мг/кг/сут). В обоих случаях доза препарата соответствовала предложенной терапевтической дозе. Мы полагаем, что столь разный клинический ответ на флекаинид вероятно объясняется локализацией мутации, которая привела к развитию заболевания.

В исследовании, цитируемом выше, все пациенты имели мутацию (D1790G) в гене *SCN5A*, которая, вероятно, одинаковым образом меняла функцию Na⁺ каналов в кардиомиоцитах, что позволило с хорошим эффектом использовать флекаинид [12]. Ранее в этой группе больных была попытка назначения лидокаина, препарата IB класса, влияющего также на функцию Na-каналов, однако это не привело к укорочению интервала QTc, хотя эффективность его была продемонстрирована у некоторых пациентов с 3 вариантом СУИQT [18, 19]. В исследовании J.Benhorin и соавт. было показано, что разные мутации в гене *SCN5A* могут по-разному влиять на функцию Na-канала, затрагивая в большей степени работу α или β-субъединиц канала, что может объяснять различную ответную реакцию на прием натриевых блокаторов у пациентов с этим заболеванием [18]. К сожалению, у наших пациентов функциональный анализ мутаций не проводился.

Мутации в гене *SCN5A* вызывают не только СУИQT, но также могут явиться причиной других каналопатий, в том числе синдрома Бругада. В исследовании E.Chorin и соавт. у 20% пациентов, все они были мужского пола, на фоне приема флекаинида на ЭКГ появился паттерн синдрома Бругада, который полностью исчезал через 2 дня после отмены препарата [12]. Именно с этой целью, обеим нашим пациенткам была снята ЭКГ с верхними прекардиальными отведениями, где этот паттерн лучше всего визуализируется.

Еще одним осложнением флекаинида может быть расширение QRS комплекса, поэтому мы следили за этим показателем, при увеличении продолжительности QRS более, чем на 25% необходимо уменьшить дозу препарата вдвое, а при сохранении этих изменений - отменить [20].

Важным, как мы полагаем, явился тот факт, что у обеих пациенток на фоне приема флекаинида исчез паттерн сочетанной альтернации комплекса QRS и зуб-

ца Т, которая свидетельствовала о выраженной электрической нестабильности миокарда и высоком проаритмогенном риске у этих пациенток [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, первый опыт использования препарата флекаинид у детей с 3 вариантом СУИQT демонстрирует, что он может быть эффективен у части па-

циентов с этим заболеванием. Для оценки возможного положительного действия от препарата следует провести острую лекарственную пробу. Продемонстрированная на нашем опыте неоднозначная реакция на препарат у детей требует дальнейшего изучения, особенно с учетом положительной оценки действия флекаинида в этой группе больных по данным литературы, и выделения групп пациентов, которым он может быть полезен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wilde A, Amin AS, Postema PG. Diagnosis, management and therapeutic strategies for congenital long QT syndrome. *Heart*. 2022;108(5): 332-338. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318259>.
2. Wilde AA, Moss AJ, Kaufman ES, et al. Clinical aspects of type 3 long-QT syndrome: An International Multi-center Study. *Circulation*. 2016;134: 872-882. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021823>.
3. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, et al. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta-blockers. *JAMA*. 2004;292: 1341-1344. <https://doi.org/10.1001/jama.292.11.1341>.
4. 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;103: 89-95. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.1.89>.
5. Miura M, Yamagishi H, Morikawa Y, et al. Congenital long QT syndrome and 2:1 atrioventricular block with a mutation of the SCN5A gene. *Pediatr Cardiol*. 2003;24: 70-72. <https://doi.org/10.1007/s00246-002-0169-5>.
6. Veldkamp MW, Wilders R, Baartscheer A, et al. Contribution of sodium channel mutations to bradycardia and sinus node dysfunction in LQT3 families. *Circ Res*. 2003;92: 976-983. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000069689.09869.A8>.
7. Van den Berg MP, Wilde AA, Viersma TJW, et al. Possible bradycardic mode of death and successful pacemaker treatment in a large family with features of long QT syndrome type 3 and Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12: 630-636. <https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2001.00630.x>.
8. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APQRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes/ *Heart Rhythm*. 2013 Dec;10(12): 1932-63. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2013.05.014>.
9. Schwartz PJ, Priori SG, Locati EH, et al. Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na⁺ channel blockade and to increases in heart rate. Implications for gene-specific therapy. *Circulation*. 1995;92: 3381-6.
10. Mazzanti A, Maragna R, Faragli A, et al. Gene-specific therapy with mexiletine reduces arrhythmic events in patients with long QT syndrome type 3. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67: 1053-8.
11. Bos JM, Crotti L, Rohatgi RK, et al. Mexiletine shortens the QT interval in patients with potassium channel-mediated type 2 long QT syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12: e007280.
12. Chorin E, Taub R, Medina A, et al. Long-term flecainide therapy in type 3 long QT syndrome. *Europace*. 2018; 20(2): 370-376. <https://doi.org/10.1093/europace/euw439>.
13. Михайлов ЕН, Гизатуллина ТП, Лебедев ДС и др. Желудочковые нарушения ритма и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации МЗ РФ 2025. [Mikhailov EN, Gizatullina TP, Lebedev DS. Ventricular arrhythmias and sudden death. Clinical recommendation (In Russ.)].
14. Макаров ЛМ, Акопян АГ, Заклязьминская ЕВ, и соавт. Новый электрокардиографический феномен при синдроме удлинённого интервала QT: клиническое наблюдение. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2024;103(5): 126-131. [Makarov LM Akopyan AG, Zaklyazminskaya EV, et al. New ECG phenomenon in LQT syndrome, clinical case. *Pediatric for GN Speranskogo*. 2024;103(5): 126-131 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2024-103-5-126-131>.
15. Paolini E, Stronati G, Guerra F, et al. Flecainide: Electrophysiological properties, clinical indications, and practical aspects. *Pharmacol Res*. 2019;148: 104443. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104443>.
16. Кондори Леандро ЭИ, Лебедев ДС, Михайлов ЕН. Терапевтические возможности флекаинида при нарушениях ритма сердца: краткий обзор исследований и клинических рекомендаций. *Вестник аритмологии*. 2024;31(3): e1-e7. [Condori Leandro EI, Lebedev DS, Mikhailov EN. Therapeutic potential of flecainide for cardiac arrhythmias: a short review of studies and clinical recommendations. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(3): e1-e7. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.35336/VA-1397>.
17. Aliot E, Capucci A, Crijns HJ, et al. Twenty-five years in the making: flecainide is safe and effective for the management of atrial fibrillation. *Europace*. 2013;13(2): 161-73. <https://doi.org/10.1093/europace/euq382>.
18. Benhorin J, Taub R, Goldmit M, et al. Effects of flecainide in patients with a new SCN5A mutation: mutation-specific therapy for long-QT syndrome? *Circulation*. 2000;101: 1698-706.
19. Rosero SZ, Zareba W, Robinson JL, et al. Gene-specific therapy for long QT syndrome: QT shortening with lidocaine and tocainide in patients with mutation of the sodium channel gene. *Ann Noninv Electrocardiol*. 1997;2: 274-278.
20. Basza M, Maciejewski C, Bojanowicz W, et al. Flecainide in clinical practice. *Cardiol J* 2023;30(3): 473-482. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2023.0018>.
21. Makarov LM, Komolyatova VN, Zaklyazminskaya EV, et al. 2 Cases of New Electrocardiographic Patterns in Patients With Long QT Syndrome. *JACC Case Rep*. 2025 Jun 18;30(15): 103753. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2025.103753>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1582>

<https://elibrary.ru/WVJPTU>

РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ «СУБСТРАТНЫХ» ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ:
ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ

Л.Е.Коробченко, Н.З.Гасимова, Д.С.Лебедев, Е.Н.Михайлов
ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д.2.

Несмотря на эффективную профилактику внезапной сердечной смерти при структурных заболеваниях сердца, вопрос снижения бремени желудочковых аритмий остается актуальным. Ограниченные возможности и потенциальные побочные эффекты антиаритмической терапии заставляют все чаще обращаться к интервенционному лечению желудочковых тахикардий (ЖТ), которое прошло долгий исторический путь от операций на открытом сердце к катетерным технологиям. Место катетерной абляции субстратных ЖТ на сегодняшний день окончательно не определено, как и оптимальные подходы к выполнению данных операций. Понимание подводных камней доказательной базы, возможностей и ограничений катетерной абляции будет полезно для эффективного оказания помощи пациентам с субстратными ЖТ.

Ключевые слова: катетерная абляция; радиочастотная абляция; технология абляции; желудочковые тахикардии; классическая электрофизиология; активационное картирование; субстратное картирование; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: Работа выполнена в рамках реализации темы Государственного задания № 125031904076-2.

Рукопись получена: 11.11.2025 **Исправленная версия получена:** 11.12.2025 **Принята к публикации:** 20.12.2025

Ответственный за переписку: Коробченко Лев Евгеньевич, E-mail: Korobchenko_LE@almazovcentre.ru

Л.Е.Коробченко - ORCID ID 0000-0001-7185-0983, Н.З.Гасимова - ORCID ID 0000-0002-3878-8783, Д.С.Лебедев - ORCID ID 0000-0002-2334-1663, Е.Н.Михайлов - ORCID ID 0000-0002-6553-9141

Для цитирования: Коробченко ЛЕ, Гасимова НЗ, Лебедев ДС, Михайлов ЕН. Радиочастотная абляция «субстратных» желудочковых тахикардий: исторические аспекты и современное состояние. *Вестник аритмологии*. 2026;33(1): e1-e17. <https://doi.org/10.35336/VA-1582>.

RADIOFREQUENCY ABLATION OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN STRUCTURAL HEART
DISEASE: HISTORICAL ASPECTS AND CURRENT STATUS

Л.Е.Коробченко, Н.З.Гасимова, Д.С.Лебедев, Е.Н.Михайлов
FSBI «Almazov National Medical Research Center» of the MH RF, Russia, Saint-Petersburg, 2 Akkuratova str.

Despite effective prevention of sudden cardiac death in patients with structural heart disease, reducing the burden of ventricular arrhythmias remains a significant clinical challenge. The limited efficacy and potential side effects of antiarrhythmic therapy increase interest in interventional treatment for ventricular tachycardia (VT), which has evolved considerably from open-heart surgery to modern catheter-based techniques. The optimal place for catheter ablation of substrate-related VT and the most effective approaches for these procedures have yet to be established. A thorough understanding of the gaps in evidence, as well as the possibilities and limitations of catheter ablation, is essential for the effective management of patients with structural heart disease-related VT.

Key words: catheter ablation; radiofrequency ablation; ablation technology; ventricular tachycardia; classic electrophysiology; activation mapping; substrate mapping; implanted cardioverter-defibrillator

Conflict of interest: none.

Funding: The work was funded by the topic of the State Assignment №125031904076-2.

Received: 11.11.2025 **Revision received:** 11.12.2025 **Accepted:** 20.12.2025

Corresponding author: Lev E. Korobchenko, E-mail: Korobchenko_LE@almazovcentre.ru

Л.Е.Коробченко - ORCID ID 0000-0001-7185-0983, Н.З.Гасимова - ORCID ID 0000-0002-3878-8783, Д.С.Лебедев - ORCID ID 0000-0002-2334-1663, Е.Н. Михайлов - ORCID ID 0000-0002-6553-9141

For citation: Korobchenko LE, Gasimova NZ, Lebedev DS, Mikhaylov EN. Radiofrequency ablation of ventricular tachycardia in structural heart disease: historical aspects and current status. *Journal of Arrhythmology*. 2026;33(1): e1-e17. <https://doi.org/10.35336/VA-1582>.

Желудочковые нарушения ритма (ЖНР) - потенциально жизнеугрожающие состояния, лежащие в основе большинства случаев внезапной сердечной смерти (ВСС) [1]. Наиболее неблагоприятным прогностическим значением отличаются желудочковые тахикардии (ЖТ) у пациентов со структурными заболеваниями сердца [2].

Первым шагом профилактики и лечения эпизодов ЖТ традиционно является назначение антиаритмических препаратов (ААП). У пациентов со структурными заболеваниями сердца бета-адреноблокаторы и амиодарон считаются наиболее эффективными средствами, однако на практике их терапевтический эффект часто оказывается ограниченным. Применение ААП сопровождается частыми нежелательными эффектами и не всегда обеспечивает стойкий контроль над ЖНР. В ряде случаев возможно комбинирование препаратов, однако клиническая польза остается предметом дискуссии ввиду риска проаритмии и ухудшения прогноза.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) являются основой вторичной профилактики ВСС, а также рекомендованы для первичной профилактики у пациентов с высоким аритмическим риском [3]. Данные устройства способны надежно купировать жизнеугрожающие ЖНР, предотвращать фатальные события и доказали свое влияние на снижение смертности в крупных клинических исследованиях. Однако устройства не предотвращают возникновение самих эпизодов ЖТ, а повторные разряды ассоциированы не только с ухудшением качества жизни, но и с увеличением риска неблагоприятного исхода [4].

Современным и всё более значимым методом профилактики и подавления рецидивов ЖТ стала катетерная абляция (КА). С учетом ограничений и побочных эффектов антиаритмической терапии, а также ограничений в отношении ИКД, КА представляется наиболее эффективным способом борьбы с «субстрат-ассоциированными» ЖТ у пациентов со структурными заболеваниями сердца.

Целью данной статьи явилось освещение истории становления интервенционного лечения ЖТ и современных подходов к картированию и абляции ЖТ с прицелом на рефрактерные к стандартной абляции.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ И КАТЕТЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ

Первые попытки хирургического лечения субстратных ЖТ были предприняты в 60-70-х годах XX века. В ранние исследования по хирургическому лечению включались пациенты с постинфарктной аневризмой левого желудочка (ЛЖ), которым проводилась вентрикулопластика для профилактики и лечения сердечной недостаточности, однако, в ходе исследований была обнаружена взаимосвязь между аневризмой ЛЖ и развитием ЖТ [5, 6]

Подходы к электрофизиологическому (ЭФ) картированию ЖТ на открытом сердце были инициированы H.J. Wellens, J.J. Gallagher, G.M. Guiraudon, а системный подход к интраоперационному картированию ЖТ и его внедрению в клиническую практику принадле-

жит M.E. Josephson: фундаментальная серия работ, посвященная механизмам постинфарктных ЖТ и методологии эндокардиального ЭФ исследования (ЭФИ) подтвердила наличие циклов re-entry в «пограничной зоне» рубца, что в последствии привело к разработке новой хирургической техники - субэндокардиальной резекции ЛЖ, получившей название «Pennsylvania peel» [7-12]. Суть методики заключалась в расширенной резекции аневризмы ЛЖ, включающей не только плотный рубец, но визуально «здоровый миокард», в котором регистрировались патологические электрические потенциалы. Эти области, называемые «переходной зоной», включали субэндокардиально расположенный диффузный фиброз, являвшийся основой для возникновения re-entry тахикардий, поэтому их резекция приводила к устойчивому антиаритмическому эффекту. Как правило, субэндокардиальная резекция захватывала 2-3 см от края рубца, где и располагалась «переходная зона» (рис. 1).

Предикторами неэффективности процедуры являлись далекое расположение «переходной зоны» (более 5 см) от края аневризмы, а также её локализация в области нижней стенки ЛЖ, поскольку резекция нижней стенки не проводилась из-за риска компрометации функции митрального клапана [13, 14]. Преодоление указанных технических ограничений стало возможным после внедрения хирургической криоабляции, позволившей воздействовать на патологические субстраты в зонах, анатомически недоступных для проведения стандартной резекции [15].

Помимо этого, хирургия ЖТ все больше переходила от эмпирического подхода («по рубцу») к прицельным воздействиям на основе регистрации и оценки локальных электрических сигналов - электрограмм (ЭГМ), параллельно разрабатывались и внедрялись новые методики картирования, такие как стимуляционное картирование для определения «места выхода» (exit site) ЖТ [16]. Кроме того, развивались подходы периоперационной ЭКГ-диагностики, позволяющие предположить «место выхода» ЖТ и спланировать операцию [17].

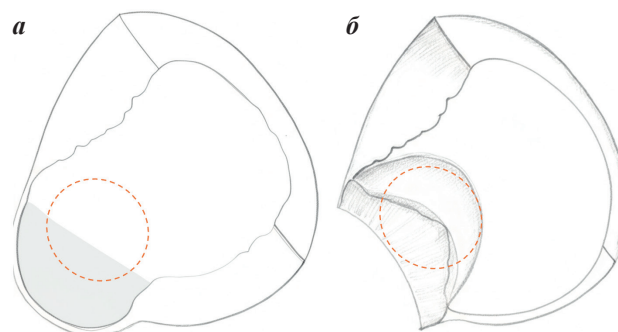


Рис. 1. Схематичное изображение процедуры субэндокардиальной резекции, где а - полость ЛЖ с верхушечной аневризмой (серая заливка), б - резекция верхушечной аневризмы, дополнительно производится резекция визуально «нормального миокарда», содержащего субстрат для развития ЖТ (оранжевая пунктирная линия). Адаптировано из Miller J.M. Mark E Josephson: clinical investigator. *Arrhythmia & Electrophysiology Review* 2017;6(1): 9-12.

Несмотря на значимый антиаритмический эффект процедуры в отдаленном периоде (отсутствие аритмии в 85% случаев через 1-41 месяц), периоперационная летальность оставалась довольно высокой, составляя 5-12% [18, 19]. Внедрение в клиническую практику ИКД и новых методик реваскуляризации миокарда привело к снижению количества процедур хирургического лечения ЖТ в 1990-2000х годах. Однако накопление знаний об ЭФ особенностях ЖТ в сочетании с прогрессом катетерных технологий закономерно обусловило переход к использованию КА в качестве метода лечения ЖТ.

До широкого внедрения радиочастотной (РЧ) абляции в клиническую практику, попытки КА ЖТ проводились с использованием постоянного тока высокой мощности (фулгурация - абляционные электроды подключались непосредственно к наружному дефибриллятору, а мощность воздействия составляла до 300 Дж), однако, в силу высоких интраоперационных рисков, методика не получила дальнейшего развития [20]. Поскольку эндокардиальное ЭФИ к тому времени уже стало рутинным диагностическим методом, широкое внедрение предсказуемой и безопасной абляции РЧ током позволило большинству ЭФ процедур перевести из хирургических операционных в специализированные ЭФИ-лаборатории (рентген-операционные) [21].

