

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ ИМ. Г.Ф.ЛАНГА



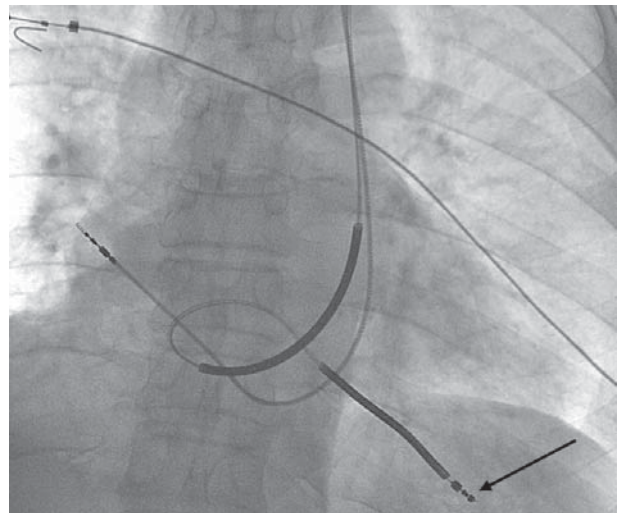
ФГУ «ФЦ СЕРДЦА, КРОВИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ  
ИМ. В.А.АЛМАЗОВА РОСМЕДТЕХНОЛОГИЙ»  
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

ISSN 1561-8641

**76**  
**2014**



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



*Рисунок к статье А.В.Козлова и С.С.Дурманова*

**ВЕСТНИК**  
**АРИТМОЛОГИИ**

[www.vestar.ru](http://www.vestar.ru) [forum.vestar.ru](http://forum.vestar.ru)

Включен в Перечень изданий,  
рекомендованных экспертным  
советом Высшей аттестационной комиссии  
Подписной индекс каталога Роспечати: 36799

# ИННОВАЦИИ В ХИРУРГИИ АРИТМИЙ



ST. JUDE MEDICAL™



- Имплантируемые электрокардиостимуляторы
- Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы
- Устройства для ресинхронизирующей терапии
- Электрофизиологические катетеры
- Электрофизиологические и навигационные системы

 **мпланта**

ЗАО «ИМПЛАНТА»  
119002, Москва, Карманецкий пер., д.9  
«Арбат Бизнес Центр» офис 701  
Тел.: (495) 234 91 19; Факс: (495) 232 26 55  
[www.implanta.ru](http://www.implanta.ru)

# AMPLATZER™ Cardiac Plug

**Снижает риск инсульта у больных с фибрилляцией предсердий с высоким риском кровотечений при приеме варфарина**



## Клинические исследования

- 5-летнее исследование PLAATO
- Рандомизированное исследование Protect AF
- Регистровое Post-Market исследование Amplatzer EU

Автор	Кол-во пациентов	Follow Up	Частота инсультов контроль	Частота инсультов с Cardiac Plug
Block	64	5 лет	6.6%	3.3%
Park	73	2 года	5.0%	0.0%
Ussia	20	40 ± 10 месяцев	6.4%	0.0%
De Meester	10	3 ± 47 месяцев	7.1%	0.0%
Ostermeyer	111	9.8 месяцев	6.3%	2.2%

## Литература:

1. Block et al. Percutaneous left atrial appendage occlusion for patients in AF suboptimal for warfarin therapy: 5-years results of the PLAATO (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion) Study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009 Jul;2(7):594-600.
2. Park et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion (PLAATO system) for stroke prevention in AF: 2-years outcomes. *J Invasive Cardiol.* 2009 Sep;21(9):446-50.
3. Ussia et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion in patients with chronic nonvalvular AF: early institutional experience. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2006 Aug;7(8):569-72.
4. De Meester et al. Prevention of stroke by percutaneous left atrial appendage closure: short term follow-up. *Int J Cardiol.* 2010 Jul 9;142(2):195-6.
5. Ostermeyer et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion (PLAATO system) to prevent stroke in high-risk patient with non-rheumatic AF: result from the international multi-center feasibility trials. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Jul 5;46(1):9-14.

# 20 лет лидерства в снижении количества шоков



Шок для спасения жизни.  
Устройства наносят шок **ТОЛЬКО**  
при жизнеугрожающих аритмиях

**Семейство Protecta:**  
**Новая эра**  
**в ИКД терапии**

Protecta с новой технологией  
**SmartShock™**

# 2010\*

\*В России с 2012 года

**Меньше шоков. Больше жизни.**



Для пациентов с имплантированными устройствами Medtronic

Дистанционная связь с устройством  
для лучшей заботы и контроля

CareLink®. На связи с сердцем.



ООО "Медтроник",  
123317, Москва, Пресненская наб., д. 10  
Тел.: +7(495)580-73-77, факс: +7(495)580-73-78  
[www.medtronic.ru](http://www.medtronic.ru)

Инновации ради жизни

# CareLink®. На связи с сердцем.

## Сеть Medtronic CareLink®

Помогает улучшить качество медицинской помощи<sup>1</sup>

Сеть CareLink - лидирующая система удаленного мониторинга.<sup>2</sup>

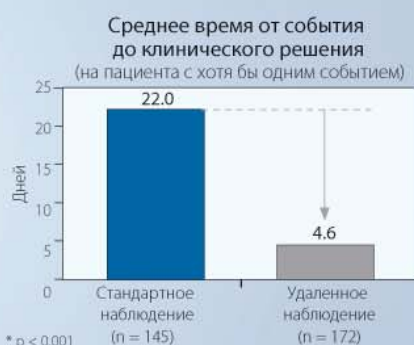
### Только Medtronic:

- Обслуживает около 600 000 пациентов - больше, чем любой другой производитель имплантируемых устройств.
- Предоставляет сервис более 4 500 клиник по всему миру.
- Поддерживает 55 моделей кардиостимуляторов и 99% ICD и CRT-D устройств Медтроник
- Предлагает самую гибкую систему предупреждений среди производителей.

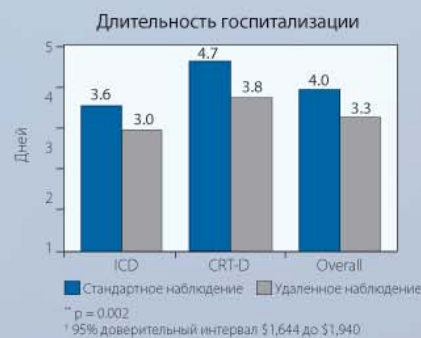
Исследование CONNECT продемонстрировало, что удаленный мониторинг имплантированных устройств делает возможным более ранние вмешательства для профилактики развития заболевания, снижая затраты системы здравоохранения.

Результаты исследования CONNECT<sup>1</sup>, проведенного в 136 клиниках США (обратитесь к материалам исследования для получения полной информации).

Уменьшает время от клинически значимого события до принятия решения на **79%\***



Снижает среднюю длительность госпитализации на **18%\*\* (0,7 дня)** и сокращает стоимость лечения на 1 793 USD в расчете на одну госпитализацию<sup>†</sup>



Монитор CareLink® и сеть Medtronic CareLink предназначены для передачи данных пациента с имплантированного устройства. Эти продукты не являются заменой надлежащего медицинского наблюдения в неотложных случаях.

<sup>1</sup> Crossley GH, Boyle A, Vitense H, Chang Y, Mead RH, and CONNECT Investigators. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) Trial: The Value of Wireless Remote Monitoring With Automatic Clinician Alerts. *J Am Coll Cardiol*. March 8, 2011.

<sup>2</sup> CareLink Metrics Database (February 2011).

# Первый таблетированный прямой ингибитор Ха фактора



## Простая и удобная профилактика инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- Эффективная защита от инсульта и системной эмболии<sup>1</sup>
- Подходит для пациентов с сердечно-сосудистым риском<sup>1</sup>
- Защита с первого дня лечения

### УДОБСТВО

- 1 таблетка 1 раз в сутки
- Не требует подбора дозы
- Не требует мониторинга свертывания крови, ограничений в диете



Более подробная информация на сайтах: [www.xarelto.com](http://www.xarelto.com) и [www.thrombosisadviser.com](http://www.thrombosisadviser.com)

**КСАРЕЛТО®** Международное непатентованное название: ривароксабан. Лекарственная форма: таблетки покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка покрытая пленочной оболочкой содержит 15 или 20 мг ривароксабана микронизированного. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения. **ПРОТИВПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); заболевания печени, протекающие с коагулопатией, которая обуславливает клинически значимый риск кровотечений; беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый возраст до 18 лет (эффективность и безопасность у пациентов данной возрастной группы не установлены); врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). Клинические данные о применении ривароксабана у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина <15 мл/мин) отсутствуют, поэтому применение ривароксабана не рекомендуется у данной категории пациентов. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** – При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровотечениям, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, недавно перенесенном внутричерепном или интратимозовом кровоизлиянии, при патологии сосудов спинного или головного мозга, после недавно перенесенной операции на головном, спинном мозге или глазах, бронхоэктазах или легочном кровотечении в анамнезе); – При лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина < 30-15 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие уровень ривароксабана в плазме крови. При лечении пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина между 30 и 15 мл/мин, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза) и вследствие этого они подвержены повышенному риску кровотечения; – У пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства); – Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протазы ВИЧ (например, ритонавиром); – Пациенты с почечной недостаточностью (клиренс креатинина <30–15 мл/мин) или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений в форме кровотечений. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** Учитывая механизм действия, применение Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться слабостью, бледностью, головокружением, головной болью, одышкой, а также увеличением конечности в объеме или шоком, которые невозможно объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Также часто отмечаются анемия, тахикардия, кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), желудочно-кишечное кровотечение (включая кровоточивость десен и ректальное кровотечение), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, диарея, периферические отеки, повышение активности трансаминаз, ухудшение общего самочувствия (включая слабость, астению), кровоизлияния после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, головокружение, головная боль, кратковременный обмороч, кровотечения из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию), носовое кровотечение, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экхимоз, гипотензия, гематома. **Регистрационный номер:** ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 23.04.2013. **Производитель:** Байер Шеринг Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению. \*150 Лет Наука Для Лучшей Жизни. \*\*15 мг для пациентов со сниженной функцией почек (клиренс креатинина 49–30 ммоль/л). 1. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365 (10):883-891.