При этом продолжался поиск оптимальных параметров РЧ-абляции, так, проводились исследования импульсной РЧ абляции мощностью до 160 Вт, что позволяло достичь большей глубины и объема деструкции по сравнению с традиционным РЧ воздействием, однако широкое внедрение орошаемых РЧ-катетеров не позволили методике широко внедриться в клиническую практику [22].

Основная сложность катетерного подхода заключалась в отсутствии прямого визуального контроля манипуляций в желудочках. Электрофизиологи могли предположить зону «выхода» ЖТ на основании 12-канальной ЭКГ, а также определить области рубца по наличию фракционированных, диастолических ЭГМ, а также по длительности интервала от артефакта стиму-

ла до начала комплекса QRS (S-QRS) при стимуляционном картировании [23-25]. Однако, определить ход цикла ЖТ и найти анатомическую область, вовлеченную в цикл re-entry, представлялось крайне затруднительным.

Значительный прогресс в понимании патофизиологии ЖТ был связан с работами William Stevenson, применившим концепции «перезапуска» (resetting) и «внедрения» (entrainment) при картировании ЖТ с использованием стимуляционных приемов [26]. Эти исследования заложили основу современной модели понимания постинфарктных ЖТ.

Модель круговой циркуляции при ЖТ, предложенная W.Stevenson и коллегами в начале 1990-х годов, стала ключевым этапом в развитии представлений о субстрате и механизмах поддержания re-entry ЖТ. Согласно данной концепции, re-entry цепь структурно разделяется на диастолический и систолический компоненты: диастолический компонент не регистрируется на поверхностной ЭКГ, поскольку электрическая активность проявляется в периоды между комплексами QRS, а систолический соответствует непосредственно фазе электромеханической активации миокарда.

Одним из прорывных направлений стало детальное картирование критических элементов цепи re-entry, к которым относятся вход (entrance), защищённый перешеек (protected isthmus), выход (exit), а также дополнительные анатомические образования, таких как внутренние петли (inner loops) и электрические тупики (dead ends), обладающие сравнимыми ЭФ характеристиками, но не вовлеченные в цикл ЖТ (рис. 2). Систолический компонент включает внешнюю петлю (outer loop), обеспечивающую распространение возбуждения в массиве миокарда и формирование комплексов QRS на ЭКГ [27].

Внедрение методик картирования, включая стимуляционное и активационное картирование, а позднее - высокоплотные 3D-системы визуализации, позволило комплексно исследовать топографию цепи re-entry и выделять точки для прицельной абляции, опираясь на ЭФ критерии: выявление скрытого вхождения (concealed entrainment), оценка постстимуляционных интервалов, анализ ЭГМ по локальным аномальным потенциалам. Современные методы функционального картирования предоставляют возможность индивидуального подбора зон для РЧ КА, что существенно повысило эффективность вмешательств по сравнению с прежними эмпирическими подходами.

Примерно в тот же период E.Sosa и соавт. представили методику перикардиальной пункции у пациентов с болезнью Шагаса [28]. Данная работа заложила основу для развития интервенционных методов лечения ЖТ у пациентов с неишемической кардиомиопатией (НИКМ), когда основной субстрат ЖТ располагается субэпикардиально и недоступен для картирования и абляции при классическом эндокардиальном доступе.

Внедрение систем трёхмерного электроанатомического картирования позволило визуализировать и охарактеризовать миокардиальный субстрат, что возродило интерес к субстратному подходу при КА ЖТ и вернуло его в клиническую практику [29]. Не-

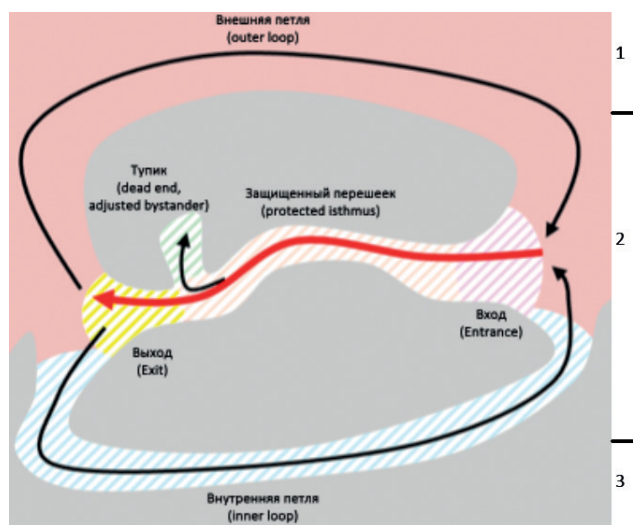


Рис. 2. Модель ЖТ по W.Stevenson, где 1 - интактный миокард, 2 - переходная зона (содержит каналы), 3 - зона «плотного рубца». Модифицировано из [26].

обходимо отметить, что внедрение трехмерной визуализации структуры миокарда, эндо-эпикардального картирования, систем высокоплотного картирования, компьютерного моделирования ЭФ механизмов ЖТ, позволили сформировать представление о трехмерной конфигурации субстрата ЖТ и вариантах выхода ЖТ на поверхность миокарда. Таким образом, двумерные модели ЖТ, предложенные W.Stevenson, были существенно доработаны в последние годы.

ПОДХОДЫ К ИНТЕРВЕНЦИОННОМУ КАРТИРОВАНИЮ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ

В настоящее время наибольшее распространение получили следующие виды картирования ЖТ: активационное картирование, entrainment картирование, стимуляционное и субстратное картирование. Также, стоит отметить, что использование многоконтактного картирования значительно ускоряет и улучшает абляцию ЖТ за счет более быстрого сбора информации и лучшей разрешающей способности при использовании электродов меньшего размера [30].

Активационное картирование

Активационное картирование позволяет определить последовательность активации миокарда желудочков, что при картировании на фоне ЖТ позволяет выявить зоны выхода и медленного проведения ЖТ. В основе активационного картирования лежит сравнение локального времени активации различных точек миокарда со стабильной референтной точкой (обычно наиболее выраженный пик комплекса QRS). Данное время впоследствии преобразуется в цветовую шкалу. При этом использование дополнительных алгоритмов при построении активационной карты помогает визуализировать линии блока электрического проведения, что способствует полной визуализации механизма аритмии. Существенным ограничением активационного картирования является необходимость устойчивой, гемодинамически стабильной мономорфной ЖТ с постоянным неизменяющимся циклом.

Entrainment картирование

Entrainment (внедрение, множественный перезапуск) картирование - стимуляционный маневр, используемый для идентификации и характеристики механизма тахикардии (в частности, механизма re-entry), а также для определения критического перешейка цепи тахикардии, который является оптимальной мишенью для КА. Проведение маневра entrainment возможно только во время эпизода устойчивой мономорфной ЖТ, а сам маневр состоит из 3 этапов [26, 27, 31].

- Учащающая стимуляция из точки интереса во время эпизода ЖТ. Длина цикла (ДЦ) стимуляции должна подбираться индивидуально, слишком быстрая стимуляция способна купировать ЖТ, а слишком медленная - не навязать стимуляцию. Как правило рекомендуется использовать ДЦ стимуляции на 10-20 мс короче ДЦ ЖТ [32].

- Подтверждение захвата, анализ стимулированных комплексов, измерение интервала стимул-QRS.

После начала стимуляции необходимо подтвердить «электрический захват и навязывание», что проявляется ускорением тахикардии до цикла стимуляции, после чего проанализировать совпадение стимулированных комплексов (sQRS) и комплексов нативной тахикардии (nQRS). Полное совпадение sQRS и nQRS, то есть отсутствие слияния фронтов возбуждения (concealed fusion) говорит о том, что стимуляция происходит из защищенной зоны тахикардии (внутренней петли, inner loop, диастолического компонента), а выход стимулированного фронта возбуждения совпадает с выходом тахикардии. В случае стимуляции из незащищенной области (внешней петли, outer loop, систолического компонента) sQRS будет образован сливным фронтом возбуждения и тахикардии и стимуляции (manifest fusion).

Интервал от артефакта стимула до начала комплекса QRS (S-QRS) в случае отсутствия слияния отражает время, в течение которого фронт возбуждения будет добираться от точки стимуляции до выхода тахикардии. При стимуляции из входа, выхода или истмуса, S-QRS будет равен интервалу от ЭГМ до QRS в данной точке во время нативной тахикардии. Также отношение S-QRS к ДЦ тахикардии позволит предположить из какой области производилась стимуляция: $<0,3$ - выход, $0,3-0,7$ - истмус, $>0,7$ - вход.

Прекращение стимуляции, подтверждение перезапуска исходной ЖТ и анализ пост-стимуляционного интервала (рис. 3).



Рис. 3. Пример выполнения маневра entrainment: после двух стимулированных комплексов QRS, по морфологии идентичных нативной тахикардии (concealed fusion) продолжается нативная тахикардия, при этом пост-стимуляционный интервал равен длине цикла тахикардии, что указывает на стимуляцию из петли re-entry. Стимул (на стимулированных комплексах) и эндограмма (на нативных комплексах) непосредственно предшествуют возникновению комплекса QRS, что указывает на стимуляцию из области выхода тахикардии.

После прекращения стимуляции необходимо подтвердить продолжение исходной тахикардии (купирование не произошло). После чего измерить постстимуляционный интервал (ПСИ; *postpacing interval - PPI*) - от артефакта стимула до ЭГМ на стимулирующем электроде. Если ПСИ близок (± 30 мс) к длине цикла исходной тахикардии, значит стимуляция производилась из петли *re-entry*, и данная точка может быть потенциальным местом для нанесения РЧ аппликации. Алгоритм анализа маневра *entrainment* представлен на рис. 4.

Стимуляционное картирование

Во время ЖТ комплекс QRS начинается в момент начала систолического компонента цикла *re-entry* - в области выхода ЖТ. При стимуляции из защищенной области в случае, если фронт возбуждения будет распространяться по тому же пути, что и фронт тахикардии, морфология QRS при ЖТ и при стимуляции будут совпадать. При этом интервал S-QRS будет отражать из какой зоны производилась стимуляция. Точных критериев S-QRS интервала, отражающих истмус тахикардии нет, показано, что он может варьировать от 23 до 141 мс, при этом для каждой конкретной тахикардии длительность интервала S-QRS в истмусе и вне истмуса индивидуальна [33].

Совпадения стимулированного комплекса QRS с комплексом QRS тахикардии может определяться визуально или с использованием специальных алгоритмов картирования. При этом последний вариант увеличивает точность, а построение корреляционной карты при условии высокоплотной стимуляции может помочь выявить критический истмус [34]. Стимуляционное картирование можно выполнять на синусовом ритме.

Субстратное картирование

Ключевыми ограничениями активационного и *entrainment* картирования являются необходимость устойчивой, гемодинамически переносимой ЖТ. Однако после широкого внедрения реперфузионных методов при лечении острого инфаркта миокарда, средний объем постинфарктных рубцов значительно уменьшился, а сами рубцы чаще стали диффузными и менее гомогенными. Данные изменения ассоциированы с более быстрыми, гемодинамически переносимыми ЖТ, и для них используют субстратное картирование.

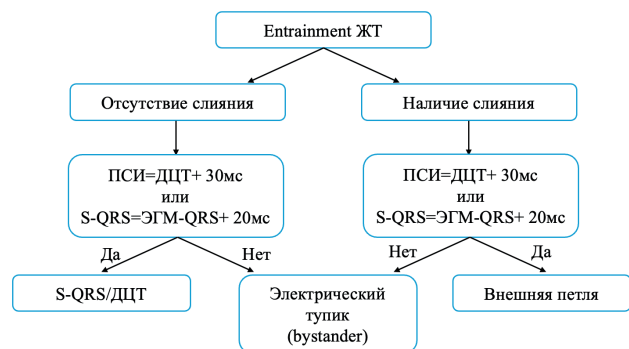


Рис. 4. Алгоритм анализа ответа на маневр *entrainment*, где ПСИ - постстимуляционный интервал; ДЦТ - длина цикла тахикардии; S-QRS - интервал от стимула до начала комплекса QRS; ЭГМ-QRS - интервал от локальной эндограммы до начала комплекса QRS.

Можно выделить следующие направления в субстратном картировании:

- вольтажное картирование;
- ЭГМ-опосредованное картирование;
- функциональное субстратное картирование;
- интеграция изображений.

Вольтажное картирование

Вольтажное картирование является неотъемлемой частью интервенционного лечения ЖТ. Как было сказано ранее, субстратный подход к лечению ЖТ был первым в хирургической практике. Ключевым различием является то, что хирург визуально определял субстрат, тогда как электрофизиолог ориентируется на характеристики электрического сигнала. С допущением, что низкая амплитуда электрического сигнала чаще свидетельствует о фиброзе миокарда (но не только; может отражать иные изменения ткани - отек, амилоидные отложения или иные накопления). Таким образом, вольтажное картирование косвенно оценивает соотношение «фиброза» и нормального миокарда по амплитуде электрического сигнала [35]. Известными пороговыми значениями, установленными еще во время хирургического лечения ЖТ являются 0,5-1,5 мВ для биполярного эндокардиального картирования (критерии установлены при использовании 4-мм электрода с 1-мм межэлектродной дистанцией и фильтрацией 10-400 Гц) [29].

Известным ограничением данного подхода является большое количество сопутствующих факторов, влияющих на амплитуду ЭГМ. Среди них выделяют: расстояние от электрода до миокарда, скорость электрического проведения, размер электрода и межэлектродное расстояние, расположение электрода по отношению к ткани, стабильность катетера [36]. Частично данную изменчивость можно скомпенсировать, варьируя пороговыми значениями [37].

Сложности возникают при вольтажном картировании ишемических ЖТ, субстрат которых часто расположен интрамурально или субэпикардиально, и эндокардиальное биполярное картирование часто не дает результатов, обнаруживая относительно «здоровый» и однородный миокард. Известно, что униполярное картирование обладает более «широким» полем зрения, то есть, амплитуда сигнала пропорциональна отдаленным изменениям в миокарде (рис. 5). Таким образом, изменения амплитуды униполярного сигнала свидетельствуют об изменениях миокарда во всей толще под электродом, в том числе в субэпикардиальном слое [38]. При этом пороговые значения амплитуды униполярных электрограмм часто устанавливаются как 1,5-8,2 мВ для ЛЖ и 3,6-5,5 мВ для правого желудочка (ПЖ) [38-40].

Интерпретация эпикардиального вольтажного картирования может быть крайне затруднена из-за наличия эпикардиальной жировой клетчатки, снижающей амплитуду ЭГМ. Ряд авторов предлагают использовать «завышенные» пороги для дифференцировки «нормального» миокарда от измененного [38].

ЭГМ-опосредованное картирование

Известно, что в зоне фиброза остаточные волокна миокарда дезорганизованы, а проведение в них замед-

лено из-за нарушения межклеточных контактов, что изменяет морфологию ЭГМ [41, 42].

Существуют различные определения патологических локальных ЭГМ, среди основных (рис. 6).

- Поздние потенциалы (late potentials, ПП). В классическом определении - ЭГМ, происходящая после QRS комплекса. Физиологически отражает участок миокарда, активирующийся позднее всего, что указывает на медленное проведение в этой области [43].
- Двойные потенциалы (split potentials). Две и более ЭГМ, разделенные изолинией длительностью ≥ 30 мс. С физиологической точки зрения, двойные потенциалы отражают линию блока проведения в месте регистрации [44].
- Фрагментированные потенциалы (fragmented potentials). Множественные высокочастотные потенциалы (>4 девиаций, пересекающих изолинию). Обычно отражают зигзагообразную активацию миокарда в области сохранившихся дезорганизованных каналов проведения [42].
- LAVA (local abnormal ventricular activity). В определении авторов «...резкие высокочастотные желудочковые потенциалы, возможно, низкой амплитуды, отличные от электрограммы желудочков дальнего поля (far-field), возникающие в любое время во время или после электрограммы желудочков дальнего поля при синусовом ритме или перед электрограммой желудочков дальнего поля во время ЖТ, которые иногда проявляли фракционирование или двойные или множественные компоненты, разделенные крайне низкоамплитудными сигналами или изоэлектрическим интервалом, слабо связанные с остальной частью миокарда ...» [45]. По сути, данное определение является объединяющим для всех перечисленных выше видов патологических электрограмм.

Функциональное субстратное картирование

Классическое субстратное картирование (вольтажное и ЭГМ) строится на концепции «фиксированной» блокады. Данный подход предполагает, что критические для поддержания тахикардии структуры образованы анатомическими барьерами, а потому могут быть обнаружены при синусовом ритме или стимуляции.

В свою очередь, в ряде исследований подчеркивается важная роль функциональной блокады в аритмогенезе структурных ЖТ. Функциональные блокады проявляются только при создании определенных ЭФ условий, а потому не могут быть выявлены при синусовом ритме или стандартной желудочковой стимуляции [46].

Среди методик субстратного картирования наибольшее распространение на сегодняшний день получили протоколы изохронного позднего активационного картирования и картирования декрементных провоцированных потенциалов.

Изохронное позднее активационное картирование (ILAM - isochronal late activation mapping)

Технически, ILAM является активационным картированием, проводимом на фоне синусового ритма или желудочковой стимуляции: окно интереса автоматически аннотирующих алгоритмов трехмерных систем картирования выставляется за 100-150 мс до

начала комплекса QRS, а локальное время активации миокарда маркируется по наиболее поздним компонентам биполярных ЭГМ (в случае фрагментированных или двойных ЭГМ учитывается наиболее поздняя осцилляция) [47, 48]. Затем окно интереса делится на 8 частей и каждый изохрон маркируется цветом, отражая 12,5% от времени активации желудочка (56). Зона медленного проведения определяется при смене >3 изохронов на площади <1 см², что соответствует скорости проведения ($<0,6$ м/с), а также, авторы предлагают алгоритм действий при выявлении нескольких зон замедляющегося проведения (децелерации) [49]. Именно участки замедляющегося проведения (deceleration zones - DZ) являются мишенями для аблации.