ЗАО «БАЙЕР» 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2.  
Тел.: +7 (495) 231 1200, факс: +7 (495) 231 1202  
[www.bayerhealthcare.ru](http://www.bayerhealthcare.ru)



150 Years  
Science For A Better Life®

И после 50 лет  
можно быть  
несерьезным.  
Но только не  
с сердцем.



## Специальный сердечный Аспирин® от «БАЙЕР»:

- Календарная упаковка для удобства постоянного применения
- Оптимальная кардиодоза 100 мг для ежедневной профилактики тромбоза<sup>1</sup>
- Специальная кишечнорастворимая оболочка для наилучшей переносимости со стороны ЖКТ<sup>1, 2</sup>

В УДОБНОЙ  
КАЛЕНДАРНОЙ  
УПАКОВКЕ



### Краткая инструкция по применению Аспирина® Кардио

Лекарственная форма: таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой. 1 таблетка Аспирина® Кардио содержит 100 мг или 300 мг ацетилсалициловой кислоты. Показания к применению: первичная профилактика острого инфаркта миокарда при наличии факторов риска (например, сахарный диабет, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, курение, пожилой возраст) и повторного инфаркта миокарда, нестабильная стенокардия (включая подозрение на развитие острого инфаркта миокарда) и стабильная стенокардия, профилактика инсульта (в том числе у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения), профилактика преходящего нарушения мозгового кровообращения, профилактика тромбозов после операций и инвазивных вмешательств на сосудах (например, аортокоронарное шунтирование, эндоваскулярное стентирование сонных артерий, артериальное шунтирование, ангиопластика и стентирование коронарных артерий, ангиопластика сонных артерий), профилактика тромбоза глубоких вен и тромбозов нижней конечности и ее ветвей (например, при длительной иммобилизации в результате большого хирургического вмешательства). Противопоказания: повышенная чувствительность к АСК, другим салицилатам, вспомогательным веществам в составе препарата и другим НПВП, бронхиальная астма, индуцированная приемом салицилатов и НПВП, сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа и околоносовых пазух и непереносимости АСК, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ в стадии обострения; желудочно-кишечное кровотечение, геморрагический диатез, одновременное применение с метотрексатом в дозе 15 мг в неделю и более, беременность (I и III триместр) и период лактации, детский возраст (до 18 лет), почечная недостаточность (креатинин < 30 мг/мл), печеночная недостаточность (класс В и

выше по Чайлд-Пью), хроническая сердечная недостаточность III-IV класса по классификации NYHA. Применять с осторожностью: при подагре, гипертонии, язвенных поражениях ЖКТ или желудочно-кишечных кровотечениях в анамнезе, при нарушениях функции печени (ниже класса В по классификации Чайлд-Пью) или почек (креатинин > 30 мг/мл), бронхиальной астме, хронических заболеваниях органов дыхания, сенной лихорадке, полипозе носа, аллергических реакциях на другие препараты, в том числе класса НПВП, во II триместре беременности; при предполагаемом хирургическом вмешательстве, при сочетании применения с метотрексатом в дозе менее 15 мг в неделю, антикоагулянтными, тромболитическими или антитромбоцитарными средствами, НПВП и проводными салициловой кислоты в больших дозах, дигоксином, гипотензивными средствами для приема внутрь и инсулином, вальпроевой кислотой, алкоголем, с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, ибупрофеном. Побочные действия: тошнота, изжога, рвота, боли в животе, язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе перфорированные; желудочно-кишечные кровотечения, повышенная кровоточивость, анемия, бронхоспазм, кожные аллергические реакции (крапивница), отек Квинке, анафилактические реакции, головокружение, шум в ушах. Регистрационный номер: № П-015400/01. Актуальная версия инструкции от 20.07.2012 г. Отпускается без рецепта врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата.

Ссылки: 1. Булахова Е.Ю., Коренькова О.Ю. и др. Сравнительная оценка переносимости и безопасности препаратов ацетилсалициловой кислоты у пациентов с ишемической болезнью сердца. Артериальная гипертензия, том 15, № 4/2009. 2. H.G. Damman, F. Burkhardt & H. Wolf. Enteric coating of aspirin significantly decreased gastroduodenal mucosal lesions. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 1109-1114.

ЗАО «БАЙЕР». 107113, Россия, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2.  
Тел.: 8 (495) 231 1200, факс: 8 (495) 231 1202. www.bayerhealthcare.ru

\* 150 Лет Науки Для Лучшей Жизни.



150 Years  
Science For A Better Life®



# Технология ProMRI®

## Возможность полного МРТ-сканирования



NEW



100%  
ОБЛАСТЬ  
СКАНИРОВАНИЯ

BIOTRONIK ProMRI®  
Неограниченные возможности.  
Свобода выбора.

- Пациенты с системами электрокардиостимуляции BIOTRONIK Evia и Estella с электродами Safio S могут подвергаться полному МРТ-сканированию.
- 100% испытано – 100% безопасно.

\* Для получения дополнительной информации по технологии ProMRI®, включающей условия и последовательность проведения МРТ-исследования, посетите сайт: [www.biotronik.com/promri](http://www.biotronik.com/promri)



[www.biotronik.com/promri](http://www.biotronik.com/promri)

50 years  
**BIOTRONIK**  
excellence for life

Electrophysiology

Ablation Catheter

Advanced Irrigation

# AlCath Flux eXtra Gold

## Новые стандарты в системах орошения



eXtra-дизайн

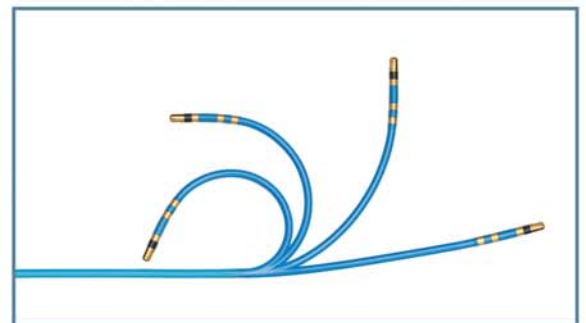
площадь орошения

3,5 мм дистальный полюс с трёхуровневым орошением

X-образное направление векторов каналов увеличивает площадь орошения на 33,7%

Усовершенствованная система орошения за счет 3D конструкции с 12 выходными отверстиями

Проксимальные векторы орошения направлены на критическую зону максимального нагрева, которая находится на границе дистального полюса и изоляции



FullCircle

270° deflection

«Увеличение сгибаемости диагональной части катетера FullCircle до 270° позволяет точно позиционировать его даже в самой сложной анатомической структуре камер сердца.»

Доктор медицины, Георг Нолнер, Центр исследований болезней сердца и диабета, Северный Рейн-Вестфалия, Рурский университет в Бохуме, Германия.



**BIOTRONIK**  
excellence for life

## PARADYM™ RF SonR CRT-D

Результат многолетних клинических исследований

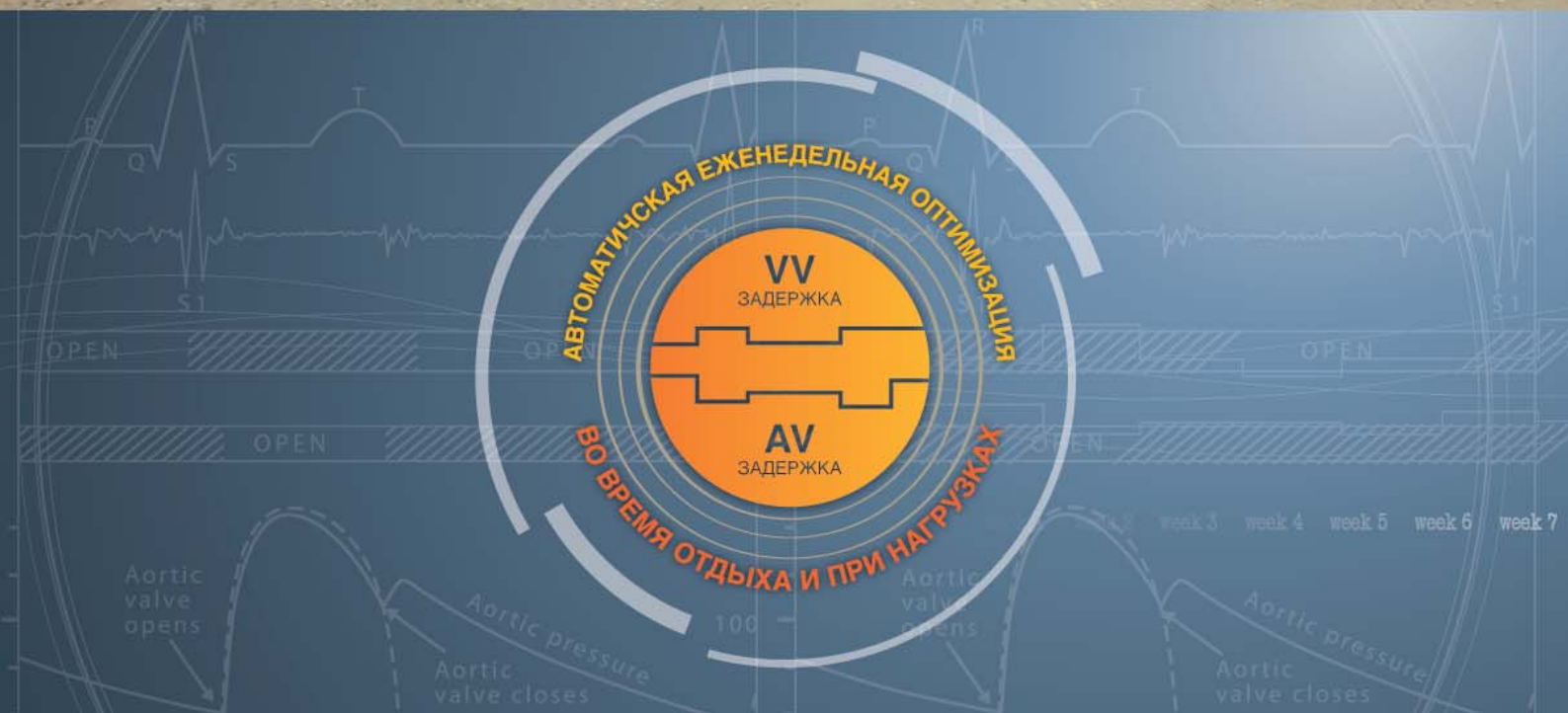
SonR® — единственное в мире саморегулирующееся устройство для кардиоресинхронизирующей терапии, способное автоматически производить еженедельные измерения AV и VV задержек с их последующей адаптацией для оптимизации процесса ресинхронизации, как в состоянии покоя, так и на фоне физической активности пациента, с целью увеличения количества респондеров CRT.