Результаты наблюдательного исследования с участием 120 пациентов (50% с ишемической кардиомиопатией (ИКМП), 50% - с НИКМ) продемонстрировали, что стратегия аблации на основе картирования по методике ILAM обеспечивает 70% эффективность в течение медианы наблюдения 12 ± 10 месяцев. При этом целевыми точками аблации в 95% успешных процедур являлись зоны замедляющегося проведения (DZ), что подчеркивает их патофизиологическую значимость [50]. Важным недостатком ILAM картирования является его автоматизация только на системе EnSite NavX (Abbott, США), тогда как при использовании других систем, аннотирование терминальных зон электрограмм должно производиться вручную [49]. Тем не менее, на сегодняшний день отсутствуют крупные рандомизированные исследования, показывающие превосходство ILAM картирования.

Картирование декрементных провоцированных потенциалов (DEEP - decremented evoked potentials)

Метод картирования декрементных провоцированных потенциалов основан на идентификации зон с поздней активацией и подтвержденной функцио-

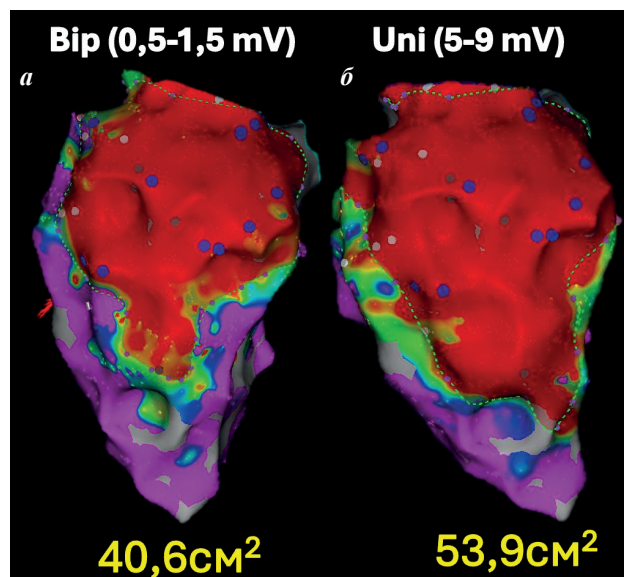


Рис. 5. Вольтажные карты нижней стенки левого желудочка: а - биполярная, б - униполярная. Разница в площадях низковольтных областей может указывать на наличие эпикардального субстрата.

нальной блокадой проведения. В исследовании было показано, что такие зоны статистически значимо чаще совпадали с диастолическими путями ЖТ по сравнению с традиционно определяемыми поздними потенциалами (рис. 7) [51]. Технически, для выполнения DEEP картирования, вначале строится вольтажная карта с аннотацией поздних потенциалов. Затем, в местах ПП проводится программная стимуляция S1 - 600 мс, S2 - ЭРП желудочков + 20 мс. В случае, если интервал от биполярной ЭГМ желудочков до позднего потенциала увеличивался более, чем на 10 мс, такой потенциал считался DEEP [52].

В многоцентровом наблюдательном исследовании с включением 20 пациентов с ишемической ЖТ, DEEP картирование показало лучшую чувствительность и специфичность по выявлению зон диастолической активации по сравнению с ПП - ROC AUC 0,86 (95% ДИ: 0,82 до 0,88) и 0,79 (95% ДИ: 0,75 до 0,82), соответственно. Несмотря на то, что полная элиминация поздних потенциалов достигнута не была, стратегия аблации DEEP позволила добиться неиндуцируемости устойчивой ЖТ у 16 (80%) пациентов. Важно отметить, что последующие попытки дополнительной аблации оставшихся ПП не повысили частоту достижения неиндуцируемости. В отдаленном периоде наблюдения (6 месяцев) у 15 (75%) пациентов не было зарегистрировано рецидивов ЖТ. Отдельного внимания заслуживает тот факт, что в настоящее время разработан и валидирован алгоритм для системы Carto 3 (Biosense Webster, MN, USA), позволяющий автоматически определять DEEP-потенциалы, что существенно упрощает применение данной методики в клинической практике [53].

Таким образом, на сегодняшний день, DEEP картирование может быть дополнительным критерием выявления патологических потенциалов, однако, из-за отсутствия рандомизированных исследований по срав-

нению DEEP со стандартным подходом, устранение только DEEP потенциалов не может рекомендоваться в качестве конечной точки аблации.

Существуют и другие протоколы функционального субстратного картирования, например, VEDUM-картирование (ventricular electrograms duration map, картирование продолжительности желудочковых электрограмм), PEFA (paced electrogram feature analysis, анализ особенностей стимулированных электрограмм) и Bart's протокол, однако, данные методы находятся на стадии пилотных исследований [46, 54, 55].

Неинвазивная визуализация субстрата

Данные мультимодальной визуализации позволяют не только поставить кардиологический диагноз, но и могут быть полезны при планировании КА ЖТ. 3D-модели сердца, полученные при помощи компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) могут быть загружены в систему электроанатомического картирования, а отражение на данных моделях характеристик миокарда в совокупности с «наложенной» электроанатомической картой помогает определить места для РЧ аблации.

МРТ сердца является золотым стандартом характеристики мягких тканей с высоким временным разрешением. Помимо этого, T1-взвешенные изображения с поздним усилением гадолинием (LGE) способны определять очаги рубцовых изменений миокарда и разделять зоны плотного рубца и пограничные зоны [56]. У пациентов с ишемическим поражением сердца данные МРТ с поздним контрастным усилением демонстрируют сильную корреляцию с картированием низковольтных зон [57]. Кроме того, алгоритмы обработки изображений, анализирующие интенсивность сигнала LGE и степень трансмуральности рубца, показывают возможность точного определения локализации критического истмуса ЖТ [58].

Известно, что субстрат неишемических ЖТ чаще располагается интрамурально или субэпикардиально и может носить диффузный характер, делая его сложной мишенью для аблации [59]. При этом МРТ также способно предсказывать области критических истмусов неишемических ЖТ [58]. К важным ограничениям МРТ сердца относятся сравнительно низкое пространственное разрешение (размер вокселя составляет порядка 1,4 мм³), а также наличие технических сложностей и артефактов при проведении исследования у пациентов с имплантированными электронными устройствами [60].

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) лишена данных недостатков, имеет высокое простран-

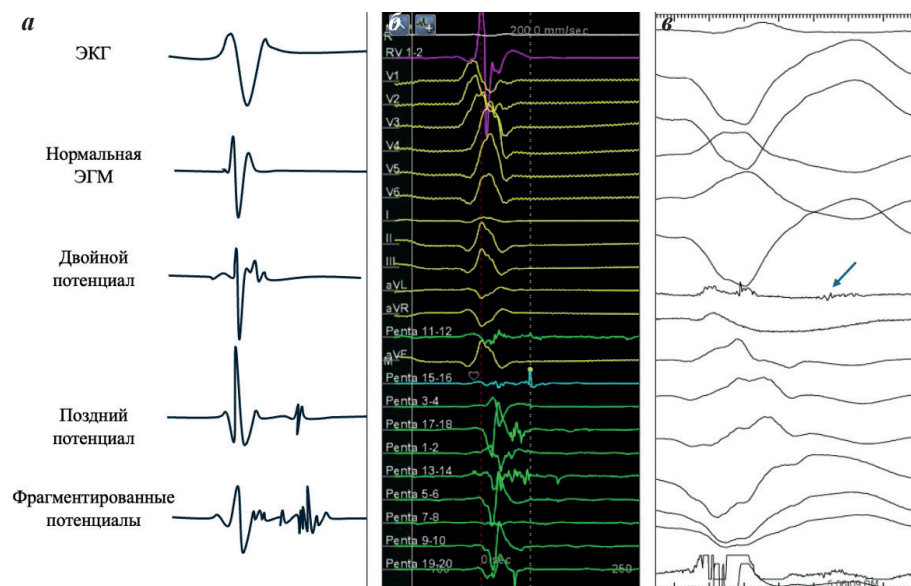


Рис. 6. Пример патологических электрических сигналов, где а - рисунок с примерами патологических потенциалов; б - запись системы картирования, на электродах диагностического катетера (зеленые сигналы) определяются фрагментированные поздние потенциалы; в - запись ЭФИ-системы на фоне стимуляции из верхушки ПЖ, на картирующем электроде определяется диастолическая фрагментированная активность (стрелка).

ное разрешение и может без ограничений применяться у пациентов с имплантированными устройствами. Также МСКТ способна точно выявлять участки истончения (толщина <5 мм) стенок желудочка и липоматозной метаплазии, которые сильно коррелируют с областями сохранного для электрического проведения миокарда внутри рубца [61]. В когортном исследовании с применением системы анализа КТ-снимков inHeart было показано, что интеграция дополнительной визуализации приводит к лучшим результатам абляции ЖТ по сравнению с традиционным подходом [62].

ПОДХОДЫ К АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ

Традиционно выделяют две фундаментальные стратегии. Таргетный подход подразумевает точное определение и абляцию критического перешейка цепи re-entry клинической ЖТ с помощью, прежде всего, активационного и entrainment картирования. В отличие от него, субстратный (substrate-based) подход направлен на модификацию аритмогенного субстрата и заключается в изоляции или деструкции ключевых элементов рубцовой ткани (каналов медленного проведения, поздних потенциалов) на основе данных картирования низковольтажных зон, выполняемого во время синусового ритма или ритма предсердий.

Первый опыт субстратной абляции с использованием системы электроанатомической навигации принадлежит FE.Marchlinski и соавт (2000). В исследование было включено 16 пациентов с ишемической (9 пациентов) и неишемической (7 пациентов) ЖТ, рефрактерными к различной ААТ. Выполнялось вольтажное картирование (0,5-1,5 мВ). Подход к абляции основывался на хирургическом опыте субэндокардиальной резекции и заключался в нанесении линейных аппликаций от областей «плотного рубца» к «здоровому» миокарду или кольцу клапана с обязательным пересечением зоны предположительного выхода ЖТ, определенного по данным стимуляционного картирования [29]. Эффективность процедуры составила 75% при медиане наблюдения 8 месяцев (3-36 мес).

Попытка элиминации ПП в качестве дополнительной конечной точки абляции была предпринята P.Vergara и соавт (2012). Шестьдесят четыре пациента (41 - ишемические; 23 - неишемические) были включены в исследование, из них у 50 пациентов были выявлены ПП при электроанатомическом картировании, а у 35 пациентов индуцировалась ЖТ. В случае индукции гемодинамически стабильной тахикардии (17 пациентов) выполнялось активационное и entrainment картирование с поиском и абляцией критического истмуса, после чего выполнялась абляция ПП. При индукции гемодинамически нестабильной тахикардии (18 пациентов) или отсутствия индукции ЖТ (15 пациентов) выполняли изолированную абляцию ПП. У 45 пациентов удалось достичь полного устранения ПП. По истечении 13,4±4,0 месяцев наблюдения у 80% пациентов отсутствовали рецидивы ЖТ [63].

Опираясь на данный опыт, P.Jaïs и соавт. (2012) выбрали целью субстратной абляции более широкий спектр патологических потенциалов, сформулировав

определение LAVA. Дизайн исследования был аналогичен предыдущему, ключевые отличия заключались в применении многоконтактного картирования, а также в выборе более обширной цели для субстратной абляции (LAVA вместо ПП). При субстратном картировании LAVA были обнаружены у 67 пациентов и полностью элиминированы у 47. За 22-месячный период наблюдения в группе полной элиминации LAVA комбинированная конечная точка (рецидив ЖТ + смерть) достигалась значительно реже, чем у пациентов без полной элиминации LAVA (ОР 0,49; 95% ДИ, 0,26-0,95; P = 0,035) [45].

Абляция каналов электрического проведения внутри рубца (dechanneling) - другой метод субстратной абляции, предложенный A.Berruezo и соавт (2015). В пилотном одноцентровом проспективном наблюдательном исследовании авторы выполняли высокоплотное вольтажное картирование с выявлением каналов проведения перед попыткой индукции ЖТ. При этом, особое внимание обращали на места входа (по данным ЭГМ патологическая активация наслаивалась на биполярный сигнал желудочка), после чего выполняли абляцию каналов. После абляции каналов проведения проводилась попытка индукции ЖТ, в случае отсутствия индукции - постулировался острый успех процедуры, при индукции - выполнялась классическая абляция индуцированной ЖТ. В исследование был включен 101 пациент (75 - ишемические ЖТ, 26 - неишемические ЖТ), которым была проведена абляция каналов проведения. При этом, у 54,4% пациентов не было индукции ЖТ после абляции каналов проведения, а также, в группе абляции каналов проведения без индукции ЖТ наблюдалась лучшая выживаемость и меньшее число рецидивов, что говорит скорее о более доступном субстрате в данной категории пациентов, нежели о преимуществе методики [64].

Изоляция «ядра» рубца (Core Isolation) является альтернативной методикой субстратной абляции. При данном подходе выявление критических структур ЖТ сопровождается циркулярными абляциями, целью которых является электрическая изоляция основных каналов проведения в рубце. Проверка изоляции выполняется как при изоляции легочных вен - стимуляцией из области «ядра» с подтверждением блокады выхода электрического импульса. При этом авторы нередко наблюдали диссоциирующую электрическую активность в области «ядра», подтверждающую его изоляцию. При данном подходе эффективность процедуры составляла 86% на протяжении 17,5±9,0 мес. [65].

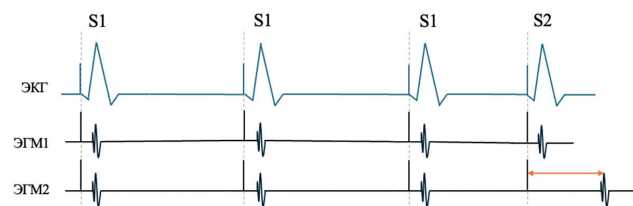


Рис. 7. Схема DEEP-потенциалов. На ЭГМ2 представлен DEEP-потенциал (при укорочении цикла стимуляции происходит «отползание» потенциала - оранжевая стрелка), для сравнения, на ЭГМ1 - не DEEP-потенциал.

Наиболее радикальным методом субстратной абляции является тотальная гомогенизация субстрата, предложенная L.Di Biase и соавт (2012) [66]. При данном подходе РЧ абляции наносятся по всей площади низкоамплитудной активности и в области патологических потенциалов до их исчезновения. Неудивительно, что время процедуры увеличивалось в среднем на час, а время РЧ абляции было в два раза больше, чем при ограниченной абляции. Однако в группе тотальной гомогенизации отсутствие рецидивов ЖТ было отмечено значительно чаще, чем при классической абляции (81% против 53%, $p=0,006$).

Помимо пилотного когортного исследования было проведено рандомизированное многоцентровое исследование - The VISTA trial, которое сравнивало стандартные подходы к абляции и гомогенизацию рубца у 118 ишемических пациентов. Через 12 месяцев наблюдения рецидивы ЖТ были выявлены у 15,5% и у 48,3% в группах гомогенизации и традиционной абляции соответственно. При этом отмечалась тенденция к лучшей выживаемости пациентов в группе гомогенизации (смертность за период наблюдения 8,6% против 15,0%, $p>0,05$) [67].

Следует отметить, что высокая степень свободы от аритмии в когортных исследованиях не всегда отражает реальную клиническую практику. По данным регистровых исследований, частота рецидивов субстратных ЖТ через 12 месяцев после абляции составляет 24-51%, поэтому поиск подходов к повышению эффективности РЧА является актуальной задачей [2, 68, 69].

ПОДХОДЫ К ПОВЫШЕНИЮ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЧ АБЛИЦИИ

Рецидивы ЖТ после интервенционного лечения могут быть связаны с неэффективной процедурой или прогрессированием основного заболевания. При этом существуют различные причины неэффективности процедуры, среди наиболее частых: недостаточно полное картирование, когда субстрат или выход тахикардии располагаются вне зоны абляции, и недостаточная эффективность повреждения, когда глубины повреждения не хватает для разрушения субстрата аритмии. Одним

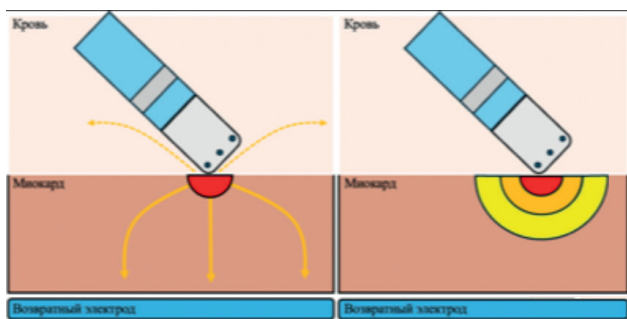


Рис. 8. Биофизика радиочастотного повреждения: а - распространение радиочастотного тока от кончика электрода к возвратному электроду приводит к нагреву ткани (зона резистивного нагрева), часть тока шунтируется через кровь и окружающие ткани (пунктирная линия); б - распространение тепла из зоны резистивного нагрева путем конвекции с образованием зоны кондуктивного нагрева.

из вариантов стандартизации РЧ повреждений миокарда желудочков может стать применение расчетных индексов, однако, на сегодняшний день данный подход требует дополнительной валидации [70]. Ниже будут представлены подходы к повышению глубины и размеров повреждения в случае использования РЧ абляции.

Модуляция электрического сопротивления (модуляция импеданса)

Нагрев является основным повреждающим фактором при РЧ абляции. Тепло вырабатывается в месте контакта электрода с тканью при прохождении через миокард РЧ тока (область резистивного нагревания), и затем распространяется вглубь миокарда по градиенту температуры (область кондуктивного нагревания) (рис. 8, 9). Основным показателем, характеризующим доставку энергии к ткани, является сила тока (I), которая в РЧ-генераторах представлена показателем мощности - P ($P=I^2R$). Обратная взаимосвязь I с импедансом (R) описывается законом Ома, таким образом, чем выше импеданс системы, тем меньше тока проходит через миокард, приводя к ограниченному повреждению [71].

Снижение общего импеданса системы достигается за счет добавления дополнительных возвратных электродов. Опыт A.Shapira-Daniels и соавт. показал, что параллельное подключение дополнительных возвратных электродов (до 3 штук) способствовало значимому снижению общего импеданса системы и повышению доставки тока, что приводило к достижению эффекта процедуры при абляции ЖНР, рефрактерных к стандартному протоколу абляции [72].

Также существуют данные об эффективности изменения вектора нанесения РЧ тока за счет изменения локализации возвратного электрода. Например, описан клинический случай эффективной абляции желудочковой экстрасистолии из переднего отдела выходного тракта ПЖ, рефрактерной к стандартной абляции при локализации возвратного электрода на грудной клетке пациента [73].

Набирает доказательную базу использование низкоосмолярного (0,45% раствор хлорида натрия) или не-ионного (5% раствор глюкозы) орошения при радиочастотной абляции. Биофизическая основа метода состоит в частичной «изоляции» области рассеивания радиочастотного тока, и, как итог, направление большего тока вглубь миокарда. Доклинические исследования с использованием низкопоточкового орошения (15 мл/мин, катетер Thermocool 3,5 мм, Johnson & Johnson, США) показали увеличение размеров радиочастотного повреждения миокарда *ex vivo* и *in vivo* [74]. Однако, такого различия не наблюдалось при использовании высокопоточкового орошения (30 мл/мин, катетер Thermocool STSF, Johnson & Johnson, США) [75]. В последующем, клинический эффект при абляции рефрактерных к стандартной абляции ЖТА был показан в наблюдательном исследовании, однако, разницы между низкоосмолярным и стандартным орошением не было получено в рандомизированном исследовании, в котором, тем не менее, наблюдалась устойчивая тенденция к меньшей длительности РЧ-аппликаций, что может быть косвенным свидетельством более глубокого повреждения миокарда [76, 77].

Усиленная РЧА

К данному направлению относятся методы одномоментной униполярной абляции (simultaneous unipolar radiofrequency ablation - SURF) и биполярной абляции.

Методика одномоментной униполярной абляции заключается в использовании двух орошаемых абляционных катетеров, подключенных к двум РЧ-генераторам. Позиционирование катетеров происходит с двух сторон от точки абляции (например, с правой и левой стороны МЖП или эндо- и эпикардиально при абляции других стенок сердца). В экспериментальном *ex vivo* исследовании одномоментная униполярная абляция показала возможность достижения более глубоких РЧ повреждений [78]. В клинических условиях одномоментная униполярная абляция имеет наибольшую доказательную базу для лечения тахиаритмий, локализующихся в области межжелудочковой перегородки, рефрактерных к стандартной радиочастотной абляции [79]. Стандартный протокол включает титрацию мощности на обоих РЧ-генераторах (0 -> 40 Вт), с продолжительными РЧ-апликациями (3-5 мин) и контролем импеданса. Преимуществом данного подхода является возможность контроля температуры и импеданса на обоих катетерах, а также их отображение в системе электроанатомического картирования, однако сила прижатия будет отображаться только для одного электрода. Существенным ограничением методики является необходимость двух РЧ-генераторов, а также двух операторов для позиционирования электродов.

При биполярной абляции кожный возвратный электрод замещается вторым внутрисердечным электродом, при этом, электрод может быть как абляционным, так и диагностический, в том числе многополюсный диагностический электрод (в последнем случае методика получила название мультиполярной абляции - multipolar radiofrequency ablation) [80, 81]. Таким образом, РЧ ток проходит между двумя внутрисердечными электродами, создавая большую плотность тока, что обуславливает более глубокое РЧ повреждение миокарда. Наибольшая глубина РЧ повреждения, продемонстрированная при использовании биполярной конфигурации, составляет 25 мм, при этом оптимальным положением референтного электрода считается параллельное по отношению к миокарду, поскольку при данном положении обеспечивается максимальная площадь возвратного электрода [82].

Непосредственное позиционирование электродов в сердце зависит от области интереса, наиболее часто встречающимися вариантами являются: ЛЖ - коронарный синус при абляции передне-перегородочной зоны базального отдела ЛЖ (LV summit), ЛЖ - ПЖ при абляции МЖП, ЛЖ - полость перикарда при абляции структурных ЖТ. Данный подход является эффективным при интрамуральной локализации субстрата / очага аритмии [80, 83]. Существенными ограничениями биполярной абляции являются: сложности при подключении возвратного электрода (преимущественно подключение происходит за счет незарегистрированных кабелей или с использовани-

ем непромышленных переходников, коммерческое решение для биполярной абляции - генератор NAT 500®, Osyrka, Germany, не имеет широкого распространения), а также невозможность контроля температуры и импеданса на возвратном электроде [84].

Интрамиокардиальная абляция

Данный подход требует специализированных инструментов, а к наиболее распространенным методиками можно отнести интрамиокардиальную абляцию катетером, снабженным иглой (RF needle) и РЧ абляцию, усиленную инъекцией раствора NaCl 0,9% (saline enhanced radiofrequency needle - SERF).

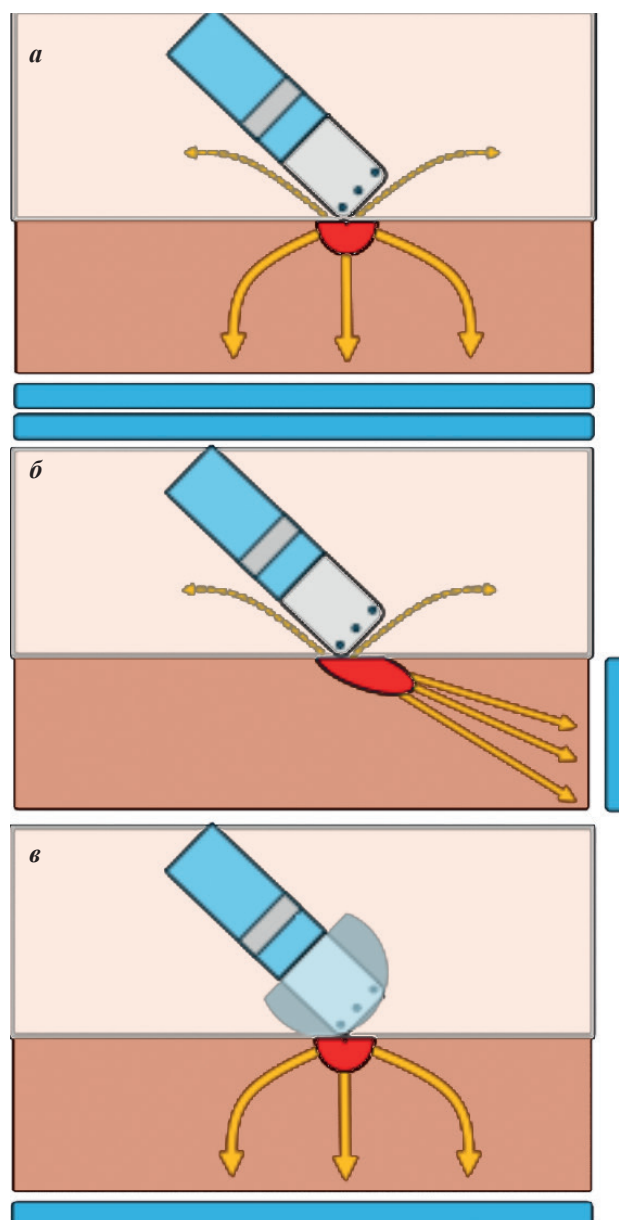


Рис. 9. Биофизика радиочастотного повреждения:
а - добавление второго возвратного электрода приводит к снижению сопротивления контура, увеличению количества доставляемого в ткань тока и увеличению зоны резистивного нагрева;
б - изменение положения возвратного электрода приводит к изменению движения тока;
в - использование низкоосмолярного орошения изолирует место контакта электрод-ткань, предотвращая шунтирование тока.

Концепция аблации катетером с иглой была сформулирована более 20 лет назад и показала свою жизнеспособность в ряде доклинических исследований [85]. Для реализации метода используются специализированные катетеры с выдвижной иглой (диаметр катетера 8 Fr, иглы - 27 g, максимальное расстояние введения иглы - 10 мм), оснащенной возможностью регистрации ЭГМ, термопарой и просветом для орошения. В пилотном исследовании, включавшем 8 пациентов с рефрактерной к стандартной аблации (в том числе, эпикардиальной) ЖТ, преимущественно неишемической этиологии игольчатая аблация была выполнена в различных областях ЛЖ и МЖП. В ряде случаев, интрамиокардиальная локализация подтверждалась интрамиокардиальным картированием. Эффективность процедуры оставалась достаточно высокой, учитывая общее состояние пациентов, однако, внимание привлекают осложнения процедуры - у двух пациентов с аблацией в базальном отделе МЖП развилась полная АВ-блокада, что говорит о рисках массивного коллатерального повреждения [86].

Стандартный протокол аблации при использовании игольчатого катетера выглядит следующим образом - максимальное расстояние введения иглы лимитируется 6-9 мм для предотвращения перфорации, после определения области интереса катетер устанавливается перпендикулярно стенке сердца, игла вводится в миокард и производится попытка электрической стимуляции (при параметрах 10 мА, 2 мс) для определения потенциальной мишени для аблации. В случае наличия стимуляции интрамиокардиальное положение иглы подтверждается путем введения контраста (обычно разбавленный раствором NaCl 1:1), после подтверждения положения иглы наносится РЧ аппликация в режиме контроля температуры (максимальная температура - 60 °С путем титрации мощности от 15 до >35 Вт, орошение 2 мл/мин через иглу) [87]. В проспективном наблюдательном исследовании было показано что у 52% пациентов с рефрактерными к стандартной аблации ЖА отмечалось клиническое улучшение от применения игольчатой РЧА [88].

РЧ аблация, усиленная инъекцией NaCl (SERF), является вариацией описанного метода, при котором усиление эффекта РЧ аблации достигается за счет орошения электрода, снабженного иглой, горячим

раствором хлорида натрия. В недавно опубликованном пилотном исследовании использовалась коммерческая система (Thermedical®, производитель США) совмещающая РЧ-генератор и нагревающая физиологический раствор для орошения [89]. Также претерпел технические изменения и игольчатый катетер, диаметр иглы увеличился до 25 g, а количество отверстий возросло до 30 для более равномерного распределения раствора NaCl. В том же исследовании SERF была выполнена 32 пациентам с рефрактерными ЖТ (56% - ИКМП, 44% - НИКМ) острый успех процедуры был достигнут в 97% случаев, а через 6 месяцев наблюдения отмечалось снижение количества шоков ИКД по сравнению с периодом до аблации. Наиболее частым неаритмическим осложнением процедуры стали эмболические события (у 3 пациентов). Несмотря на хороший профиль безопасности в данном исследовании, наибольшие опасения вызывает возможность снижения систолической функции сердца на фоне обширных некрозов, вызванных SERF. В настоящем исследовании только у 1 пациента развилось это осложнение, однако, учитывая пилотный характер и, как следствие, небольшое число включенных пациентов, оно не отражает реального профиля безопасности [90].

Дополнительные методики

Из-за недостаточной эффективности РЧ аблации ЖТ, продолжается поиск альтернативных подходов и методов интервенционного лечения ЖТ. Одним из таких является аблация импульсным полем, которая активно изучается для интервенционного лечения ЖТ [90, 91]. Однако, следует понимать, что данная технология сегодня изучена недостаточно, существуют данные о недостаточной глубине повреждения при аблации импульсным полем задней стенки левого предсердия, что может быть критично при аблации ЖТ [92].

Химическую аблацию с интракоронарным введением этанола нельзя назвать новой технологией, однако, в ряде клинических случаев, такой подход может быть альтернативой РЧА [93].

Стереотаксическая радиотерапия - методика неинвазивной аблации, показавшая свою эффективность и безопасность при лечении ЖТ. Однако, этот метод лечения является скорее экспериментальным и не имеет широкого распространения в клинической практике [94].

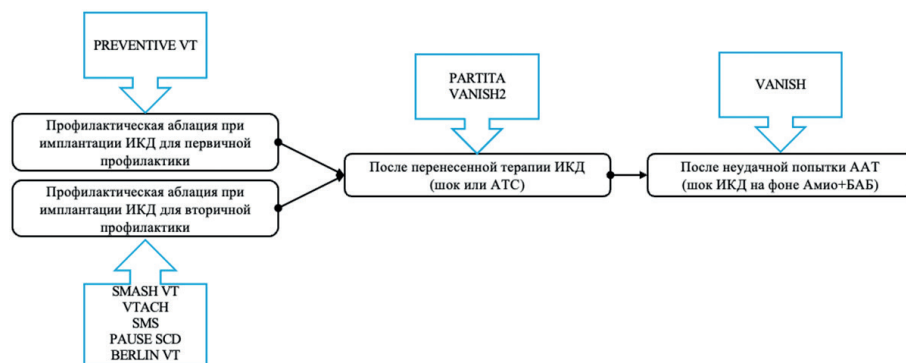


Рис. 10. Схема проведения клинических исследований методов катетерной аблации у пациентов с желудочковой тахикардией на различных стадиях заболевания.

Интерес представляет методика временной окклюзии коронарного синуса. В ее основе лежит попытка изменения распространения тепла путем изменения теплопроводности миокарда. В экспериментальном исследовании методика показала свою безопасность и эффективность в плане увеличения размеров РЧ повреждения, а первые опубликованные клинические случаи демонстрируют воспроизводимость методики в клинической практике [95, 96].

ПОКАЗАНИЯ К КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ

Роль КА ЖТ в современной клинической практике продолжает обсуждаться. Несмотря на известную связь между эпизодами ЖТ, шоками ИКД и неблагоприятным прогнозом, подавление этих эпизодов с помощью ААП или КА не привело к получению однозначных доказательств снижения смертности [4]. Это подтверждает необходимость дальнейшего анализа причинно-следственных отношений между ЖТ и уровнем летальности пациентов [97].

Среди основных направлений исследования КА при структурных ЖТ можно выделить следующие (рис. 10).

- Превентивная КА. В рамках данного направления на сегодняшний день проведено наибольшее количество рандомизированных исследований, спецификация которых представлена на рис. 10. Большая часть исследований проводилась у ишемических пациентов (SMASH VT, VTACH, SMS, PREVENTIVE VT, BERLIN VT) и только PAUSE-SCD включало любую структурную патологию сердца [98-103]. Также, все исследования, кроме PREVENTIVE VT включали пациентов с иной структурной патологией сердца. В большинстве исследований, за исключением PREVENTIVE VT, включались пациенты с ИКД, установленным для вторичной профилактики. Основными различиями являлись подходы к программированию ИКД, стратегии картирования и абляции и возможность ААТ в группе контроля, что делает проблематичным проведение достоверного мета-анализа. Основными результатами данных исследований можно назвать значимое снижение количества эпизодов ЖТ, шоков ИКД, электрических штормов и увеличение времени до первого эпизода ЖТ в группе абляции, при этом достоверных результатов о влиянии КА ЖТ на смертность показано не было, а количество госпитализаций варьировало между группами от исследования к исследованию.

- КА при неэффективности ААТ. Первоначальные рандомизированные исследования с превентивной стратегией КА дали неоднозначные результаты, однако пересмотр дизайна позволил получить более значимые выводы. Ключевым стало исследование VANISH, в которое включались пациенты с ИКМП и эпизодами ЖТ, сохранявшимися несмотря на ААТ [104]. Участники были рандомизированы в группу КА ЖТ или эскалации ААТ. Первичная комбинированная конечная точка, включавшая смерть от всех причин, электрический шторм и терапию ИКД, достигалась статистически значимо реже в группе КА (ОР 0,72; 95% ДИ, 0,53-0,98).

Важно отметить, что по каждому из компонентов конечной точки в отдельности значимой разницы выявлено не было. Основная ценность исследования заключается в результатах анализа в подгруппах. Было показано, что наибольшая польза от КА наблюдалась в подгруппе пациентов, изначально получавших амиодарон (ОР 0,55; 95% ДИ, 0,38-0,80). На основании этих данных в современных клинических рекомендациях КА ЖТ рекомендована пациентам с постинфарктным кардиосклерозом, у которых сохраняются симптомы ЖТ или эпизоды терапии ИКД, несмотря на терапию амиодароном.