ТОНКИЙ, МОЩНЫЙ,  
ДОЛГОВЕЧНЫЙ



**SonR® — ПЕРЕОСМЫСЛЕНИЕ ТОГО, ЧТО ВОЗМОЖНО**



# SonR® – СОЗДАННЫЙ ВРЕМЕНЕМ

SonR — кульминационный результат 10-ти летней программы научных исследований Sorin Group, основан на измерении внутрисердечных колебаний сердечной стенки во время сердечного цикла.

SonR анализирует амплитудные характеристики первого тона и коррелирует с LVdP/dt max предоставляя информацию о сердечной сократимости. Поэтому SonR может быть применен для оптимизации работы ресинхронизирующего устройства (СРТ).

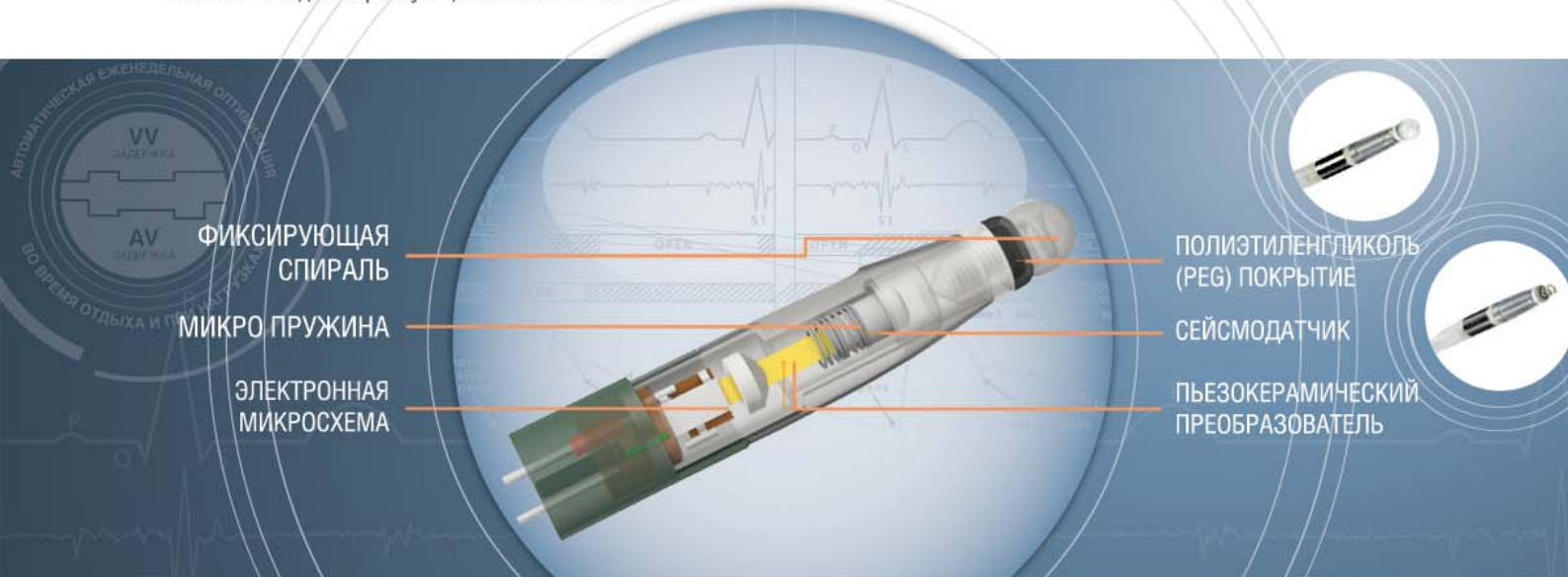
Оптимизация параметров SonR проводится автоматически, осуществляя частые измерения во время отдыха и во время физической активности пациента, показывая высокую эффективность в улучшении работы СРТ.

- РЕСИНХРОНИЗАЦИЯ ДЛЯ АКТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ
- ПРОГРАММИРОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ УСТРОЙСТВА, ПОЗВОЛЯЮЩЕЕ ИЗБЕЖАТЬ СТИМУЛЯЦИЮ ДИАФРАГМАЛЬНОГО НЕРВА
- ЕДИНСТВЕННОЕ УСТРОЙСТВО СРТ С ВЫСОКИМ ПОТЕНЦИАЛОМ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ОТВЕТА НА РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ
- AV И VV ОПТИМИЗАЦИЯ
- КОРРЕЛИРУЕТСЯ С СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЖ
- ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО СОЧЕТАНИЯ AV И VV ЗАДЕРЖЕК ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И УЛУЧШЕНИЯ ЕГО НАПОЛНЕНИЯ
- ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ СРТ УЛУЧШАЕТ ПОКАЗАТЕЛИ РЕЦИПИЕНТА

## SonRtip™ — ТЕХНОЛОГИЯ В НАКОНЕЧНИКЕ



- Датчик SonRtip — пьезокерамический датчик, заполненный платиново-иридиевой сейсмической массой, преобразующей напряжение изгиба в электрический сигнал
- Интегрированная в датчик микро пружина повышает чувствительность при одновременном обеспечении дополнительной защиты и устойчивости к шокowym нагрузкам
- Сигнал датчика усиливается и передается в устройство PARADYM™ RF SonR CPT-D через микроэлектронную схему, обеспечивая долгосрочную целостность сигнала
- Хорошие свойства управляемости предназначены для оптимального размещения электрода на стенке предсердия
- Электрод SonRtip обеспечивает великолепную производительность за счет стабильных порогов стимуляции и измерения амплитуды внутрисердечного сигнала
- Электрод SonRtip покрыт защитным слоем PEG, по типу «сахарной головки», фиксирующей части дистального отдела электрода



## COGNIS™ CRT-D

Кардиовертер-дефибриллятор для ресинхронизирующей терапии

## TELIGEN™ ICD

Кардиовертер-дефибриллятор

АППАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ



- Самые тонкие и маленькие ИКД в мире
- Самые долговечные ИКД
- Расширенный набор алгоритмов и уникальных функций

Совместимы с одноконекторным дефибрилляционным электродом 4-Site



### Cardiomedics

ООО «Кардиомедикс»: 101000, Москва, Покровский бульвар, 4/17, офис 40.  
Тел. +7 495 935 8471. Факс +7 495 935 8472. [www.cardiomedics.ru](http://www.cardiomedics.ru)

# WATCHMAN™

Окклюдер ушка левого предсердия

Профилактика инсульта у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, в том числе у пациентов с противопоказаниями к антикоагулянтной терапии. Доказанная безопасность и преимущество по сравнению с терапией варфарином.



Основываясь на доказательствах: Pilot, Protect AF, CAP, ASAP, PREVIAL

изображение: хановский в.н.

## Долгосрочные результаты проспективного рандомизированного исследования PROTECT AF

Комплексная конечная точка (инсульты, тромбозмболии, смертность)



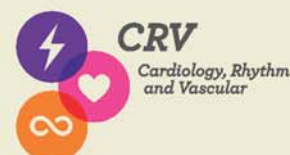
Общая смертность



HRS LBCT 2013 by Dr. Vivek Reddy

**Cardiomedics**

ООО «КардиоМедикс»: 101000, Москва, Покровский бульвар, 4/17, офис 40.  
Тел. +7 495 935 8471. Факс +7 495 935 8472. www.cardiomedics.ru





# ИНКАРТ

## КОМПЛЕКС «КАРДИОТЕХНИКА»

- Холтеровские мониторы ЭКГ
- Комбинированные мониторы ЭКГ и АД
- Кардиореспираторные мониторы
- Полифункциональные мониторы



Институт Кардиологической техники «Инкарт»

194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское шоссе, 22А

<http://www.incart.ru>, e-mail: [incart@incart.ru](mailto:incart@incart.ru)

(812) 553 16 65, (812) 553 33 00

факс: (812) 327 43 82

## РЕСПИРАТОРНЫЙ ХОЛТЕР МОНИТОР



- Полная суточная запись 3\12 отведений ЭКГ, движения и положения тела пациента, пневмограммы спирограммы, запись храпа и пульсоксиметрии
- Ведение дневника пациента на экране прибора
- Цветной сенсорный экран
- Беспроводной интерфейс
- Вес с аккумулятором 190 г



**Кордарон®**  
амиодарон

Ритм жизни



# Универсальный антиаритмик, спасающий жизни при любом типе тахиаритмий<sup>1</sup>



Per. уд. П N014833/02-270109  
Per. уд. П N014833/01-191112

**SANOFI** 

Представительство АО «Санофи-авентис груп» (Франция),  
125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22.  
Тел. (495) 721-14-00, Факс (495) 721-14-11 [www.sanofi.ru](http://www.sanofi.ru)

1. Голицын С.П. Амиодарон десятилетия спустя. *Терапевтический архив* 2011, №8, 25-33

# Инструкции по медицинскому применению препарата Кордарон®

Амиодарон, антиаритмическое средство. П N014833/02 от 27.01.2009

**Лекарственная форма:** Таблетки круглые от белого или бледно-розоватого цвета с линейным разломом с одной стороны и с фаской с двух сторон. Имеется гравировка: символ в виде сердца над линейным разломом и «200» под линейным разломом и скос от края к линии разлома. Содержит амиодарона гидрохлорид 200 мг и вспомогательные вещества.

**ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Профилактика рецидивов:

- Угрожающих жизни желудочковых аритмий, включая желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков (лечение должно быть начато в стационаре при тщательном кардиомониторном контроле).
- Наджелудочковых пароксизмальных тахикардий: Документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у больных с органическими заболеваниями сердца и документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии без органических заболеваний сердца, когда антиаритмические препараты других классов не эффективны или имеются противопоказания к их применению; Документированных приступов рецидивирующей устойчивой наджелудочковой пароксизмальной тахикардии у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта.
- Мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) и трепетания предсердий.
- Профилактика внезапной аритмической смерти у больных группы высокого риска – больные после недавно перенесенного инфаркта миокарда, имеющих более 10 желудочковых экстрасистол в час, клинические проявления хронической сердечной недостаточности и сниженную фракцию левого желудочка (менее 40%).
- Может использоваться при лечении нарушений ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца и/или нарушениями функции левого желудочка.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к йоду и/или амиодарону. Синдром слабости синусового узла (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада), за исключением случаев коррекции искусственным водителем ритма (опасность остановки синусового узла). Атриовентрикулярная блокада (II-III ст.), двух- и трехпучковые блокады при отсутствии искусственного водителя ритма (кардиостимулятора). Гипокалиемия, гипомagnesемия. Сочетание с препаратами, способными удлинять интервал QT и вызывать развитие пароксизмальных тахикардий, включая полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (антиаритмические средства IA класса и III класса, другие препараты – бериридил, кинкамид, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманила метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Беременность. Период кормления грудью. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). **С осторожностью** применять при декомпенсированной или тяжелой хронической (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхитальной астме, тяжелой дыхательной недостаточности, у пациентов пожилого возраста (высокий риск развития выраженной брадикардии), при атриовентрикулярной блокаде I степени.

## СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

**Нагрузочная доза:** В стационаре: Начальная доза от 600-800 мг (в несколько приемов) до (максимальной) 1200 мг в сутки (в течение 5-8 дней) до достижения суммарной дозы 10 г. Амбулаторно: от 600 (в несколько приемов) мг до 800 мг в сутки (в течение 10-14 дней) до достижения суммарной дозы 10 г.

**Поддерживающая доза:** от 100 мг/сутки до 400 мг/сутки. Дозу 200 мг можно применять через день или делать перерывы в его приеме 2 дня в неделю.

## ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (СМ ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО ПРИМЕНЕНИЮ)

**Частые и очень частые п.д.:** Умеренная брадикардия, выраженность которой зависит от дозы препарата. Тошнота, рвота, снижение аппетита, притупление и потеря вкусовых ощущений, ощущение тяжести в эпигастрии, особенно в начале лечения, проходящее после уменьшения дозы; изолированное повышение активности трансаминаз в сыворотке крови, обычно умеренное и снижающееся при уменьшении дозы или даже спонтанно. Острое поражение печени с повышением трансаминаз и/или желтухой, включая развитие печеночной недостаточности, иногда фатальной. Интерстициальный или альвеолярный пневмонит и облитерирующий бронхит с пневмонией, иногда с летальным исходом. Плеврит. Гипотиреоз. Гипертиреоз. Фотосенсибилизация. Сероватая или голубоватая пигментация кожи. Тремор или другие экстрапирамидные симптомы. Нарушения сна, в том числе кошмарные сновидения. **Редкие и очень редкие п.д.:** нарушение проводимости, аритмогенное действие, выраженная брадикардия, прогрессирование ХСН (при длительном применении), бронхоспазм у пациентов с таз. Дыхательной недостаточностью, респираторный дистресс синдром, легочное кровоотечение, неврит зрительного нерва/зрительной нейропатии, синдром нарушения антидиуретического гормона, сенсорные, моторные и смешанные периферические нейропатии и/или миопатия, мозжечковая атаксия, васкулит

**ПЕРЕДОЗИРОВКА.** описано несколько случаев синусовой брадикардии, остановки сердца, приступов желудочковой тахикардии, пароксизмальная тахикардия «torsade de pointes» (пируэт) и поражения печени. Возможно замедление атриовентрикулярной проводимости, усиление уже имевшейся сердечной недостаточности. Лечение должно быть симптоматическим. Гемодиализ не эффективен. Специфического антидота нет.

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

**Противопоказано совместное применение с препаратами, которые могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes) (см. «Противопоказания»):**

**Не рекомендуемые комбинации:** Бета-адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию).

**С осторожностью:** Средства, вызывающие гипокалиемию: диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид. Прокаиамид. Антикоагулянты непрямого действия. Сердечные гликозиды. Зсмолол. Фенитоин. Флекаинид. Препараты, метаболизирующиеся с помощью цитохрома P450 3A4 (Циклоспорин, Фентанил и др.). Орлистат. Клонидин, гуанфацин, ингибиторы холинэстеразы, пилокарпин. Циметидин, грейпфрутовый сок. Препараты для ингаляционного наркоза. Радиоактивный йод. Рифампицин. Препараты зверобоя. Ингибиторы ВИЧ-протеазы. Клопидогрел. Декстрометорфан.

**ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** Проводить лечение минимальными эффективными дозами. Во время лечения избегать воздействия прямых солнечных лучей или принимать защитные меры. До и во время лечения: контроль ЭКГ (QT, QTc, PQ), уровня калия в крови, концентрации трансаминаз и других показателей функции печени, ТТГ, рентгенологическое исследование легких и легочные функциональные пробы.

**ФОРМА ВЫПУСКА.** Таблетки 200мг: по 10 таблеток в блистере Ал/ПВХ. 3 блистера в коробке.

**СРОК ГОДНОСТИ:** 3 года, **УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** Список Б. При температуре не выше 30 °С.

**УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** Отпускается по рецепту.

**Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата**

Амиодарон, антиаритмическое средство. П N014833/01 от 19.11.12

**Лекарственная форма:** Раствор для внутривенного введения – прозрачный раствор светло-желтого цвета. Содержит Амиодарона гидрохлорид 150 мг и вспомогательные вещества

**ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** купирование приступов: пароксизмальной тахикардии; желудочковой пароксизмальной тахикардии; наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с высокой частотой сокращения желудочков, в особенности на фоне синдрома Вольфа – Паркинсона- Уайта; пароксизмальной и устойчивой формы мерцательной аритмии (резистентной к дефибрилляции) и трепетания предсердий. Кардиореанимация при остановке сердца, вызванной фибрилляцией желудочков, резистентной к кардиоверсии.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к йоду и/или амиодарону. Синдром слабости синусового узла (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада), за исключением случаев коррекции искусственным водителем ритма (опасность остановки синусового узла). Атриовентрикулярная блокада (II-III ст.), в отсутствие постоянного водителя ритма; нарушения внутрисердечной проводимости (двух- и трехпучковые блокады) при отсутствии искусственного водителя ритма (кардиостимулятора). При таких нарушениях проводимости применение Кордарона в/в возможно только в специализированных отделениях под прикрытием временного водителя ритма (кардиостимулятора). Гипокалиемия, гипомagnesемия. Сочетание с препаратами, способными удлинять интервал QT и вызывать развитие пароксизмальных тахикардий, включая полиморфную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (антиаритмические средства IA класса и III класса, другие препараты – бериридил, кинкамид, некоторые нейролептики (фенотиазины, бензамиды, бутирофеноны, сертиндол, пимозид, цизаприд, трициклические антидепрессанты, макролидные антибиотики, азолы, противомаларийные средства, пентамид при парентеральном введении, дифеманила метилсульфат, мизоластин, астемизол, терфенадин, фторхинолоны). Врожденное или приобретенное удлинение интервала QT. Выраженная артериальная гипотензия, коллапс, кардиогенный шок. Дисфункция щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Беременность. Период кормления грудью. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Внутривенно-струйное введение противопоказано в случае артериальной гипотонии, тяжелой дыхательной недостаточности, кардиомиопатии или сердечной недостаточности (возможно утяжеление этих состояний). **С осторожностью.** При артериальной гипотензии, декомпенсированной или тяжелой (III-IV ФК NYHA) сердечной недостаточности, тяжелой дыхательной недостаточности, печеночной недостаточности, бронхитальной астме, у пациентов пожилого возраста (высокий риск развития выраженной брадикардии), при атриовентрикулярной блокаде I степени.

**СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** **Нагрузочная доза:** начальная доза 5 мг на кг массы тела в 250 мл 5%-ного раствора декстрозы (глюкозы) в течение 20 – 120 минут. Может вводиться повторно 2-3 раза в течение 24 часов. Скорость введения Кордарона корректируется в зависимости от клинического эффекта. **Поддерживающие дозы:** 10-20 мг/кг/24 часа (обычно 600-800 мг, но могут быть увеличены до 1200 мг в течение 24 часов) в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы) в течение нескольких дней. С первого дня инфузии следует начинать постепенный переход на прием Кордарона внутрь (3 таблетки по 200мг в сутки). Доза может быть увеличена до 4-5 таблеток в сутки. **Внутривенно-струйное введение:** Доза – 300 мг (или 5 мг/кг) кордарона, после разведения в 20 мл 5% р-ра декстрозы (глюкозы). Возможно дополнительное в/в струйное введение 150 мг (или 2,5 мг/кг) Кордарона.

## ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (СМ ПОЛНУЮ ИНСТРУКЦИЮ ПО ПРИМЕНЕНИЮ)

**Частые и очень частые п.д.:** Брадикардия, снижение артериального давления, случаи выраженной артериальной гипотензии или коллапса наблюдались при передозировке или слишком быстром введении препарата, тошнота, воспалительные реакции (Флебит), реакции в месте введения (боль, эритема, отек, некроз и др.). **Редкие и очень редкие:** аритмогенное действие, выраженная брадикардия, прогрессирование сердечной недостаточности (возможно при в/в-струйном введении), интерстициальный пневмонит, бронхоспазм и/или апное у больных с тяжелой дыхат. недостаточностью, острый респираторный дистресс синдром, острое поражение печени (в течение 24 ч после введения), анафилактический шок, ангионевротический отек.

**ПЕРЕДОЗИРОВКА.** Информации в отношении передозировки внутривенного амиодарона нет. Лечение должно быть симптоматическим. Специфического антидота нет.

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

**Противопоказано совместное применение с препаратами, которые могут вызывать полиморфную пароксизмальную желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes) (предрасполагающими факторами для ее развития может быть гипокалиемия, брадикардия, врожденное или приобретенное удлинение интервала QT) (см. «Противопоказания»):**

**Не рекомендуемые комбинации:** Бета-адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем. Слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника средства (могут вызвать гипокалиемию).

**С осторожностью:** Средства, вызывающие гипокалиемию: диуретики, амфотерицин В (в/в); системные глюкокортикостероиды, тетракозактид. Прокаиамид. Антикоагулянты непрямого действия. Сердечные гликозиды. Зсмолол. Фенитоин. Флекаинид. Препараты, метаболизирующиеся с помощью цитохрома P450 3A4 (Циклоспорин, Фентанил и др.). Орлистат. Клонидин, гуанфацин, ингибиторы холинэстеразы, пилокарпин. Циметидин, грейпфрутовый сок. Препараты для ингаляционного наркоза. Радиоактивный йод. Рифампицин. Препараты зверобоя. Ингибиторы ВИЧ-протеазы. Клопидогрел. Декстрометорфан.

**ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.** В/в введение должно проводиться только в блоке интенсивной терапии при постоянном контроле ЭКГ и АД, исключительно в форме инфузии. Рекомендуется вводить через центральный венозный катетер. Только в случае кардиореанимации Кордарон можно вводить крупную периферическую вену. Кордарон нельзя смешивать в одном шприце или капельнице с другими лек.средствами. В связи с возможностью развития интерстициального пневмонита при появлении после введения Кордарона выраженной одышки или сухого кашля требуется рентгенография грудной клетки и, при необходимости, отмена препарата. Эти явления обратимы при назначении кортикостероидов. После искусственной вентиляции легких у больных, которым вводился Кордарон, были редкие случаи развития острого респираторного дистресс синдрома. Рекомендуется контроль состояния пациентов. В течение первых суток может развиться острое поражение печени. Рекомендуется регулярный контроль функции печени. Кордарон может усилить гемодинамический риск, присущий местной или общей анестезии. Гипокалиемия должна быть скорректирована до начала применения Кордарона. Перед началом лечения рекомендуется провести регистрацию ЭКГ, уровня калия в сыворотке крови и уровня гормонов щитовидной железы. Побочные эффекты зависят от дозы. При подозрении на дисфункцию щитовидной железы следует определить уровень ТТГ в сыворотке крови.

**ФОРМА ВЫПУСКА.** Раствор для внутривенного введения 50мг/мл: 6 ампул по 3 мл в пластиковой контурной ячейковой упаковке без покрытия в картонной коробке. **СРОК ГОДНОСТИ:** 2 года.

**УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ:** при температуре не выше 25 °С, в недоступном для детей месте. **Список Б.**

**УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** Отпускается по рецепту.

**Обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата**

**Кордарон®**  
амиодарон

Ритм жизни



# АЛЛАПИНИН® - ритм жизни

Антиаритмическое средство 1С класса



ЗАО  
«Фармцентр  
ВИЛАР»



- пароксизмальная и персистирующая формы мерцательной аритмии;
- желудочковая экстрасистолия;
- мономорфные желудочковые тахикардии непрерывно-рецидивирующие и пароксизмальные;
- монофокусные предсердные тахикардии, пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия, реципрокные ортодромные тахикардии.

[www.allapinin.ru](http://www.allapinin.ru), (495) 388-47-00

# БЕЛЛАТАМИНАЛ®

## комплексное седативное средство

Обладает альфа -  
адреноблокирующим,  
М- холиноблокирующим и  
успокаивающим свойствами



[www.bellataminal.ru](http://www.bellataminal.ru)



**Применяют при:**  
повышенной раздражительности,  
бессоннице,  
неврогенных расстройствах менструального цикла,  
для облегчения зуда при нейродермитах,  
в комплексной терапии вегето-сосудистой дистонии.

ЗАО "Фармцентр ВИЛАР"  
117216, Москва, ул. Грина дом 7 (495) 388-47-00

## ШЕСТОЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД АРИТМОЛОГОВ 18-20 ИЮНЯ 2015 ГОДА, НОВОСИБИРСК

Уважаемые коллеги!

Началась работа по формированию научной программы и подготовке предстоящего форума. Впервые национальный съезд аритмологов будет проходить в Новосибирске. Организаторами выступают: Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское кардиологическое общество, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Минздрава России. Активное участие в разработке и воплощении научной программы съезда примут European Society of Cardiology, European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society.

**Президент съезда:** Л.А. Бокерия, академик РАН, профессор, президент Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева.

**Председатель оргкомитета:** А.Ш. Ревитшвили, академик РАН, профессор, президент Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева.

**Председатель оргкомитета:** Е.А. Покушалов, д-р мед. наук, профессор, Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Минздрава России.

Научная программа будет построена по принципу саммитов, включающих целый ряд мероприятий по заявленной теме.

1. Саммит по фибрилляции предсердий. Секции: Стратегии аблации, основанные на изоляции легочных вен; Иные стратегии аблации; Новые технологии в аблации ФП; Профилактика инсульта у пациентов с ФП.
2. Саммит по желудочковым аритмиям. Секции: Тактики лечения пациентов с желудочковыми аритмиями; Новые технологии в лечении пациентов с ЖТ/ФЖ.
3. Саммит по имплантируемым устройствам. Секции: CRT/ICD; Электрокардиостимуляторы; Экстракция электрода; Последние достижения в области имплантируемых кардиостроуств.
4. Саммит «Аритмии у детей». Секции: Катетерная аблация в педиатрической популяции; Медикаментозная терапия в педиатрической популяции; Имплантируемые устройства в педиатрической популяции.
5. Саммит «Показания к лечению нарушений ритма сердца: что нового в современных рекомендациях ВНОА, EHRA, HRS». Секции: Фибрилляция предсердий; Желудочковые аритмии; CRT/ICD; Электрокардиостимуляторы; Аритмии у детей.
6. Саммит по клиническим исследованиям. Будут представлены клинические исследования, которые, вполне возможно, окажут в будущем значительное влияние на стандартную клиническую практику.
7. Дебаты «Битва титанов» предполагают дискуссию по спорным вопросам между ведущими специалистами, имеющими разные точки зрения на решения проблемы.
8. Саммит «Принципы клинических исследований - 5 шагов от идеи до публикации». Секции: Идея; Этические, юридические и регуляторные вопросы; Планирование клинического исследования. Дизайн; Статистика; Статья.
9. Саммит по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.
10. Клинико-анатомический практикум. В данной практической сессии участники получают возможность на анатомических препаратах сердца, а также при помощи образовательных симуляторов и инструментов изучить следующие темы: электрофизиологическая анатомия сердца, катетерная аблация тахикардий, сердечная ресинхронизирующая терапия (имплантация ЛЖ электрода), транссептальная пункция (анатомия и симулятор).
11. Свободная трибуна. Во время этой сессии можно встретиться с лидерами мнений в области кардиологии и лечения нарушений ритма сердца и обсудить интересные участнику клинические вопросы, а также получить экспертную оценку своих идей. Вопросы к обсуждению принимаются на сайте [www.vnoa.ru](http://www.vnoa.ru).
12. Показательные операции. Прямая трансляция операций из европейских клиник.
13. Саммит «Государственная поддержка научных исследований». При участии Минздрава России, Минобрнауки России, Российской академии наук, ТП «Медицина будущего».

**Лекции, постеры, видеоклипы.** Прием материалов будет открыт в ноябре 2014 года на сайте [www.vnoa.ru](http://www.vnoa.ru). Крайний срок подачи материалов - 31 января 2015 года.

**Официальный язык съезда** - русский. Будет осуществляться синхронный перевод докладов иностранных участников.

**Регистрация** будет проводиться на сайте [www.vnoa.ru](http://www.vnoa.ru). Подробная информация о стоимости и возможностях участия будет представлена на сайте в ноябре 2014 года. Бронирование гостиниц также будет осуществляться на сайте [www.vnoa.ru](http://www.vnoa.ru). Для зарегистрировавшихся и оплативших организационный взнос участников будут предложены специальные, более привлекательные цены на размещение.

Надеемся, что встреча в Новосибирске станет интересным и ярким событием в жизни профессионального сообщества и останется у участников приятным и добрым воспоминанием! Ждем вас в столице Сибири!