- КА после терапии ИКД. Данный подход привлек особое внимание после публикации результатов исследования PARTITA [105]. В этой работе использован двухфазный дизайн. Во время фазы А - 517 пациентам со структурной патологией сердца (ИКМП+НИКМ) имплантировали ИКД (первичная и вторичная профилактика) и наблюдали до возникновения первого шока ИКД. Затем, во время фазы В, данную подгруппу пациентов рандомизировали в группу КА ЖТ или группу медикаментозной терапии. Шоки ИКД встречались у 56 пациентов, 47 из которых были рандомизированы - 23 в группу абляции и 24 в группу стандартной терапии. На протяжении 24 месяцев наблюдения, группа КА ЖТ достигла значимо лучших результатов по комбинированной конечной точке фазы В (смерть от всех причин + госпитализация по поводу сердечной недостаточности), преимущественно, за счет меньшего числа смертей. Основная причина таких результатов - ступенчатый дизайн исследования (в отличие от профилактических исследований, в PARTITA КА ЖТ не выполнялась пациентам без документированного шока ИКД, таким образом исключались пациенты с низким аритмическим риском). Несмотря на ограничения исследования, оно вызывает осторожный оптимизм, поскольку отвечает на важный вопрос о наилучшем времени выполнения КА ЖТ - после первого шока ИКД. В то же время, другое исследование - VANISH2 не показало таких позитивных результатов [106].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данном литературном обзоре была представлена эволюция интервенционного лечения ЖТ. Методика прошла долгий путь из хирургической операции в ЭФИ-лабораторию и продолжает непрерывно развиваться. Выявление категории пациентов, имеющих наибольшую пользу от интервенционного лечения ЖТ, времени лучшего направления на интервенционное лечение, выработка подходов к абляции рефрактерных ЖТ - это вопросы, на которые предстоит ответить в будущем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117(1): 151-9. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90670-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90670-4).
2. Tilz RR, Lin T, Eckardt L, et al. Ablation Outcomes and Predictors of Mortality Following Catheter Ablation for Ventricular Tachycardia: Data From the German Multicenter Ablation Registry. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(6): e007045. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007045>.
3. 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. *Eur Heart J*. 2022;43(40): 3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
4. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognos-

- tic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2008;359(10): 1009-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa071098>.
5. Wasserman E, Yules J. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia: case report and brief review of the literature. *Ann Intern Med.* 1953;39(4): 948-56. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-39-4-948>.
6. Couch OA. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm; case report. *Circulation.* 1959;20(2): 251-3. <https://doi.org/10.1161/01.cir.20.2.251>.
7. Wellens HJ, Schuilenburg RM, Durrer D. Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. *Circulation.* 1972;46(2): 216-26. <https://doi.org/10.1161/01.cir.46.2.216>.
8. Gallagher JJ, Oldham HN, Wallace AG, et al. Ventricular aneurysm with ventricular tachycardia. Report of a case with epicardial mapping and successful resection. *Am J Cardiol.* 1975;35(5): 696-700. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(75\)90059-4](https://doi.org/10.1016/0002-9149(75)90059-4).
9. Guiraudon G, Fontaine G, Frank R, et al. Encircling endocardial ventriculotomy: a new surgical treatment for life-threatening ventricular tachycardias resistant to medical treatment following myocardial infarction. *Ann Thorac Surg.* 1978;26(5): 438-44. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)62923-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)62923-2).
10. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 1. Mechanisms. *Circulation.* 1978;57(3): 431-40. <https://doi.org/10.1161/01.cir.57.3.431>.
11. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2. Endocardial mapping. *Circulation.* 1978;57(3): 440-7. <https://doi.org/10.1161/01.cir.57.3.440>.
12. Josephson ME, Harken AH, Horowitz LN. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation.* 1979;60(7): 1430-9. <https://doi.org/10.1161/01.cir.60.7.1430>.
13. Shenasa M, Miller JM, Callans DJ, et al. Conquest of Ventricular Tachycardia: Insights Into Mechanisms, Innovations in Management. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(5): e005150. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.117.005150>.
14. Miller JM, Kienzle MG, Harken AH, et al. Subendocardial resection for ventricular tachycardia: predictors of surgical success. *Circulation.* 1984;70(4): 624-31. <https://doi.org/10.1161/01.cir.70.4.624>.
15. Hargrove WC, Miller JM, Vassallo JA, et al. Improved results in the operative management of ventricular tachycardia related to inferior wall infarction. Importance of the annular isthmus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986;92(4): 726-32.
16. Josephson ME, Waxman HL, Cain ME, et al. Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pace-mapping to localize origin of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1982;50(1): 11-22. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(82\)90003-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(82)90003-0).
17. Josephson ME, Horowitz LN, Waxman HL, et al. Sustained ventricular tachycardia: role of the 12-lead electrocardiogram in localizing site of origin. *Circulation.* 1981;64(2): 257-72. <https://doi.org/10.1161/01.cir.64.2.257>.
18. Josephson ME, Harken AH, Horowitz LN. Long-term results of endocardial resection for sustained ventricular tachycardia in coronary disease patients. *Am Heart J.* 1982;104(1): 51-7. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(82\)90640-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90640-8).
19. Miller JM, Marchlinski FE, Harken AH, et al. Subendocardial resection for sustained ventricular tachycardia in the early period after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1985;55(8): 980-4. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(85\)90730-1](https://doi.org/10.1016/0002-9149(85)90730-1).
20. Hartzler GO. Electrode catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2(6): 1107-13. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(83\)80337-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(83)80337-4).
21. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR, et al. Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1982;49(1): 207-20. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(82\)90295-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(82)90295-8).
22. Лебедев ДС. Совершенствование и оценка эффективности диагностики и хирургического лечения жизнеопасных нарушений ритма сердца. В кн. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. 2004: 195-197. [Lebedev DS. Improvement and evaluation of the effectiveness of diagnosis and surgical treatment of life-threatening cardiac arrhythmias. In: PhD dissertation. 2004: 195-197 (In Russ.)].
23. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, et al. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation.* 1985;72(3): 596-611. <https://doi.org/10.1161/01.cir.72.3.596>.
24. Stevenson WG, Weiss JN, Wiener I, et al. Fractionated endocardial electrograms are associated with slow conduction in humans: evidence from pace-mapping. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13(2): 369-76. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(89\)90514-7](https://doi.org/10.1016/0735-1097(89)90514-7).
25. Fitzgerald DM, Friday KJ, Wah JA, et al. Electrogram patterns predicting successful catheter ablation of ventricular tachycardia. *Circulation.* 1988;77(4): 806-14. <https://doi.org/10.1161/01.cir.77.4.806>.
26. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation.* 1993;88(4 Pt 1): 1647-70. <https://doi.org/10.1161/01.cir.88.4.1647>.
27. Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT, et al. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(6): 1180-9. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00065-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00065-x).
28. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, et al. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7(6): 531-6. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.1996.tb00559.x>.
29. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation.* 2000;101(11): 1288-96. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.11.1288>.
30. Гасимова НЗ, Шабанов ВВ, Сафонов НВ и др. Многоконтактное картирование в лечении различных нарушений ритма сердца. *Вестник аритмологии.* 2024;31(1): 110-122. [Gasimova NZ, Shabanov VV, Safonov NV, et al.

- Multipolar mapping in the management of different arrhythmias. *Journal of Arrhythmology*. 2024;31(1): 110-122. (In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1297>.
31. Stevenson WG, Friedman PL, Ganz LI. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8(11): 1309-19. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.1997.tb01023.x>.
 32. Tung R. Challenges and Pitfalls of Entrainment Mapping of Ventricular Tachycardia: Ten Illustrative Concepts. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(4): e004560. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004560>.
 33. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, et al. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pace mapping. *Circulation*. 2004;110(6): 652-9. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000138107.11518.AF>.
 34. de Chillou C, Sellal JM, Magnin-Poull I. Pace Mapping to Localize the Critical Isthmus of Ventricular Tachycardia. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(1): 71-80. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2016.10.005>.
 35. Tung R, Kim S, Yagishita D, et al. Scar voltage threshold determination using ex vivo magnetic resonance imaging integration in a porcine infarct model: Influence of interelectrode distances and three-dimensional spatial effects of scar. *Heart Rhythm*. 2016;13(10): 1993-2002. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.07.003>.
 36. Josephson ME, Anter E. Substrate Mapping for Ventricular Tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1(5): 341-52. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.09.001>.
 37. Mills MT, Calvert P, Chiong J, et al. Dynamic Voltage Mapping of the Post-infarct Ventricular Tachycardia Substrate: A Practical Technique to Help Differentiate Scar from Borderzone Tissue. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2024;14;13: e16. <https://doi.org/10.15420/aer.2024.26>.
 38. Piers SRD, van Huls van Taxis CFB, Tao Q, et al. Epicardial substrate mapping for ventricular tachycardia ablation in patients with non-ischaemic cardiomyopathy: a new algorithm to differentiate between scar and viable myocardium developed by simultaneous integration of computed tomography and contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 2013;34(8): 586-96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs382>.
 39. Polin GM, Haqqani H, Tzou W, et al. Endocardial unipolar voltage mapping to identify epicardial substrate in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Heart Rhythm*. 2011;8(1): 76-83. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.09.088>.
 40. Chaumont C, Peyster EG, Siontis KC, et al. Unipolar Voltage Mapping to Predict Recovery of Left Ventricular Ejection Fraction in Patients With Recent-Onset Nonischemic Cardiomyopathy. *Circulation*. 2025;151(6): 368-78. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.070501>.
 41. Anter E. Limitations and Pitfalls of Substrate Mapping for Ventricular Tachycardia. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(4): 542-60. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.02.007>.
 42. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infarcted human heart. «Zigzag» course of activation. *Circulation*. 1993;88(3): 915-26. <https://doi.org/10.1161/01.cir.88.3.915>.
 43. Tsiachris D, Silberbauer J, Maccabelli G, et al. Electroanatomical voltage and morphology characteristics in postinfarction patients undergoing ventricular tachycardia ablation: pragmatic approach favoring late potentials ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(4): 863-73. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002551>.
 44. Anter E, Tschabrunn CM, Buxton AE, et al. High-Resolution Mapping of Postinfarction Reentrant Ventricular Tachycardia. *Circulation*. 2016;134(2): 144-63. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021955>.
 45. Jaïs P, Maury P, Khairy P, et al. Elimination of local abnormal ventricular activities: a new end point for substrate modification in patients with scar-related ventricular tachycardia. *Circulation*. 2012;125(18): 2184-96. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.043216>.
 46. Srinivasan NT, Orini M, Providencia R, et al. Prolonged action potential duration and dynamic transmural action potential duration heterogeneity underlie vulnerability to ventricular tachycardia in patients undergoing ventricular tachycardia ablation. *Europace*. 2019;21(4): 616-25. <https://doi.org/10.1093/europace/euy260>.
 47. Uotani Y, Okubo Y, Komatsu Y, et al. Isochronal late activation mapping of epicardial ventricular tachycardia in a patient with midventricular obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *HeartRhythm Case Rep*. 2022;8(5): 374-7. <https://doi.org/10.1016/j.hrcre.2022.03.001>.
 48. Irie T, Yu R, Bradfield JS, et al. Relationship between sinus rhythm late activation zones and critical sites for scar-related ventricular tachycardia: systematic analysis of isochronal late activation mapping. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(2): 390-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002637>.
 49. Raiman M, Tung R. Automated isochronal late activation mapping to identify deceleration zones: Rationale and methodology of a practical electroanatomic mapping approach for ventricular tachycardia ablation. *Comput Biol Med*. 2018;102: 336-40. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2018.07.012>.
 50. Aziz Z, Shatz D, Raiman M, et al. Targeted Ablation of Ventricular Tachycardia Guided by Wavefront Discontinuities During Sinus Rhythm: A New Functional Substrate Mapping Strategy. *Circulation*. 2019;140(17): 1383-97. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042423>.
 51. Jackson N, Gizurarson S, Viswanathan K, et al. Decrement Evoked Potential Mapping: Basis of a Mechanistic Strategy for Ventricular Tachycardia Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(6): 1433-42. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003083>.
 52. Porta-Sánchez A, Jackson N, Lukac P, et al. Multi-center Study of Ischemic Ventricular Tachycardia Ablation With Decrement-Evoked Potential (DEEP) Mapping With Extra Stimulus. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(3): 307-15. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.12.005>.
 53. Niri A, Shapira E, Massé S, et al. Automated Identification of Ventricular Tachycardia Ablation Targets: Multi-center Validation and Workflow Characterization. *J Innov Card Rhythm Manag*. 2022;13(9): 5147-52. <https://doi.org/10.19102/icrm.2022.130903>.
 54. Rossi P, Cauti FM, Niscola M, et al. A novel Ventricular map of Electrograms DURATION as a Method to identify areas of slow conduction for ventricular tachycardia ablation: The VEDUM pilot study. *Heart Rhythm*. 2021;18(8): 1253-60. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.04.030>.

55. Shariat MH, Gupta D, Gul EE, et al. Ventricular substrate identification using close-coupled paced electrogram feature analysis. *Europace*. 2019;21(3): 492-501. <https://doi.org/10.1093/europace/euy265>.
56. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, et al. Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2016;18(1): 89. <https://doi.org/10.1186/s12968-016-0308-4>.
57. Desjardins B, Crawford T, Good E, et al. Infarct architecture and characteristics on delayed enhanced magnetic resonance imaging and electroanatomic mapping in patients with postinfarction ventricular arrhythmia. *Heart Rhythm*. 2009;6(5): 644-51. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.02.018>.
58. Piers SRD, Tao Q, de Riva Silva M, et al. CMR-based identification of critical isthmus sites of ischemic and nonischemic ventricular tachycardia. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(8): 774-84. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.03.013>.
59. Sasaki T, Miller CF, Hansford R, et al. Impact of non-ischemic scar features on local ventricular electrograms and scar-related ventricular tachycardia circuits in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(6): 1139-47. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000159>.
60. Sasaki T, Hansford R, Zviman MM, et al. Quantitative assessment of artifacts on cardiac magnetic resonance imaging of patients with pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(6): 662-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.111.965764>.
61. Sasaki T, Calkins H, Miller CF, et al. New insight into scar-related ventricular tachycardia circuits in ischemic cardiomyopathy: Fat deposition after myocardial infarction on computed tomography - A pilot study. *Heart Rhythm*. 2015;12(7): 1508-18. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.03.041>.
62. Englert F, Bahlke F, Erhard N, et al. VT ablation based on CT imaging substrate visualization: results from a large cohort of ischemic and non-ischemic cardiomyopathy patients. *Clin Res Cardiol*. 2024;113(10): 1478-84. <https://doi.org/10.1007/s00392-023-02321-1>.
63. Vergara P, Trevisi N, Ricco A, et al. Late potentials abolition as an additional technique for reduction of arrhythmia recurrence in scar related ventricular tachycardia ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(6): 621-7. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2011.02246.x>.
64. Berruezo A, Fernández-Armenta J, Andreu D, et al. Scar dechanneling: new method for scar-related left ventricular tachycardia substrate ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(2): 326-36. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002386>.
65. Tzou WS, Frankel DS, Hegeman T, et al. Core Isolation of Critical Arrhythmia Elements for Treatment of Multiple Scar-Based Ventricular Tachycardias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(2): 353-61. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002310>.
66. Di Biase L, Santangeli P, Burkhardt DJ, et al. Endoepicardial homogenization of the scar versus limited substrate ablation for the treatment of electrical storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(2): 132-41. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.044>.
67. Di Biase L, Burkhardt JD, Lakkireddy D, et al. Ablation of Stable VTs Versus Substrate Ablation in Ischemic Cardiomyopathy: The VISTA Randomized Multicenter Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(25): 2872-82. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.026>.
68. Dinov B, Arya A, Schratte A, et al. Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia and Mortality in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(3): 598-605. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.114.002295>.
69. Radinovic A, Peretto G, Sgarito G, et al. Matching Ablation Endpoints to Long-Term Outcome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023;9(6): 836-47. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.10.038>.
70. Аманатова ВА, Хачиров МР, Ускач ТМ, и др. Оценка индекса аблации при проведении катетерного лечения у пациентов с ишемической болезнью сердца и систолической дисфункцией. *Вестник аритмологии*. 2025;32(3): 29-36. [Amanatova VA, Khachirov MR, Uskach TM et al. Evaluation of the ablation index during catheter treatment without fluoroscopy in patients with coronary heart disease and systolic dysfunction. *Journal of Arrhythmology*. 2025;32(3): 29-36. (In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1479>.
71. Barkagan M, Rottmann M, Leshem E, et al. Effect of Baseline Impedance on Ablation Lesion Dimensions: A Multimodality Concept Validation From Physics to Clinical Experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;11(10): e006690. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.118.006690>.
72. Shapira-Daniels A, Barkagan M, Rottmann M, et al. Modulating the Baseline Impedance: An Adjunctive Technique for Maximizing Radiofrequency Lesion Dimensions in Deep and Intramural Ventricular Substrate. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2019;12(6): e007336. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.119.007336>.
73. Futyma P, Kułakowski P. Frontal placement of dispersive patch for effective ablation of arrhythmia originating from the anterior right ventricular outflow tract. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017;49(3): 327. <https://doi.org/10.1007/s10840-017-0263-5>.
74. Nguyen DT, Gerstenfeld EP, Tzou WS, et al. Radiofrequency Ablation Using an Open Irrigated Electrode Cooled With Half-Normal Saline. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(10): 1103-10. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.03.006>.
75. Tschabrunn CM, Pothineni NVK, Sauer WH, et al. Evaluation of Radiofrequency Ablation Irrigation Type: In Vivo Comparison of Normal Versus Half-Normal Saline Lesion Characteristics. *JACC Clin Electrophysiol*. 2020;6(6): 684-92. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.02.013>.
76. Nguyen DT, Tzou WS, Sandhu A, et al. Prospective Multicenter Experience With Cooled Radiofrequency Ablation Using High Impedance Irrigant to Target Deep Myocardial Substrate Refractory to Standard Ablation. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(9): 1176-85. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.06.021>.
77. Dong Y, Wang H, Ma K, et al. Half versus normal saline irrigation during catheter ablation of outflow tract ventricular arrhythmias (HALF): a multi-center, paral-

- lel, open-label, randomized controlled study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66(9): 2143-51. <https://doi.org/10.1007/s10840-023-01558-0>.
78. Chang RJ, Stevenson WG, Saxon LA, et al. Increasing catheter ablation lesion size by simultaneous application of radiofrequency current to two adjacent sites. *Am Heart J.* 1993;125(5 Pt 1): 1276-84. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(93\)90995-1](https://doi.org/10.1016/0002-8703(93)90995-1).
79. Yang J, Liang J, Shirai Y, et al. Outcomes of simultaneous unipolar radiofrequency catheter ablation for intramural septal ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2019;16(6): 863-70. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.12.018>.
80. Futyma P, Sultan A, Zarębski Ł, et al. Bipolar radiofrequency ablation of refractory ventricular arrhythmias: results from a multicentre network. *Europace.* 2024;26(10): euae248. <https://doi.org/10.1093/europace/euae248>.
81. Fernandes GC, Nguyen T, Creed E, et al. Multipolar Ablation Using Mapping Electrodes: A Novel Approach to Intramural Arrhythmia Substrates. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023;9(5): 680-5. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.10.029>.
82. Younis A, Yavin HD, Higuchi K, et al. Increasing Lesion Dimensions of Bipolar Ablation by Modulating the Surface Area of the Return Electrode. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(4): 498-510. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.01.002>.
83. Della Bella P, Peretto G, Paglino G, et al. Bipolar radiofrequency ablation for ventricular tachycardias originating from the interventricular septum: Safety and efficacy in a pilot cohort study. *Heart Rhythm.* 2020;17(12): 2111-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.06.025>.
84. Futyma P, Chen S, Enriquez A, et al. Bipolar ablation of ventricular arrhythmias: Step-by-step. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2023;34(12): 2599-606. <https://doi.org/10.1111/jce.16131>.
85. Woo EJ, Tungjitkusolmun S, Cao H, et al. A new catheter design using needle electrode for subendocardial RF ablation of ventricular muscles: finite element analysis and in vitro experiments. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2000;47(1): 23-31. <https://doi.org/10.1109/10.817616>.
86. Sapp JL, Beeckler C, Pike R, et al. Initial human feasibility of infusion needle catheter ablation for refractory ventricular tachycardia. *Circulation.* 2013;128(21): 2289-95. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003423>.
87. Stevenson WG, Tedrow UB, Reddy V, et al. Infusion Needle Radiofrequency Ablation for Treatment of Refractory Ventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(12): 1413-25. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.070>.
88. Kurata M, Batnyam U, Tedrow UB, et al. Intramural needle ablation or repeated standard ablation in patients referred for repeat ablation of scar-related ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2024;35(5): 994-1004. <https://doi.org/10.1111/jce.16250>.
89. Packer DL, Wilber DJ, Kapa S, et al. Ablation of Refractory Ventricular Tachycardia Using Intramyocardial Needle Delivered Heated Saline-Enhanced Radiofrequency Energy: A First-in-Man Feasibility Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2022;15(8): e010347. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.121.010347>.
90. Santos RR, Paiva MS, Amador R, et al. Ventricular tachycardia: Focal pulsed field electroporation as a rescue therapy. *Heart Rhythm O2.* 2024;5(11): 839-41. <https://doi.org/10.1016/j.hroo.2024.09.016>.
91. Zhang Z, Xiao Y, Wang C, et al. Pulsed field ablation: A promising approach for ventricular tachycardia ablation. *Int J Cardiol.* 2024;407: 131985. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.131985>.
92. Sanborn L, Schrickler AA, Tooley J, et al. Failure of Transmural Posterior Wall Isolation by Pulse Field Ablation Demonstrated With Epicardial Mapping. *JACC Clin Electrophysiol.* 2025; Preprint. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2025.08.017>.
93. Tokuda M, Sobieszczyk P, Eisenhauer AC, et al. Transcoronary ethanol ablation for recurrent ventricular tachycardia after failed catheter ablation: an update. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4(6): 889-96. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.111.966283>.
94. Ревিশвили АШ, Васковский ВА, Артюхина ЕА, и др. Применение стереотаксической радиоабляции в клинической практике для лечения пациента с желудочковой тахикардией: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии.* 2022;29(4): 66-72. [Revishvili ASH, Vaskovsky VA, Artyukhina EA, et al. Stereotactic radioablation in clinical practice for the treatment of a patient with ventricular tachycardia: case report. *Journal of Arrhythmology.* 2022;29(4): 66-72. (In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-2022-4-10>.
95. Коробченко ЛЕ, Кондори Леандро ЭИ, Вахрушев АД, и др. Транскаатетерная окклюзия коронарного синуса увеличивает объем повреждения при радиочастотной абляции миокарда левого желудочка: новый подход к повышению эффективности деструкции субстрата желудочковых тахиаритмий. *Вестник аритмологии.* 2023;30(4): 69-75. [Korobchenko LE, Condori Leandro HI, Vakhrushev AD, et al. Transcatheter occlusion of the coronary sinus increases radiofrequency ablation lesion size in the left ventricular myocardium: a new approach to improve the efficiency of ventricular tachyarrhythmia substrate destruction. *Journal of Arrhythmology.* 2023;30(4): 69-75. (In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1207>.
96. Коробченко ЛЕ, Вахрушев АД, Кондори ЛЭИ, и др. Радиочастотная модификация «глубокого» интрамиокардиального электрофизиологического субстрата на фоне окклюзии коронарного синуса: успешное лечение левожелудочковой тахикардии, рефрактерной к стандартной эндо-эпикардиальной абляции. *Российский Кардиологический Журнал.* 2024 г.;29(S5): 35-6. [Korobchenko LE, Vakhrushev AD, Condori Leandro HI, et al. Radiofrequency ablation of «deep» intramyocardial substrate during coronary sinus occlusion: a case of successful ablation of left ventricle tachycardia refractory to endo- and epicardial ablation. *Russian Journal of Cardiology.* 2024 г.;29(S5): 35-6. (In Russ.)]
97. Samuel M, Elsokkari I, Sapp JL. Ventricular Tachycardia Burden and Mortality: Association or Causality? *Can J Cardiol.* 2022;38(4): 454-64. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.01.016>.
98. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med.* 2007;357(26): 2657-65. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa065457>.

99. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375(9708): 31-40. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61755-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61755-4).
100. Kuck KH, Tilz RR, Deneke T, et al. Impact of Substrate Modification by Catheter Ablation on Implantable Cardioverter-Defibrillator Interventions in Patients With Unstable Ventricular Arrhythmias and Coronary Artery Disease: Results From the Multicenter Randomized Controlled SMS (Substrate Modification Study). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017;10(3): e004422. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004422>.
101. Žižek D, Mrak M, Jan M, et al. Impact of preventive substrate catheter ablation on implantable cardioverter-defibrillator interventions in patients with ischaemic cardiomyopathy and infarct-related coronary chronic total occlusion. *Europace*. 2024;26(5): euae109. <https://doi.org/10.1093/europace/euae109>.
102. Willems S, Tilz RR, Steven D, et al. Preventive or Deferred Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Ischemic Cardiomyopathy and Implantable Defibrillator (BERLIN VT): A Multicenter Randomized Trial. *Circulation*. 2020;141(13): 1057-67. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043400>.
103. Tung R, Xue Y, Chen M, et al. First-Line Catheter Ablation of Monomorphic Ventricular Tachycardia in Cardiomyopathy Concurrent With Defibrillator Implantation: The PAUSE-SCD Randomized Trial. *Circulation*. 2022;145(25): 1839-49. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.060039>.
104. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. *N Engl J Med*. 2016;375(2): 111-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1513614>.
105. 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;145(25): 1829-38. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059598>.
106. Sapp JL, Tang ASL, Parkash R, et al. Catheter Ablation or Antiarrhythmic Drugs for Ventricular Tachycardia. *N Engl J Med*. 2025;392(8): 737-47. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2409501>.

<https://doi.org/10.35336/VA-1625>

<https://elibrary.ru/ZTPHKZ>

НЕОБЫЧНЫЙ ГЕНЕЗ ШИРОКИХ КОМПЛЕКСОВ QRS

М.М.Медведев¹, А.В.Иванушкина², Е.Ф.Павлыш¹

¹ООО «Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий», Россия, Санкт-Петербург, пр. Луначарского, д. 40, к. 4, ²СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №14», Россия, Санкт-Петербург, 2-й Муринский пр., д. 35.

Приводятся результаты анализа данных холтеровского мониторирования электрокардиограммы бессимптомной пациентки с картиной интермиттирующего феномена Вольфа-Паркинсона-Уайта с необычной формой комплексов QRS, достигающих по продолжительности 190 мс. Обсуждаются клиническое значение выраженого расширения комплекса QRS, подходы к определению лечебной тактики.

Ключевые слова: интермиттирующий феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта, замедление атриовентрикулярного проведения, «широкий» комплекс QRS, диссинхрония миокарда, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиография

Конфликт интересов: отсутствует.

Финансирование: отсутствует.

Рукопись получена: 22.02.2026 **Исправленная версия получена:** 02.03.2026 **Принята к публикации:** 03.03.2026

Ответственный за переписку: Медведев Михаил Маркович, E-mail: mikhmed@mail.ru

М.М.Медведев - ORCID ID 0000-0003-4903-5127, А.В.Иванушкина - ORCID ID 0009-0008-0965-7910, Е.Ф.Павлыш - ORCID ID 0009-0004-8265-6851

Для цитирования: Медведев ММ, Иванушкина АВ, Павлыш ЕФ. Необычный генез широких комплексов QRS. *Вестник аритмологии.* 2026;33(1): e18-e22. <https://doi.org/10.35336/VA-1625>.

UNUSUAL ORIGIN OF WIDE QRS COMPLEXES

М.М.Медведев¹, А.В.Иванушкина², Е.Ф.Павлыш¹

¹«North-West Center for Arrhythmia Diagnosis and Treatment», Russia, Saint Petersburg, 40/4 Lunacharskogo ave., ²St. Petersburg SBHI «City Polyclinic №14», Russia, Saint Petersburg, 35 2nd Murinsky ave.

The results of an analysis of Holter electrocardiogram monitoring data from an asymptomatic female patient with a pattern of intermittent Wolff-Parkinson-White (WPW) phenomenon and unusual QRS morphology, with a QRS duration reaching 190 ms are presented. The clinical significance of such marked QRS widening, as well as approaches to determining therapeutic management, are discussed.

Key words: intermittent Wolff-Parkinson-White phenomenon, atrioventricular conduction delay, wide QRS complex, myocardial dyssynchrony, Holter electrocardiogram monitoring, echocardiography

Conflict of Interest: none.

Funding: none.

Received: 22.02.2026 **Revision received:** 02.03.2026 **Accepted:** 03.03.2026

Corresponding Author: Mikhail Medvedev, E-mail: mikhmed@mail.ru

М.М.Медведев - ORCID ID 0000-0003-4903-5127, А.В.Иванушкина - ORCID ID 0009-0008-0965-7910, Е.Ф.Павлыш - ORCID ID - 0009-0004-8265-6851

For citation: Medvedev MM, Ivanushkina AV, Pavlysh EF. Unusual origin of wide QRS complexes. *Journal of Arrhythmology.* 2026;33(1): e18-e22. <https://doi.org/10.35336/VA-1625>.

Сочетание феномена или синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) с блокадами ножек пучка Гиса встречается редко. Ранее мы наблюдали пациента с сочетанием левостороннего дополнительного пути проведения (ДПП) и неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Предлагаем вашему вниманию результаты обследования пациентки с интермиттирующим феноменом WPW с необычной формой очень «широких» комплексов QRS.

Нам на консультацию прислали файл холтеровского мониторирования (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ) пациентки К., 53 лет. Текст сопроводительного письма (орфография и синтаксис сохранены): «Женщина 53 лет. Обратилась к кардиологу, т.к. с наступлением менопаузы стала отмечать повышение АД до 145/90. Принимает Периндоприл 2 мг. На эхокардиографии (ЭхоКГ) от 03.2024 года норма. О WPW зна-

ет с 1991 года, однако, зафиксированных пароксизмов тахикардий нет. Жалобы на приступы сердцебиения отсутствуют. Рассуждаем с коллегой, возможно ли сочетание феномена WPW с картиной ПБЛНП?».

Действительно, «широкие» комплексы QRS, зарегистрированные при ХМ ЭКГ выглядят весьма необычно (рис. 1). С одной стороны, налицо явные признаки феномена WPW: укорочение интервала PQ до 90 мс, наличие выраженной дельта-волны, расширение комплекса QRS до 190 мс и характерные изменения процессов реполяризации. С другой - имеется картина полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНП), характеристики которой отличаются от «типичной». Обращает на себя внимание М-образная форма комплексов QRS в отведениях II и V6, наличие отрицательной конкордантности в отведениях V1-V5. Вместе с тем, завершение комплекса QRS зубцом R в отведении V6 и зубцом S в отведении V1 позволяет констатировать наличие картины ПБЛНП.

Необходимо отметить, что такая форма «широких» комплексов QRS регистрируется на фоне синусовой брадикардии (в приведенном рисунке частота сердечных сокращений (ЧСС) примерно 60 уд/мин). Анализ характера распределения таких комплексов QRS по продолжительности демонстрирует их «сужение» на фоне тахисистолии, что сопровождается уменьшением фрагментации. Минималь-

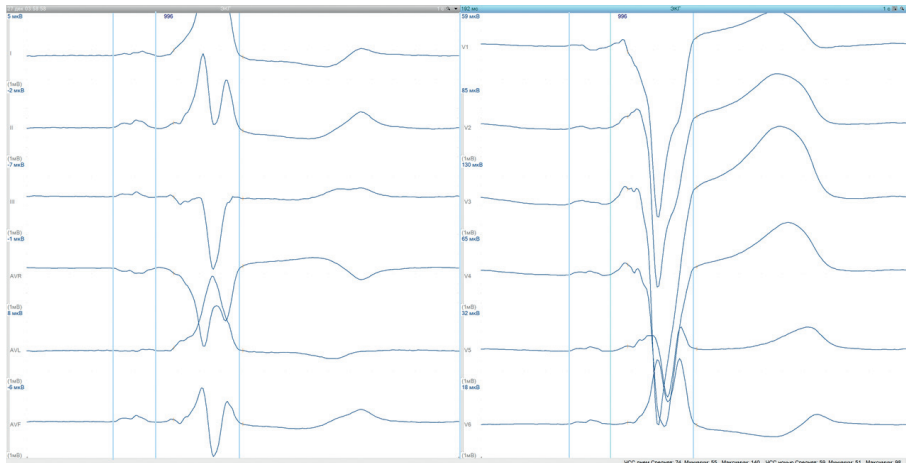


Рис. 1. Фрагмент ХМ ЭКГ пациентки К. 53 лет с «широким» комплексом QRS. Объяснения в тексте.

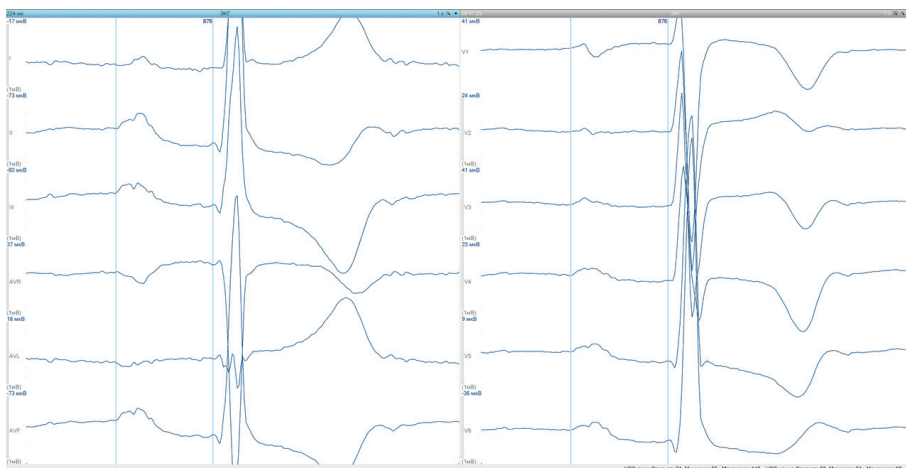


Рис. 2. Фрагмент ХМ ЭКГ пациентки К. 53 лет с «узким» комплексом QRS. Объяснения в тексте.

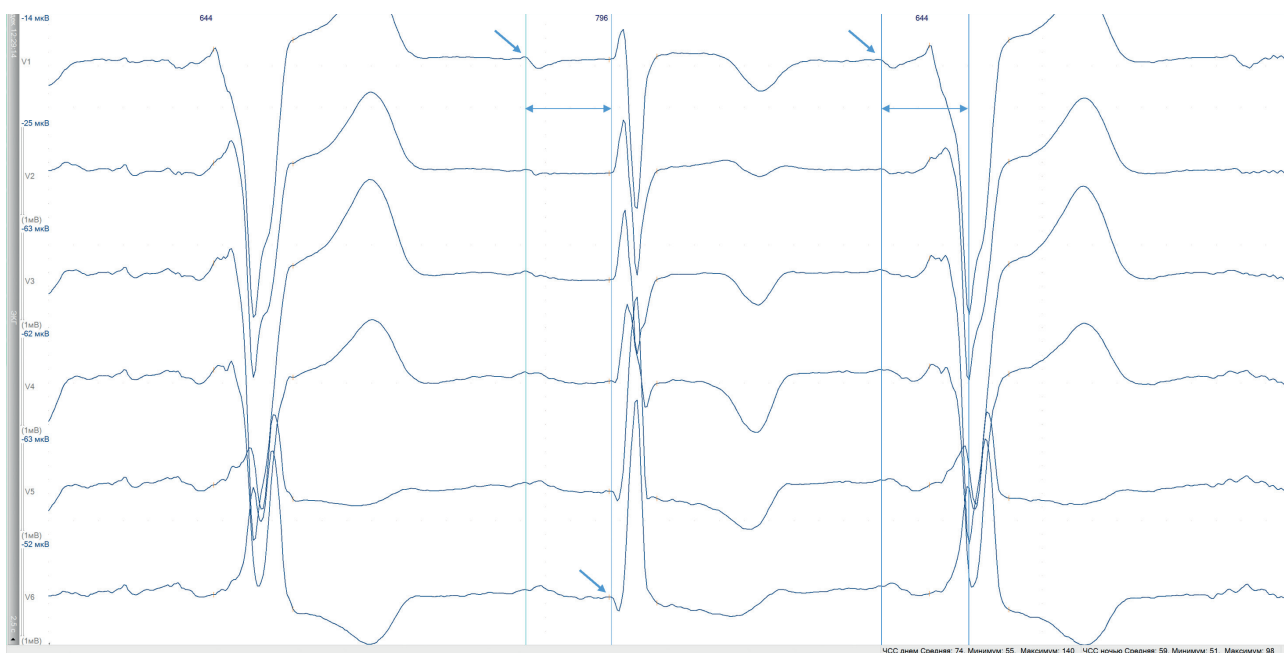


Рис. 3. Фрагмент ХМ ЭКГ пациентки К. 53 лет: оценка механизма расширения комплекса QRS. Объяснения в тексте.

ная продолжительность «широких» комплексов QRS составила порядка 160 мс и была зарегистрирована на фоне синусовой тахикардии с ЧСС 120 уд/мин.

Начать уточнение причин появления таких комплексов QRS целесообразно с определения локализации ДПП. Для этого, в данном случае, лучше воспользоваться алгоритмом M.S.Arruda et al. [1]. Применение этого алгоритма основано на определении полярности первых 20 мс дельта-волны в разных отведениях ЭКГ. В отличие от него, большинство

других алгоритмов ориентировано на оценку соотношения зубцов комплекса QRS в целом, что вряд ли позволит получить корректный результат при сочетании феномена WPW с картиной ПБЛНПП. Пошаговое применение алгоритма M.S.Arruda et al. позволяет предположить, что ДПП расположен в свободной стенке правого желудочка, вероятно, в задней или заднебоковой ее части.