Заместитель директора по научно-экспериментальной работе, руководитель центра хирургической аритмологии ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина, профессор

Е.А. Покушалов

# ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 76

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

---

---

## РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревешвили Москва  
Е.В. Шляхто Санкт-Петербург

## ЗАМ. РЕДАКТОРА:

С.П. Голицын Москва  
Д.Ф. Егоров Санкт-Петербург  
С.В. Попов Томск

## ОТВ. СЕКРЕТАРИ:

В.В. Куцков Москва  
М.М. Медведев Санкт-Петербург

## ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

А.В. Ардашев	Москва	В.М. Тихоненко	Санкт-Петербург
Ю.Н. Беленков	Москва	Т.В. Трешкур	Санкт-Петербург
Л.А. Бокерия	Москва	В.А. Цырлин	Санкт-Петербург
И.М. Воронцов	Санкт-Петербург	М.А. Школьникова	Москва
А.Б. Выговский	Санкт-Петербург	Ю.В. Шубик	Санкт-Петербург
Е.З. Голухова	Москва	В.А. Шульман	Красноярск
О.Л. Гордеев	Санкт-Петербург	С.М. Яшин	Санкт-Петербург
Ю.Н. Гришкин	Санкт-Петербург		
А.М. Жданов	Москва		
Р.С. Карпов	Томск	E. Aliot	Nancy, France
Е.В. Колпаков	Москва	J. Brachmann	Coburg, Germany
Д.С. Лебедев	Санкт-Петербург	J. Bredikis	Kaunas, Lithuania
В.П. Поляков	Самара	M. Haissaguerre	Bordeaux, France
Л.В. Розенштраух	Москва	J. Jalife	Syracuse, USA
А.Ф. Соколов	Москва	J. Kautzner	Prague, Czech
В.А. Сулимов	Москва	N. Marrouche	Coburg, Germany
Б.А. Татарский	Санкт-Петербург	C. Pappone	Milan, Italy

Журнал зарегистрирован Комитетом Российской Федерации по печати № 016512 от 13 августа 1997 г.

**Подписной индекс каталога Роспечати: 36799**

Адрес редакции: 194156 г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15 НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава.

Сдано в набор 15.03.2014 г. Подписано в печать 15.05.2014 г. Отпечатано в ООО «Контраст».

Адрес типографии: 192029, г. Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, д. 38.

Бумага мелованная 110 г/м<sup>2</sup>, формат 60х90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10. Заказ . Тираж 3000 экз.

Издательство ЗАО Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности

ИР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.

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

---

---

Санкт-Петербургское кардиологическое общество им. Г.Ф.Ланга  
ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А.Алмазова Росмедтехнологий»  
Институт кардиологической техники  
Санкт-Петербург  
2014

## СОДЕРЖАНИЕ

### **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

<b>А.В.Евтушенко, В.В.Евтушенко, Ю.В.Саушкина, С.М.Минин, К.А.Петлин, К.А.Смышляев, В.Х.Ваизов, А.М.Гусакова, Т.Е.Суслова, Ю.Б.Лишманов, С.В.Попов</b> КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ СЕРДЦА .....	5
<b>А.В.Козлов, С.С.Дурманов</b> ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ МИОКАРДА ЭНДОКАРДИАЛЬНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ .....	11
<b>Е.С.Васичкина, Л.Б.Митрофанова, Р.Б.Татарский, Д.С.Лебедев</b> ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ ИЗ ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА .....	17
<b>Е.С.Мазур, В.В.Мазур, Е.А.Савинкова, А.Аль-Сурайфи, А.В.Ковсар</b> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРЕДСЕРДНОГО ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ И ФЕНОМЕНА СПОНТАННОГО ЭХОКОНТРАСТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ И ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ .....	24

### **ОБЗОРЫ**

<b>С.Е.Мамчур, А.В.Ардашев</b> ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА .....	30
<b>Е.С.Васичкина, Л.Б.Митрофанова, Р.Б.Татарский, Д.С.Лебедев</b> ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ .....	37

### **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

<b>А.Ш.Ревшвили, Н.М.Неминуций<sup>1</sup></b> ЭВОЛЮЦИЯ ПОКАЗАНИЙ И СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПРАВИЛЬНОГО ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ .....	41
--	----

### **ЛЕКЦИЯ**

<b>М.А.Батурова</b> ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ .....	51
---	----

### **КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

<b>К.В.Давтян, Г.Ю.Симонян, В.С.Чурилина, С.Е.Сердюк, Е.П.Мазыгула</b> ФИКСАЦИЯ ПРЕДСЕРДНОГО ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА В ОБЛАСТИ ФИБРОЗНОГО КОЛЬЦА ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА .....	57
<b>А.А.Морозов, А.К.Латыпов, Е.С.Васичкина, Е.В.Грехов, Д.С.Лебедев</b> СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОЧЕТАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У РЕБЕНКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ФОНТЕНА .....	60

### **ОТЧЕТЫ**

ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ КОНГРЕССА «КАРДИОСТИМ-2014» .....	63
ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ IX РЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АРИТМОЛОГИЯ» .....	66
ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ V МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА «КАРДИОЛОГИЯ НА ПЕРЕКРЕСТКЕ НАУК» СОВМЕСТНО С IX МЕЖДУНАРОДНЫМ СИМПОЗИУМОМ ПО ЭХОКАРДИОГРАФИИ И СОСУДИСТОМУ УЛЬТРАЗВУКУ, XXI ЕЖЕГОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИЕЙ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ» .....	68

### **ЮБИЛЕЙ**

ЕВГЕНИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ КОЛПАКОВ .....	71
-----------------------------------	----

## CONTENT

### **ORIGINAL ARTICLES**

<b>A.V. Evtushenko, V.V. Evtushenko, Yu.V. Sauchkina, S.M. Minin, K.A. Petlin, K.A. Smyshlyaev, B.Kh. Vaizov, A.M. Gusakova, T.E. Suslova, Yu.B. Lishmanov, S.V. Popov</b> CLINICAL ASSESSMENT OF RADIOFREQUENCY CARDIAC DENERVATION.....	5
<b>A.V. Kozlov, S.S. Durmanov</b> EXPERIENCE OF TREATMENT OF CARDIAC PERFORATIONS BY ENDOCARDIAL ELECTRODES FOR PERMANENT PACING .....	11
<b>E.S. Vasichkina, L.B. Mitrofanova, R.B. Tatarsky, D.S. Lebedev</b> ENDOMYOCARDIAL BIOPSY FROM THE RIGHT CARDIAC CHAMBERS IN PEDIATRIC PATIENT WITH CARDIAC ARRHYTHMIAS .....	17
<b>E.S. Mazur, V.V. Mazur, E.A. Savinkova, A. al-Surayfi, A.V. Kovsar</b> PREVALENCE OF ATRIAL THROMBOSIS AND SPONTANEOUS ECHO CONTRAST IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND FLUTTER .....	24

### **REVIEWS**

<b>S.E. Mamchur, A.V. Ardashev</b> SUDDEN CARDIAC DEATH AND WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME.....	30
<b>E.S. Vasichkina, L.B. Mitrofanova, R.B. Tatarsky, D.S. Lebedev</b> ENDOCARDIAL BIOPSY IN ADULTS AND PEDIATRIC PATIENTS .....	37

### **GUIDELINES FOR PRACTITIONERS**

<b>A.Sh. Revishvili, N.M. Neminushchy</b> EVOLUTION OF INDICATIONS AND UP-TO-DATE CONCEPT OF APPROPRIATE SELECTION OF CANDIDATES FOR CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY .....	41
---	----

### **LECTURE**

<b>M.A. Baturova</b> ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE .....	51
--	----

### **CLINICAL CASE REPORTS**

<b>K.V. Davtyan, G.Yu. Simonyan, V.S. Churilina, S.E. Serdyuk, E.P. Mazygula</b> FIXATION OF ATRIAL ELECTRODE FOR PERMANENT CARDIAC PACING IN THE AREA OF TRICUSPID VALVE FIBROUS RING.....	57
<b>A.A. Morozov, A.K. Latypov, E.S. Vasichkina, E.V. Grekhov, D.S. Lebedev</b> A CASE OF APPLICATION OF COMBINED SURGICAL ACCESS DURING IMPLANTATION OF PERMANENT EPICARDIAL CARDIAC PACING SYSTEM IN A PEDIATRIC PATIENT AFTER FONTAN SURGERY.....	60

### **REPORTS**

“CARDIOSTIM-2014” CONGRESS REPORT.....	63
IX REGIONAL MEETING WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION “CLINICAL ELECTROPHYSIOLOGY AND INTERVENTIONAL ARRHYTHMOLOGY” .....	66
V INTERNATIONAL CONGRESS «CARDIOLOGY AT A CROSSROAD OF SCIENCES» IN CONJUNCTION WITH IX INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF ECHOCARDIOGRAPHY AND VASCULAR ULTRASOUND AND XXI ANNUAL INTERNATIONAL CONFERENCE «CARDIOLOGY UPDATE».....	68

### **ANNIVERSARY**

EVGENY VASILYEVICH KOLPAKOV.....	71
----------------------------------	----



## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**А.В.Евтушенко, В.В.Евтушенко, Ю.В.Саушкина, С.М.Минин, К.А.Петлин,  
К.А.Смышляев, В.Х.Ваизов, А.М.Гусакова, Т.Е.Суслова, Ю.Б.Лишманов, С.В.Попов**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ СЕРДЦА ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, Томск, Россия**

*С целью изучения эффективности радиочастотной денервации сердца, выполненной с использованием пенетрирующей методики обследованы и прооперированы 32 пациента с приобретёнными пороками клапанов сердца, 13 мужчин и 19 женщин, средний возраст которых составил 60,0±9,4 лет.*

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, длительно персистирующая фибрилляция предсердий, симпатическая модуляция, радиочастотная катетерная абляция, денервация, скинтиграфия.

*To study effectiveness of radiofrequency heart denervation carried out using the penetrating technique, 32 patients aged 60.0±9.4 years with acquired valvular heart disease (13 men and 19 women) were examined and treated.*

**Key words:** acquired valvular disease, long-term persisting atrial fibrillation, sympathetic modulation, radio-frequency catheter ablation, denervation, scintigraphy, 123I metaiodobenzylguanidine.