Поскольку у пациентки регистрируется интермиттирующий феномен WPW, необходимо рассмо-

ООО «Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий»



Телефоны: +7 (812) 677-77-03 +7 (812) 677-77-04

Email: info@stcardio.ru Сайт: <https://stcardio.ru>

Адрес: 194356, Россия, Санкт-Петербург, пр-кт Луначарского, 40 корп.4

ФИО: К	Дата исследования: 04.04.2025
Дата рождения: 25.10.1971 (53 года)	Исследование: (А 04.10.002)
Система ультразвуковая диагностическая: Vivid E90	Эхокардиография экспертного класса
Тип датчика, частоты: Монокристалльный секторный фазированный SP5-1U (1,5 – 4,5 МГц)	
Рост – 164 см, Вес – 62 кг, S тела (ППТ) – 1,67 м ² ИМТ – 23,0 кг/м ² (N: 18,5 – 25)	

Аорта: (PLAX): Син В. 3,3 см (N до 3,8) Инд син В 1,97 см/м² (N до 2,0) Вос отд 3,0 см дуга – 2,5 см

Левое предсердие: PLAX – 3,4 см (N до 4,0), ИрЛП – 2,03 см/м² (N до 2,3);

объем ЛП – 54 мл (N♀ < 52, ♂ < 58), ИоЛП 32,34 мл/м² (N 16-34).

Левый желудочек В-режим

МЖП: 1,0 см (N: 0,6–1,1) ЗС: - 1,0 см (N: 0,6–1,1) ОТС - 0,47 (N до 0,42)

ММлж (метод ASE) – 167 г ИММлж – 100 г/м² (N: жен. до 95 муж. до 115)

КДР – 4,3 см (N до 5,6) ИЛЖд – 2,57 см/м² (N до 3,2)

ЧСС – 90 - 100 в мин Ритм – синусовый, WPW синдром

КДО 80 мл КДИ 47,9 мл/м² (N: муж. 36-80, жен. 32-66) КСО 38 мл КСИ 22,7 мл/м² (N: 15 – 32)

УО – 42,0 мл СИ – 2,2 л/мин/м² Фракция выброса – 52 % (N более 50) (по Simpson) GLS – 16,7%

Правое предсердие: Размеры (А4С) – 3,3 см (N до 4,5) ОПП 36 мл ИоПП 21 мл/м кв

Правый желудочек: Размеры: (А4С) – баз 3,0 см STV 17 см/с TAPSE 2,7 см

НПВ – 1,7 см спадение больше 50%

Легочная артерия: Размеры: (PSAX) Ствол – 2,0 см (N до 2,3)

Расчетное систолическое давление в ЛА (по TR) – 33 мм рт.ст. (N до 30)

Доплерография

Клапан	Степень регургитации	Vmax, м/с (N)	ΔPmax, мм рт.ст.
Пулмональный	1 степени	1,4 (0,6-0,9)	7,8
Митральный	1 степени	(0,6-1,3)	0,0
Аортальный	0	1,5 (1,0-1,8)	9,0
Трикуспидальный	1 степени	(0,3-0,7)	0,0 dpTR 28
Нисходящая аорта		1,0	

Диастолическая функция

Трансмитральный кровоток: пик E – 1,0 м/с, пик A – 0,5 м/с, E/A – 2, DT – 133 мс

Тканевой доплер: ем мед = 0,10 м/с, E/ем мед = 10 ем лат = 0,12 м/с, E/ем лат = 8 E/ем сред = 9

Левый желудочек не увеличен. Стенки его не утолщены, индекс массы миокарда повышен. ОТС повышено.

Глобальная сократимость левого желудочка на нижней границы нормы. Показатели глобальной продольной деформации миокарда немного снижены. Нарушений локальной сократимости нет. Диастолическая

функция левого желудочка нормальная. Аорта не расширена, стенки ее уплотнены. Аортальный клапан 3х-

створчатый, створки уплотнены по краям. Скорость кровотока нормальная. Аортальной регургитации нет.

Левое предсердие не увеличено. Митральный клапан не изменен. Митральная регургитация 1 ст.

Правые камеры не расширены. Трикуспидальная регургитация 1 ст. Легочная артерия не расширена.

Пулмональная регургитация приклапанная. Расчетное систолическое давление в легочной артерии незначительно повышено (системное АД во время исследования 175/105, гипертензия белого халата).

Сбросов через МПП и МЖП не выявлено. Выпота в перикарде нет.

Сбросов через МПП и МЖП не выявлено. Выпота в перикарде нет.

Заключение: Концентрическое ремоделирование левого желудочка.

Глобальная сократимость левого желудочка на нижней границы нормы.

Показатели глобальной продольной деформации миокарда немного снижены.

Врач ФД

Рис. 4. Результаты эхокардиографического исследования пациентки К. 53 лет.

треть и комплексы P-QRS-T, в которых отсутствуют признаки проведения по ДПП. Один из таких комплексов представлен на рис. 2. Обращают внимание замедление атриовентрикулярного (AB) проведения (интервал PQ достигает 224 мс при ЧСС порядка 65 уд/мин) и выраженные изменения процессов реполяризации в виде отрицательных волн T в нижних отведениях и отведениях V3-V5. Возможно они связаны с «эффектом памяти» на фоне чередования «широких» и «узких» (порядка 80-90 мс) комплексов QRS.

Особенности охвата желудочков возбуждением в условиях сочетания проведения по ДПП и замедленного проведения по АВ соединению представлены на рис. 3. Поскольку найти начало волны P из-за наличия помех можно далеко не всегда, мы произвели измерения от легко определяемой «реперной точки» (начала отрицательной фазы волны P в отведении VI). Измерили интервал от этой точки до начала «узкого» комплекса QRS (начала зубца q в отведении V6). Получили значение в 172 мс. Отложили этот интервал от такой же «реперной точки» в следующем комплексе P-QRS-T. Его окончание соответствует надиру зубца S в отведении VI. Это позволяет сделать вывод о том, что охват желудочков возбуждением в результате проведения по АВ соединению может начаться не раньше упомянутого надире. Таким образом, в «широких» комплексах QRS в отведении V6 зубец R является следствием проведения только по ДПП, а в формировании зубца R' участвует проведение как по ДПП, так и по АВ соединению.

Очевидно, что такая ширина комплексов QRS и их выраженная фрагментированность могли привести к диссинхронии миокарда левого желудочка и снижению его сократимости. Пациентке было вы-

полнено ЭхоКГ, его результаты представлены на рис. 4. Выявлено концентрическое ремоделирование левого желудочка, его глобальная сократимость соответствует нижней границе нормы (фракция выброса 52%). При этом необходимо учесть, что исследование проводилось на фоне гипертензии «белого халата», артериального давления 175/105 мм рт.ст. и ЧСС 90-100 уд/мин. Вместе с тем, максимально «широкие» комплексы QRS в ходе ХМ ЭКГ были зарегистрированы на фоне брадикардии и связанном с ней ваготоническом замедлении проведения возбуждения через АВ соединение. Поэтому данные эхокардиографии, на наш взгляд, не вполне отражают степень снижения сократимости миокарда.

Для оценки диссинхронии миокарда была рассчитана максимальная разница временных интервалов от начала зубца Q до систолического пика тканевого доплера между сегментами левого желудочка (рис. 5). Она достигла 152 мс, что свидетельствовало о наличии внутрисердечковой диссинхронии левого желудочка (критерий оценки - различия более 90 мс). Здесь также необходимо подчеркнуть, что расчеты выполнялись не для самых «широких» комплексов QRS.

В соответствии с действующими клиническими рекомендациями, пациентке было рекомендовано проведение чреспищеводного электрофизиологического исследования для оценки свойств ДПП, от которого она категорически отказалась [2]. Столь же отрицательным было и ее мнение о возможности проведения радиочастотной катетерной абляции ДПП для устранения диссинхронии миокарда.

Клинические ситуации, когда наличие ДПП приводит к выраженной диссинхронии миокарда, в том числе в отсутствие тахикардий, встречаются срав-

нительно редко и, преимущественно, в педиатрической практике. Как правило, такие дисфункции левого желудочка чаще связаны с наличием правосторонних или септальных ДПП и расцениваются как дилатационная кардиомиопатия. Считается, что устранение ДПП приводит к механической ресинхронизации и обратному ремоделированию с полным восстановлением функций левого желудочка [3].

В публикациях Е.О.Картофелевой с соавт. формируется представление о диссинхронической кардиомиопатии, ассоциированной с преэкситацией желудочков и оценивается влияние радиочастотной абляции на функцию левого желудочка у таких пациентов [4, 5]. Иной подход представлен в клиническом наблюдении N.F.Sumitomo et al, где



ООО «Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий»

Телефоны: +7 (812) 677-77-03 +7 (812) 677-77-04

Email: info@stcardio.ru Сайт: <https://stcardio.ru>

Адрес: 194356, Россия, Санкт-Петербург, пр-кт Луначарского, 40 корп.4

ФИО: К	Дата исследования: 04.04.2025
Дата рождения: 25.10.1971 (53 года)	Исследование: (А 04.10.002)
Система ультразвуковая диагностическая: Vivid E90	Эхокардиография экспертного класса
Тип датчика, частоты: Монокристалльный секторный фазированный SP5-1U (1,5 – 4,5 МГц)	
Рост – 164 см, Вес – 62 кг, S тела (ППТ) - 1,67 м ²	ИМТ - 23,0 кг/ м ² (N: 18,5 – 25)

Оценка внутрисердечковой диссинхронии.		
Время Q – сист пик тканевого доплера, мс		
Нижне-перегородочный сегмент базальный	329	Максимальная разница между сегментами составляет 152 мс, что соответствует внутрисердечковой диссинхронии левого желудочка (критерий более 90 мс)
Нижне-перегородочный сегмент срединный	350	
Боковой базальный	218	
Боковой срединный	223	
Нижний базальный	350	
Нижний срединный	362	
Передний базальный	234	
Передний срединный	247	
Задний базальный	335	
Задний срединный	343	
Передне-перегородочный базальный	215	
Передне-перегородочный срединный	210	

Заключение:

Внутрисердечковая диссинхрония левого желудочка.

Врач ФД

Рис. 5. Результаты оценки диссинхронии левого желудочка пациентки К. 53 лет.

новорожденному с синдромом WPW и диссинхронией левого желудочка для ее устранения и профилактики пароксизмов тахикардии, протекающих с очень высокой частотой, проводилась терапия флекаинидом [6]. В публикации J.Cadrin-Tourigny выраженная дисфункция левого желудочка у ребенка с синдромом WPW регрессировала на фоне терапии амиодароном [7].

Клиническое наблюдение пациентки, у которой наличие феномена WPW привело к снижению фракции выброса левого желудочка, а радиочастотная катетерная абляция вызвала ее нормализацию, было опубликовано нами ранее [8].

Представленный случай интересен выраженным расширением комплекса QRS и его фрагментацией в ряде отведений. Такие изменения деполяризации желудочков, по нашему мнению, связаны как с наличием правостороннего ДПП, так и с замедлением проведения через атриовентрикулярное соединение на фоне усиления вагусных влияний. Не исключено, что подобная ЭКГ картина может быть обусловлена наличием атриофасцикулярного ДПП. К сожалению, из-за психологических особенностей пациентки, нам не удалось выполнить оценку диссинхронии левого желудочка на фоне брадикардии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arruda MS, McClelland JH, Wang X et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998 Jan;9(1): 2-12. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.1998.tb00861.x>. PMID: 9475572.
2. Попов СВ, Давтян КВ, Шубик ЮВ и др. Наджелудочковые тахикардии. Клинические рекомендации 2025. *Российский кардиологический журнал.* 2025;30(7): 6448. [Popov SV, Davtyan KV, Shubik YuV et al. 2025 Clinical practice guidelines for Supraventricular tachycardias. *Russian Journal of Cardiology.* 2025;30(7): 6448. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6448>.
3. Ko J. Left Ventricular Dysfunction and Dilated Cardiomyopathy in Infants and Children with Wolff-Parkinson-White Syndrome in the Absence of Tachyarrhythmias. *Korean Circ J.* 2012 Dec;42(12): 803-808. <https://doi.org/10.4070/kcj.2012.42.12.803>.
4. Картофелева ЕО, Свинцова ЛИ, Джаффарова ОЮ и др. Влияние радиочастотной абляции на функцию левого желудочка у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и диссинхронической кардиомиопатией, ассоциированной с преэксцитацией желудочков. *Вестник аритмологии.* 2024;31(2): 5-12. [Kartofeleva EO, Svintsova LI, Dzhaffarova OYu et al. Effects of accessory pathway catheter ablation on left ventricular function in patients with dyssynchrony-induced cardiomyopathy associated with pre-excitation syndrome. *Journal of Arrhythmology.* 2024;31(2): 5-12(In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1314>.
5. Картофелева ЕО, Свинцова ЛИ, Джаффарова ОЮ и др. Кардиомиопатия, ассоциированная с предвозбуждением желудочков, или диссинхроническая кардиомиопатия у пациентов с асимптомным и симптомным синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. *Вестник аритмологии.* 2025; 32(2): 33-41. [Kartofeleva EO, Svintsova LI, Dzhaffarova OYu et al. Cardiomyopathy associated with ventricular pre-excitation or dissynchronous cardiomyopathy in patients with asymptomatic and symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: personal experience in patient management. *Journal of Arrhythmology.* 2025; 32(2): 33-41(In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-1495>.
6. Sumitomo NF, Fukushima N, Miura M. Flecainide improves cardiac synchronization in an early infant with Wolff-Parkinson-White syndrome with left ventricular dyssynchrony. *J Cardiol Cases.* 2020 Apr 17;22(1): 1-4. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2020.03.004>.
7. Cadrin-Tourigny J, Fournier A, Andelfinger G, Khairy P. Severe left ventricular dysfunction in infants with ventricular preexcitation. *Heart Rhythm* 2008;5: 1320-2.
8. Савельев АА, Каменев АВ, Берман МВ, Медведев ММ. Обследование и лечение пациентки с симптомным манифестирующим феноменом WPW: клиническое наблюдение. *Вестник аритмологии.* 2022;29(4): e1-e8. [Savelev AA, Kamenev AV, Berman MV, Medvedev MM. Examination and treatment of a female patient with symptomatic manifesting WPW phenomenon: case report. *Journal of Arrhythmology.* 2022;29(4): e1-e8(In Russ.)] <https://doi.org/10.35336/VA-2022-4-11>.



АКАДЕМИК АМИРАН РЕВИШВИЛИ
(к 70-летию со дня рождения)

11 февраля 1956 г. исполнилось 70 лет со дня рождения генерального директора НМИЦ хирургии им. А.В.Вишневского Минздрава России, главного хирурга и эндоскописта РФ, академика РАН Амираана Шотаевича Ревিশвили - выдающегося кардиохирурга и ученого с мировым именем, крупного педагога, организатора медицинской науки и здравоохранения, одного из основателей хирургической и интервенционной аритмологии в России.

А.Ш.Ревিশвили родился в Москве в семье инженера-строителя и учительницы. В 1973 г., окончив с отличием среднюю школу в Тбилиси, поступил в 1-й МОЛМИ им. И.М.Сеченова. После окончания института как Ленинский стипендиат был принят в аспирантуру в Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева АМН СССР (директор - акад. АМН СССР В.И.Бураковский), где занялся разработкой в эксперименте операции электрической изоляции левого предсердия при наджелудочковой тахикардии. После окончания аспирантуры, защиты диссертации и присуждения ученой степени кандидата медицинских наук в 1982 г. был зачислен на должность младшего научного сотрудника в отделение хирургического лечения нарушений ритма сердца (зав. - проф. Л.А.Бокерия). Одним из первых в стране начал осваивать технику хирургических и катетерных вмешательств на сердце при аритмиях. В 1983 г. впервые в мире выполнил операцию фулгурации при трепетании предсердий у ребенка после операции по поводу врожденного порока сердца.

В 1986 г. «за разработку и внедрение в клиническую практику новых методов диагностики и хи-

рургического лечения тахикардии» А.Ш.Ревিশвили в составе авторского коллектива была присуждена Государственная премия СССР в области техники. В 1989 г. А.Ш.Ревিশвили защитил докторскую диссертацию под названием «Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий».

В 1990-1991 гг. и в 1993 г. усовершенствовался по хирургической аритмологии в Дьюкском университете (Durham, North Carolina) и по торакальной и сердечно-сосудистой хирургии - в Кливлендской клинике (Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio). В 1991-1995 гг. трудился старшим, а затем - главным научным сотрудником отделения хирургического лечения нарушений ритма сердца. В 1996 г. А.Ш.Ревিশвили было присвоено звание профессора по специальности «сердечно-сосудистая хирургия». В 1995-2015 гг. заведовал отделением хирургического лечения тахикардии НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН (директор - академик РАМН Л.А.Бокерия).

С 1998 по 2015 г. А.Ш.Ревিশвили исполнял обязанности заместителя руководителя Центра хирургической и интервенционной аритмологии Минздрава России, созданного на базе НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. В формате Всероссийской школы-семинара (с международным участием) по клинической электрофизиологии, интервенционной и хирургической аритмологии и кардиостимуляции организовал подготовку российских кардиологов и кардиохирургов по клинической аритмологии. На сегодняшний день количество подготовленных этой школой специалистов превысило 1500 человек.

В 2002 г. организовал Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (Всероссийское научное общество аритмологов, ВНОА) и был избран его президентом. Одновременно возглавил редакцию журнала «Вестник аритмологии». В настоящее время ВНОА объединяет более 1300 специалистов (90% всех аритмологов России). С 2005 по 2025 г. как президент ВНОА организовал и провел 11 Всероссийских съездов аритмологов. В 2002 г. был избран членом-корреспондентом РАМН, в 2011 г. - академиком РАМН. В 2006 г. А.Ш.Ревешвили было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Российской Федерации», в 2013 г. - звание академика РАН.

С 2016 по настоящее время А.Ш. Ревешвили возглавляет старейшее академическое и ведущее хирургическое учреждение страны - ФГБУ «Институт (с 2018 г. - Национальный медицинский исследовательский центр, НМИЦ) хирургии им. А.В.Вишневского» Минздрава России. Одновременно с 2017 г. является главным внештатным хирургом и эндоскопистом МЗ РФ. НМИЦ хирургии им. А.В.Вишневского оказывает высокотехнологичную хирургическую помощь населению Российской Федерации, включая хирургию сердца и сосудов, хирургическую и интервенционную аритмологию, торакальную и абдоминальную хирургию, онкологию, урологию, травматологию и ортопедию, герниологию, пластическую хирургию, маммологию, хирургию обширных ран и ожогов, оказывая, в том числе, помощь военнослужащим, раненым в ходе СВО.