Вегетативная нервная система (ВНС) играет важную роль в модуляции нормальной сердечной электрофизиологии. Это достигается с помощью сложной сети пре- и постганглионарных симпатических и парасимпатических волокон, синапсы которых имеются на внешних и внутренних сердечных ганглиях, и, в конечном счете, непосредственно иннервируют кардиомиоциты [7]. Колебания вегетативного тонуса могут вызвать изменения электрофизиологических свойств в отдельных клетках, которые могут проявляться клинически несколькими путями, начиная от изменений в частоте сердечных сокращений и заканчивая изменением сердечного ритма. Вегетативная нервная система (ВНС) может сыграть решающую роль в иницировании и поддержании фибрилляции предсердий (ФП) [11]. Поэтому денервация может быть механизмом, способным усилить терапевтические эффекты различных процедур для лечения ФП. Тем не менее, долгосрочный эффект денервации в хирургическом лечении ФП до сих пор до конца не изучен [22]. Эти отношения между вегетативным тонусом и эволюцией сердечных аритмий являются областями для развития исследований с увеличивающимся количеством доказательств ключевой роли вегетативных ганглиев и симпатических нервов в патогенезе ФП [7].

Нейрогуморальная активация, при которой повышенная активность ВНС является ключевым компонентом, играет важнейшую роль в генезе хронической сердечной недостаточности (ХСН). Нейрогуморальная система оказывает влияние на многие органы, и в настоящее время наши знания о молекулярных и системных путях, участвующих в нейрогуморальной активации являются неполными [17]. Все методы оценки степени активности ВНС имеют ограничения, и они не являются взаимозаменяемыми. Данные методы включают определение выброса норадреналина, микронейрографию, радиоизотопные методики, анализ частоты сердечных сокращений и артериального давления (вариабельности сердечного ритма, чувствительности барорецепторов, турбулентность сердечного ритма) [17].

Было показано, что для снижения смертности при сердечной недостаточности, механизм действия многих препаратов связан с ослаблением влияния симпатической нервной системы и стимуляции парасимпатической [17]. Тем не менее, противопоказания к приёму лекарств, побочные эффекты и недостаточное ослабление влияния симпатической нервной системы, является вопросом, вызывающим озабоченность эффективностью фармакологического подхода. Это привело к появлению новых методик лечения с применением устройств для симпатической модуляции, показывающих обнадеживающие результаты [17, 30-33]. Несмотря на это, разработка новых способов симпатической денервации и изучения её эффективности, является в настоящее время актуальной проблемой. Поэтому целью данного исследования явилось изучение качества радиочастотной денервации сердца, выполненной с использованием пенетрирующей методики.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В исследование было включено 32 пациента с приобретёнными пороками клапанов сердца, 13 мужчин и 19 женщин. Средний возраст пациентов составил 60,0±9,4 лет. Пороки сердца диагностировались на основании анамнестических данных, результатов физического и инструментального исследований. Стеноз митрального клапана был выявлен у 15 больных, недостаточность митрального клапана – у 13 и стеноз аортального клапана – у 4. Всем пациентам выполнялась эхокардиоскопия перед операцией с определением морфологии поражения клапанного аппарата сердца и степени гемодинамических нарушений трансклапанного потока крови (градиент, площадь отверстия клапана, эффективная площадь и объём регургитации, соотношение эффективной площади отверстия клапана к площади поверхности тела пациента). По данным теста с 6-минутной ходьбой 21 пациент был отнесён к III функциональному классу (ФК) сердечной недостаточности (по NYHA), 11 па-

циентов – ко II ФК по NYHA, средний ФК ХСН составил  $2,3 \pm 1,1$ .

Выборка сплошная, критериями включения в исследование явились наличие у пациентов длительно персистирующей ФП, резистентой к медикаментозной терапии, в сочетании пороками сердца, требующими хирургической коррекции. Критериями исключения из исследования были тяжёлые атеросклеротические поражения коронарного русла (гемодинамически значимые стенозы 2 и более артерий), наличие тяжёлой сопутствующей патологии, синдром полиорганной недостаточности, непереносимость препаратов йода, нежелание пациента участвовать в исследовании.

Бета-адреноблокаторы (БАБ) получали 29 пациентов (90,6%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и диуретики получали все пациенты, 5 больных (16%) принимали дигоксин. За 5 дней до операции пациентам отменялись БАБ и дигоксин. Всем больным регистрировалась ЭКГ в 12 отведениях, по показаниям проводилось суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Всем пациентам перед операцией была выполнена коронарография. Симпатический тонус сердца оценивался с помощью сцинтиграфии с  $^{123}\text{I}$ -метайодбензилгуанидином ( $^{123}\text{I}$ -МИБГ) [6, 14]. По данным планарной сцинтиграфии миокарда (ПСМ) оценивали общую симпатическую активность по соотношению «сердце/средостение» («С/Ср») и скорости вымывания индикатора. По данным эмиссионной томографии оценивали региональную симпатическую активность [6, 14].

Всем пациентам выполнена хирургическая коррекция пороков сердца в условиях искусственного кровообращения (ИК). В соответствии с задачами исследования больные были разделены на две группы. В первую группу вошёл 21 пациент с длительно персистирующей ФП. Средняя давность ФП составила  $3,5 \pm 2,1$  лет. В этой группе коррекция пороков сердца всем пациентам была дополнена радиочастотной (РЧ) фрагментацией предсердий «Лабиринт» по пенетрирующей методике (рис. 1) с деструкцией параганглионарных нервных сплетений по схеме С.Рарроне (2004 г.) и N.Doll [5, 16, 32]. В первой группе реконструкция митрального клапана выполнена 10 больным, реконструкция митрального, аортального и трикуспидального клапанов – 2 и протезирование митрального клапана – 9. Во вторую (контрольную) группу вошли 11 пациентов с синусовым ритмом. Им не проводилось РЧ вмешательство. По данным электрофизиологического исследования (ЭФИ) все эти пациенты не имели исходной дисфункции синусового узла. В контрольной группе реконструкция митрального клапана выполнена 6 больным, протезирование митрального клапана – 1 и протезирование аортального клапана – 4.

Пациентам первой группы интраоперационно после стернотомии и вскрытия перикарда проводилась электроимпульсная терапия до начала каких-либо манипуляций на сердце, и, в случае восстановления синусового ритма (СР) выполнялось ЭФИ. В случае нормальных значений показателей функции проводящей системы сердца, пациентам проводилось радиочастотное вмешательство на предсердиях. После основного

этапа операции и восстановления синусового ритма вновь проводили ЭФИ.

У больных этой группы деструкция параганглионарных нервных сплетений проводилась по оригинальной пенетрирующей методике (патент РФ № 2394522 С2 от 20.07.2010 г.) [25, 28] в соответствии со схемами С.Рарроне и N.Doll [4, 15, 31]. Во время эпикардального этапа РЧ-фрагментации предсердий по схеме «Лабиринт III» [26-28] дополнительно пенетрирующим электродом обрабатывались места локализации параганглионарных нервных сплетений в жировых подушках в зоне устья нижней полой вены, лёгочных вен и крыши левого предсердия. Пенетрирующая методика была выбрана для этой цели в связи с тем, что она позволяет выполнить деструкцию на всю глубину обрабатываемой зоны, в то время как стандартное эпикардальное воздействие оказывается неэффективным, т.к. жировая ткань является изолятором для радиочастотной энергии.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ SPSS 15.0 for Windows (SPSS Software Products). Проверку на соответствие выборок нормальному закону распределения проводили критерием Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk). Описание данных осуществлялось с помощью среднего и стандартного отклонения -  $M \pm StD$ . Для оценки достоверности межгрупповых различий использовали t-критерий Стьюдента. Для оценки достоверности внутригрупповых различий (динамика показателей до-после операции внутри одной группы) использовали парный t-критерий Стьюдента. Уровень значимости p принимали равным 0,05.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты, включенные в исследование, выписаны из клиники. Синусовый ритм достаточной частоты восстановился у 19 пациентов (90,5%) 1-й группы. 1 пациентке (4,75%) потребовалась имплантация ЭКС. У 1 пациента (4,75%) сохраняется левопредсердная инцизионная тахикардия. В обеих группах по данным теста с 6-минутной ходьбой снизился класс ХСН: в 1-й группе, в среднем, на  $1,2 \pm 0,7$  ФК NYHA, во 2-й группе – на  $1,1 \pm 0,2$ . Ни в одном случае использования пенетрирующей методики РЧ воздействия на миокард предсердий не было зафиксировано связанных с ней осложнений, ни в раннем, ни в отдалённом послеоперационном периодах. До операции в обеих группах не было статистически значимых различий в симпатическом тоне, что показано с использованием данных сцинтиграфии с  $^{123}\text{I}$ -МИБГ. Хотя, у пациентов с длительно персистирующей ФП индекс «сердце-средостение» до операции был достоверно ниже ( $1,64 \pm 0,21$  и  $1,9 \pm 0,27$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), а скорость вымывания индикатора была достоверно выше по сравнению с контрольной группой ( $30,21 \pm 10,43\%$  и  $21,94 \pm 15,01\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), дефект накопления  $^{123}\text{I}$ -МИБГ до операции был сопоставим ( $11,1 \pm 5,6\%$  и  $8,9 \pm 5,0\%$ , соответственно,  $p = 0,057$ ). После проводимого хирургического лечения у пациентов 1-ой группы отмечалось достоверное снижение индекса «сердце-средосте-

ние» по сравнению с дооперационными показателями ( $1,64 \pm 0,21$  и  $1,42 \pm 0,18$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), но отмечалось достоверное увеличение дефекта накопления индикатора ( $11,1 \pm 5,6\%$  и  $24,9 \pm 7,56\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ) (рис. 2). У пациентов второй группы после операции отмечалось только статистически значимое снижение индекса «сердце-средостение» ( $1,9 \pm 0,27$  и  $1,63 \pm 0,24$ , соответственно,  $p < 0,05$ ).