В 2024 г. в структуру НМИЦ хирургии им. А.В.Вишневского введен Центр медицины высоких технологий (ЦВМТ), оснащенный оборудованием для неинвазивной диагностики аритмий, торакоскопической и рентгенэндоваскулярной аппаратурой, робот-ассистированной хирургической системой Da Vinci последнего поколения для урологических вмешательств. На базе ЦВМТ создан Институт хирургической и интервенционной аритмологии, включающий гибридные операционные, диагностическую службу и отделение, оснащенное роботизированной системой для неинвазивной кардиохирургии с использованием линейного ускорителя для доставки высокой дозы излучения в зону источника аритмии с минимальным воздействием на здоровые ткани (КиберНОЖ).

В ходе реализации федерального проекта «Развитие сети национальных медицинских исследовательских центров и развитие инновационных технологий» под руководством А.Ш.Ревешвили НМИЦ хирургии им. А.В.Вишневского осуществляет организационно-методическое руководство хирургической службой 89 субъектов РФ по профилям «хирургия» и «хирургия (комбустиология)». Одними из первых в стране сотрудники Центра начали и продолжают оказывать гуманитарную и практическую помощь населению и участникам СВО на местах. В Центре выделены койки для оказания медицинской помощи военнослужащим, на которых пролечено свыше 900 человек.

С 2016 г. по инициативе А.Ш.Ревешвили в стенах НМИЦ хирургии им. А.В.Вишневского ежегодно

проходит всемирно известная Международная конференция по минимально-инвазивной кардиохирургии и аритмологии - AMICS (Minimally Invasive Cardiac Surgery and Surgical Arithmology). Ее сопредседателями являются два кардиохирурга мирового уровня - А.Ш.Ревешвили (Россия) и J.Сох (США).

С 2020 г. А.Ш.Ревешвили возглавляет кафедру ангиологии, сердечно-сосудистой, эндоваскулярной хирургии и аритмологии имени академика А.В.Покровского РМАНПО, сотрудники которой готовят специалистов в области хирургии сердца и сосудов, рентгенэндоваскулярной хирургии и аритмологии. За прошедшие годы на кафедре прошли усовершенствование и получили сертификаты свыше 1000 врачей. В 2023 г. по инициативе А.Ш. Ревешвили создано новое сообщество российских хирургов - Российское общество минимально-инвазивной хирургии (РОМИХ), которое издает журнал «Минимально-инвазивная сердечно-сосудистая хирургия». Президентом РОМИХ и главным редактором журнала является академик А.Ш.Ревешвили.

Велика публикационная активность А.Ш.Ревешвили. По данным РИНЦ на сегодняшний день в этой базе данных зарегистрировано 1248 его публикаций, включая более 20 монографий, руководств и клинических рекомендаций, которые в общей сложности процитированы более 13.000 раз. А.Ш.Ревешвили - автор 12 патентов России и ряда других стран.

Руководя редколлегиями журналов «Вестник аритмологии» и «Минимально-инвазивная сердечно-сосудистая хирургия», А.Ш.Ревешвили является также главным редактором международного журнала по клинической физиологии «Progress in Biomedical Research» (Эрланген, Германия), заместителем главного редактора журнала «Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова», членом редсоветов и редколлегий нескольких отечественных и зарубежных журналов. Он является членом Всемирного общества по стимуляции и электрофизиологии, членом Правления Европейского общества аритмологов, членом Европейской рабочей группы по клинической электрофизиологии и кардиостимуляции, членом Американской ассоциации торакальных хирургов.

В течение многих лет основным направлением научно-практической деятельности А.Ш.Ревешвили является изучение клинической электрофизиологии сердца, хирургическое и интервенционное лечение аритмий различного генеза, в том числе в сочетании с пороками и заболеваниями сердца. Он один из первых изучил электрофизиологические механизмы наджелудочковых аритмий (трепетание и фибрилляция предсердий, синдром предвозбуждения желудочков), предложил авторские алгоритмы их диагностики. Впервые описал аритмогенную дисплазию правого предсердия, приводящую к трепетанию предсердий, и разработал методику его лечения с помощью крио- или радиочастотной деструкции. Разработал и внедрил в клиническую практику ряд оригинальных операций на работающем сердце у больных с фибрилляцией предсердий (операция «лабиринт-V»), получил приоритетные данные об электрофизиологическом и анатомическом

субстрате наджелудочковых и некоронарогенных желудочковых аритмий, в том числе у детей с пороками сердца. Предложил новый метод дифференцированного подхода к лечению генетически детерминированных жизнеугрожающих желудочковых аритмий, позволяющий с помощью методов ДНК-диагностики и изучения фенотипической variability определять более эффективный метод профилактики внезапной сердечной смерти с использованием имплантируемых устройств и геноспецифической терапии. Под его руководством и при непосредственном участии изучены механизмы формирования жизнеугрожающих тахиаритмий у новорожденных и детей 1-го года жизни.

А.Ш.Ревешвили возглавлял разработку оригинальной методики исследования сердца - многоканального неинвазивного электрофизиологического картирования (система «Амикард»). В настоящее время эта методика, защищенная патентами РФ, США и Германии, используется в ведущих клиниках России и ряда стран Европы. Впервые в России имплантировал больному однокамерный кардиовертер-дефибриллятор с трансвенозным введением электродов (1991). Впервые в мире выполнил имплантацию двухкамерного кардиовертера-дефибриллятора (1996) и трехкамерного кардиовертера-дефибриллятора с дистанционным контролем (2004). В 1996 г. впервые в мире имплантировал в клинике многокамерный кардиовертер-дефибриллятор, в конструкции которого был использован предложенный им алгоритм SMART, подтвержденный патентами России, США и Германии. Эти устройства использовались для контроля желудочковых тахиаритмий и профилактики внезапной сердечной смерти у тысяч пациентов во многих странах мира.

В настоящее время научные и клинические интересы А.Ш. Ревешвили включают гибридные технологии хирургического и интервенционного лечения пациентов всех возрастов с нарушениями ритма и проводимости сердца, а также инновационные подходы в этой области (неинвазивная стереотаксическая радиоблация аритмогенных зон). Помимо интенсивных научных исследований А.Ш.Ревешвили много времени посвящает подготовке квалифицированных научных

кадров в области клинической электрофизиологии сердца и электрокардиостимуляции, интервенционной аритмологии и кардиохирургии, являясь научным руководителем 12 докторских и 56 кандидатских диссертаций по проблемам кардиохирургии, аритмологии и клинической электрофизиологии.

Страна по достоинству оценила заслуги академика РАН А.Ш.Ревешвили. В разные годы ему были присуждены: Государственная премия СССР в области техники (1986), Государственная премия РФ в области науки и технологий (2016); две премии Правительства РФ в области науки и техники (2010, 2020); две Национальные премии лучшим врачам России «Призвание» (2007, 2011). За вклад в развитие здравоохранения, медицинской науки и многолетнюю добросовестную работу А.Ш.Ревешвили был награжден: орденом Почёта (2017); орденом Пирогова и Почетной грамотой Российской академии наук (2020); медалью «За заслуги перед отечественным здравоохранением» Министерства здравоохранения Российской Федерации и орденом святителя Луки Крымского I степени Русской Православной Церкви (2021); орденом «За заслуги перед Отечеством» III степени (2021) и Почетной грамотой Президента Российской Федерации (2025).

С 1978 г. Амиран Шотаевич рука об руку идет по жизни со своей супругой Зейнаб Гурамовной (по профессии она - врач). Супруги имеют двух замечательных детей и внучку. Их дочь Нино - тоже врач, кандидат медицинских наук. Сын Шота - государственный служащий.

Редколлегия журнала «Вестник аритмологии» от всего сердца поздравляет Вас, дорогой Амиран Шотаевич, со знаменательной датой! Мы желаем Вам здоровья, ритмичного пульса и всяческих успехов в дальнейшей творческой деятельности на благо России, на благо Ваших любимых кардиохирургии и аритмологии, а также родных, близких, друзей, пациентов и всех, кто считает себя поклонниками Вашего таланта хирурга, ученого, педагога, организатора науки и здравоохранения и просто - хорошего Человека с Большой Буквы!

VI САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ АРИТМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ

14-16 июня 2026 года Всероссийская конференция с международным участием, посвященная 40-летию службы аритмологии Ленинградского НИИ кардиологии - Центра Алмазова.

В рамках Форума будут обсуждаться актуальные вопросы клинической аритмологии, фундаментальной электрофизиологии сердца, новые подходы к лечению нарушений ритма и проводимости сердца. Во время Форума проводится Конкурс работ молодых ученых в области аритмологии и электрофизиологии.

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатель научно-организационного комитета: вице-президент Всероссийского общества аритмологов, председатель Санкт-Петербургского отделения ВНОА, профессор РАН Лебедев Д.С. (Санкт-Петербург)

Председатели программного комитета:

Клиническая и фундаментальная аритмология:

профессор Михайлов Е.Н. (Санкт-Петербург)

Детская аритмология:

профессор Васичкина Е.С. (Санкт-Петербург)

Цифровая аритмология:

профессор Панфилов А.В. (Москва / Голландия)

Ответственные секретари научного и организационного комитетов:

Гарькина С. В. (Санкт-Петербург)

Лебедева В. К. (Санкт-Петербург)

Баталов Р. Е. (Томск)

НАУЧНАЯ ТЕМАТИКА ФОРУМА

Клиническая и интервенционная аритмология

- Новые методы диагностики аритмий
- Внезапная сердечная смерть
- Сердечная недостаточность и аритмии
- Фармакотерапия в аритмологии
- Картирование аритмий и катетерная абляция
- Имплантируемые антиаритмические устройства
- Детская кардиология и аритмология, наследственные заболевания
- Гериатрическая аритмология
- Антитромботическая терапия и профилактика инсульта
- Спортивная кардиология и аритмология
- Новые виды энергии воздействия на проводящую систему сердца
- Кардионейроабляция и нейромодуляция
- Хирургическая аритмология

Фундаментальная и трансляционная аритмология

- Морфологические аспекты нарушений ритма сердца
- Анатомия и гистология проводящей системы сердца
- Нейрофизиология и аритмии

- Визуализация в аритмологии и кардиологии
- Клинические и трансляционные исследования в аритмологии
- Генетические аспекты аритмий
- Молекулярная и клеточная аритмология
- Математическое моделирование в аритмологии
- Digital Health: цифровая медицина и искусственный интеллект

История аритмологии Санкт-Петербурга и СССР / России

- Наши учителя. Мемориальная секция памяти Д.Ф.Егорова
- Выдающиеся личности в истории аритмологии
- Электрокардиостимуляция: от А до Я

Правила подачи заявок на проведение независимых симпозиумов

Подать заявку на организацию независимого симпозиума или секционного заседания можно на странице мероприятия на сайте ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России <https://www.almazovcentre.ru/> до 31 марта 2026 года. Продолжительность симпозиума 1,5 часа; 4-6 докладов в симпозиуме и 2-4 выступления в научных дебатах; обязателен учет времени дискуссии, от 10 мин. и более. После 31 марта 2026 года заявки не принимаются. Все заявки будут проходить рецензирование экспертами программного комитета. Программный комитет может отклонить заявку или предложить ее переработать, объединить с заявкой другой секции при совпадении тематик. Количество независимых заседаний ограничено.

Правила оформления тезисов докладов

Тезисы докладов подаются на странице мероприятия на сайте ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России <https://www.almazovcentre.ru/> в электронном виде. Тезисы должны быть представлены не позднее 31 марта 2026 года. Просим отметить предпочитаемый вид сообщения: устный, постерный доклад или публикация тезисов. Предпочтения будут приниматься во внимание при формировании программы, но не гарантируется их исполнение.

Конкурс работ молодых ученых по клинической и фундаментальной аритмологии

На конкурс научных работ VI Санкт-Петербургского аритмологического форума (далее - Конкурс) подаются научные работы по тематике мероприятия, в которых непосредственное участие принимали ученые не старше 35 лет на момент подачи материала или более старшего возраста, защитившие диссертацию на соискание ученой степени кандидата наук не более чем за 24 месяца до подачи материала на Конкурс (от даты заседания диссертационного совета).

Молодые ученые могут подавать работу в соавторстве, в том числе с более старшими коллегами, но обязательным условием является непосредственное выполнение работы молодым ученым и его участие в формировании концепции исследования. Молодой

ученый может быть первым, вторым или последним (главным) автором в составе авторского коллектива работы, подаваемой на Конкурс. Допускается участие в одной заявке до двух соавторов - молодых ученых. Для участия в Конкурсе в комиссию по рассмотрению подаются научные работы с описанием материалов / методов, результатов и выводов в одном из вариантов представления:

1. Полнотекстовая статья с оформлением по требованиям журнала «Вестник аритмологии» и поданная на рассмотрение в журнал; на титульном листе рукописи и в сопроводительном письме должно быть указано, что работа направлена на Конкурс. Для участия в Конкурсе нужно до 31 марта 2026 года отправить оригинальную научную статью в электронном виде, оформленную по требованиям «Вестника аритмологии», через сайт журнала vestar.elpub.ru.

2. Тезисы научной работы, направленные на Форум в 2026 году с первым автором - молодым ученым. Для участия в Конкурсе нужно до 31 марта 2026 года направить тезисы с пометкой «Конкурс молодых ученых». Участие одной работы в двух вариантах представления не допускается.

Аудит заявок будет проводиться Комитетом экспертов из ведущих специалистов России. Лучшие работы войдут в научную программу Форума и будут опубликованы в «Вестнике аритмологии» (индексирован в Scopus, RSCI, РИНЦ) после рецензирования. Конкурсная комиссия будет оценивать поданные на Конкурс работы по балльной шкале с поправочным коэффициентом в зависимости от типа представленной заявки: для полнотекстовых статей повышающий коэффициент - 1,2; для тезисов коэффициент - 1,0.

По результатам Конкурса будут определены 1-е, 2-е и 3-е места. Победители Конкурса получают дипломы победителя и ценные призы.

Система непрерывного медицинского образования

В комиссию Координационного совета по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования Минздрава России будет направлена заявка на аккредитацию мероприятия в системе НМО.

Официальные языки: русский, английский.

Выставка медицинской техники

В рамках мероприятия будет проводиться выставка медицинской техники и фармацевтической продукции.

Регистрация участников Форума осуществляется на странице мероприятия на сайте ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» Минздрава России <https://www.almazovcentre.ru/>.

Проживание

Форум проходит в период белых ночей, это пик туристического сезона в нашем городе. Просьба бронировать гостиницы заблаговременно.

Место проведения:

отель «Московские Ворота»
Санкт-Петербург, Московский пр., д. 97А.

Контакты:

Технический организатор - Фонд «Фонд Алмазова»
Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.
Тел.+7 (812) 702-37-49, доб. 005359.
E-mail: fond-hmt@yandex.ru
Отдел информационного обеспечения и организации мероприятий ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» МЗ РФ
Тел.: +7 (812) 702-37-17.
E-mail: conference@almazovcentre.ru

РУБРИКА «МЕТОДОЛОГИЯ И ПРОТОКОЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ»

Уважаемые коллеги, авторы и читатели!

С радостью сообщаем, что с 2026 года на страницах нашего журнала и на его официальном сайте открывается новый раздел - «Методология и протоколы клинических исследований». Это шаг, продиктованный временем и глобальными трендами развития доказательной медицины.

Почему это важно?

Сегодня публикация протоколов перестала быть просто «публикацией планов работы». Это мощный инструмент повышения прозрачности науки. Как показывают исследования, открытая публикация дизайна исследования снижает риск публикационной предвзятости (publication bias) и так называемого «селективного отчета», когда в финальную статью попадают только положительные или запланированные результаты.

Журнал видит свою миссию не только в фиксации результатов, но и в поддержке качественного планирования науки. Публикуя протоколы, мы помогаем исследователям получить экспертную оценку дизайна на раннем этапе, избежать «исследовательских потерь» и закрепить приоритет научной идеи.

Хотя прямой рост наукометрических показателей Журнала не является самоцелью данной инициативы, мы убеждены, что следование стандартам CONSORT, SPIRIT и STROBE - маркер высокого качества портфеля журнала. Мы создаем площадку для серьезных исследователей, где ценятся добросовестность и методологическая строгость.

О новой рубрике (структура и требования)

В основе новой рубрики - международные стандарты SPIRIT 2025 и рекомендации EQUATOR. Мы внедряем двухуровневую структуру размещения материалов, чтобы соблюсти баланс между детализацией и форматом научной статьи:

1. Полный протокол исследования. Размещается на специализированной странице сайта журнала в формате веб-документа или PDF. Объем не ограничен,

структура строго соответствует чек-листу SPIRIT (или STROBE для наблюдательных исследований). Это «золотой стандарт» описания дизайна.

2. Синописис (краткая версия). Публикуется в электронной версии журнала (объем до 14000 знаков с пробелами). Содержит название, цель, дизайн, конечные точки и обязательную ссылку на полную версию протокола на сайте журнала.

Ключевые условия для авторов

- К рассмотрению принимаются только протоколы проспективных исследований (еще не стартовал набор пациентов или набор пациентов менее 30% на момент направления материала).
- Обязательно наличие одобрения этического комитета.
- При подаче необходимо приложить заполненный чек-лист SPIRIT.
- Журнал гарантирует приоритетное рецензирование финальных статей с результатами, если исследование проведено по утвержденному протоколу.

Преимущества для авторов

Публикуя протокол в «Вестнике аритмологии», вы получаете:

- Раннее рецензирование. Экспертная оценка дизайна до того, как потрачены ресурсы на сбор данных.
- Защиту интеллектуальной собственности. Фиксация авторства методологии.
- Связку публикаций. При подаче финальных результатов вы обязуетесь цитировать свой же опубликованный протокол, создавая заверченный цикл публикационной истории исследования.

Мы приглашаем к сотрудничеству исследователей в области сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений ритма сердца. Давайте делать науку прозрачнее вместе!

С правилами оформления можно ознакомиться на нашем сайте в разделе «Авторам».

Редакция журнала «Вестник аритмологии».