После операции были выявлены достоверные межгрупповые различия по скорости вымывания  $^{123}\text{I}$ -МИБГ ( $36 \pm 13,38\%$  и  $25,14 \pm 9,96\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). Также у пациентов первой группы индекс «сердце-средостение» после вмешательства был достоверно ниже по отношению ко второй группе пациентов ( $1,42 \pm 0,18$  и  $1,63 \pm 0,24$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). При оценке региональной симпатической активности у пациентов первой группы дефект накопления  $^{123}\text{I}$ -МИБГ был достоверно больше по сравнению со второй группой больных ( $24,9 \pm 7,56\%$  и  $13,7 \pm 5,81\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ) (рис. 2).

Результаты вегетативной модуляции ритма сердца давно известны. Экспериментальные и клинические исследования показали, что и симпатический, и парасимпатический компоненты вовлечены в патогенез ФП [3]. Повышение парасимпатического тонуса связано с укорочением эффективного рефрактерного периода и дисперсии [15, 18], в то время как усиление симпатического тонуса приводит к постдеполяризации и активности триггера, облегчающего запуск и поддержание ФП [24]. Таким образом, эффекты денервации могут иметь потенциальную терапевтическую значимость для лечения ФП. Также различные исследования установили связь между вегетативной денервацией и эффективностью абляции в краткосрочном периоде.

Тем не менее, изучение симпатического тонуса у пациентов с длительной персистенцией ФП при помощи наиболее распространенного метода (спектральный анализ ЭКГ) является недостоверным именно вследствие неоднородности RR интервалов. Поэтому в последние годы внимание исследователей было привлечено к радиоизотопными методами исследования вегетативного тонуса сердца при помощи сцинтиграфии с  $^{123}\text{I}$ -МИБГ. Преимущество этой методики заклю-

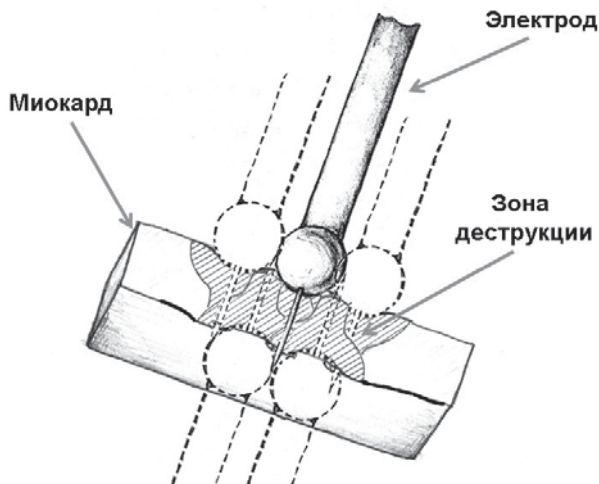


Рис. 1. Схема пенетрирующей методики воздействия.

чается в том, что при оценке результатов исключается компонента вариабельности сердечного ритма [6, 14].

Повышение эффективности хирургического лечения ФП остаётся одним из наиболее актуальных вопросов хирургической аритмологии. Так, с 2004 года известны работы С.Рарроне, в которых он указывает, что денервация сердца повышает эффективность РЧ абляции. С.Рарроне с соавт. [16] первыми предположили, что эффекты денервации могут способствовать предотвращению рецидивов ФП. Ряд исследователей проводили только изолированную абляцию ганглионарных сплетений, при этом эффективность её варьировала от низкой (29% - М.Scanavacca с соавт., 2006), до средней (50% - R.Lemery с соавт., 2006) и высокой (84% - Platt с соавт., 2004) [9, 10, 19, 21]. Другие авторы показывают необходимость дополнительных эндокардиальных вмешательств после абляции ганглионарных сплетений [29].

Необходимо отметить, что подавляющее большинство предшествующих работ по оценке вегетативного статуса сердца после воздействия на параганглионарные нервные сплетения основывались именно на анализе спектра ЭКГ. Данный метод, на наш взгляд, имеет очевидные недостатки вследствие очевидной несопоставимости вариабельности сердечного ритма до и после успешной катетерной абляции ФП [1, 22, 23]. Ряд исследователей использовали в качестве индикатора симпатического тонуса сердца  $^{123}\text{I}$ -МИБГ. Суть теста состоит в конкурентном замещении рецепторов индикатором и норадреналином [6, 14]. Данный тест не зависит от фоновой ЧСС и вариабельности RR интервалов.

Опыт некоторых авторов показывает, что полное отсутствие рецидивов ФП не всегда достижимо, однако полное восстановление синусового ритма не всегда необходимо для пациентов, чтобы достичь клинически значимого преимущества [20].

Ряд исследователей показали, что в ранние сроки после радиочастотного вмешательства на предсердиях возможно восстановление проведения с изолированных участков (Benussi S. с соавт., 2010) [2]. В дальнейшем, с формированием рубцов по линиям воздействия, возникает устойчивый блок проведения. Таким образом, можно вести речь о том, что деструкция параганглионарных сплетений имеет значение именно в ранние сроки, так как денервация подавляет активность триггерных зон, следовательно, снижает риск рецидива ФП до формирования рубцовой ткани.

Необходимо учитывать, что субэпикардальное расположение параганглионарных нервных сплетений, нахождение их в жировом субэпикардальном слое, а также значительная вариабельность их локализаций делают РЧ катетерную абляцию этих образований достаточно сложной задачей. Отсутствие объективных методов контроля за степенью деструкции параганглионарных нервных сплетений делало оценку эффективности подобных вмешательств весьма субъективной.

В нашем исследовании для деструкции параганглионарных нервных сплетений использовалась оригинальная т.н. «пенетрирующая» методика РЧ воздействия, трансмуральность повреждения стенки

предсердия при которой доказана и не вызывает сомнений [25, 28]. Очевидным преимуществом этой методики является то, что жировая ткань, окружающая параганглионарные структуры не является барьером (изолятором) для РЧА.

В исследованной нами группе пациентов при помощи  $^{123}\text{I}$ -МИБГ было выявлено, что у пациентов с ФП до операции имелось достоверное повышение симпатического тонуса по сравнению с сопоставимой по тяжести порока группой пациентов с синусовым ритмом. В то же время, по результатам сцинтиграфии с  $^{123}\text{I}$ -МИБГ, полученным в течение 30 дней после операции, выполненной у пациентов обеих групп на фоне синусового ритма можно отметить, что несмотря на исходную ФП и повышение общего симпатического тонуса, после РЧА области параганглионарных сплетений у пациентов группы 1 показатели симпатической активности снизились достоверно и в более значительной степени, чем в контрольной группе пациентов с синусовым ритмом.

При этом следует отметить, что статистически достоверное снижение индекса «сердце-средостение» произошло в обеих группах и очевидно изменение этого показателя в большей степени связано с фактом коррекции порока сердца. В то же время, произошедшие после деструкции параганглионарных нервных сплетений в 1 группе изменения дефекта накопления радиофармпрепарата и времени его вымывания свидетельствуют о снижении локального симпатического тонуса сердца. Данных изменений не происходит в группе пациентов, которым не была осуществлена деструкция параганглионарных сплетений.

Таким образом, на основании полученных результатов нашего исследования, можно вести речь о том, что применяемая пенетрирующая методика РЧ воздействия позволяет выполнить деструкцию параганглионарных нервных сплетений сердца с доказанным эффектом вне зависимости от глубины их залегания и

наличия жировых включений в окружающих тканях. Учитывая, что  $^{123}\text{I}$ -МИБГ конкурентно связывается с рецепторами к норадреналину, дефект его накопления в сердце после воздействия и увеличение скорости вымывания по сравнению с дооперационными данными и контрольной группой, говорят о снижении количества рецепторов к норадреналину, а, следовательно, о снижении общего симпатического тонуса сердца.

По имеющимся данным, до операции различий в симпатическом тонусе сердца в обеих группах не выявлено. Деструкция параганглионарных нервных сплетений с использованием пенетрирующей методики статистически значимо снижает симпатический тонус сердца. В послеоперационном периоде у пациентов, которым была выполнена деструкция параганглионарных нервных сплетений, отмечается статистически значимое увеличение скорости вымывания метайодбензилгуанидина, снижение индекса «сердце-средостение» на ранних и отсроченных сцинтиграммах, а также увеличение дефекта накопления метайодбензилгуанидина, что позволяет использовать данный метод в оценке качества симпатической денервации сердца в послеоперационном периоде. Применяемая для деструкции параганглионарных нервных сплетений пенетрирующая методика радиочастотного воздействия является эффективной, что позволяет широко использовать её для таких вмешательств.

#### *Конфликт интересов*

Настоящим авторы подтверждают отсутствие конфликта интересов. Исследование проведено при финансовой поддержке ЗАО «Сибирская Аграрная группа». Авторы выражают глубокую признательность председателю Совета директоров ЗАО «Аграрная Группа» Тютюшеву Андрею Петровичу и члену совета директоров ЗАО «Аграрная Группа» Тютюшевой Раисе Антоновне за содействие в предоставлении гранта на данное исследование.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Arimoto T, Tada H, Igarashi M et al. High washout rate of iodine-123-metaiodobenzylguanidine imaging predicts the outcome of catheter ablation of atrial fibrillation // J Cardiovasc Electrophysiol; 2011; 22 (12): 1297-304.
2. Benussi S., Galanti A., Zerbi V. et al. Electrophysiologic efficacy of irrigated bipolar radiofrequency in the clinical setting // J Thorac Cardiovasc Surg.; 2010; 139(5): 1131-6.
3. Chang D., Zhang S., Yang D. Effect of epicardial fat pad ablation on acute atrial electrical remodeling and inducibility of atrial fibrillation // Circulation Journal; 2010; vol. 74; no. 5: 885–894.
4. Crawford M.H. Does cardiac sympathetic innervation imaging fulfill an unmet need for managing atrial fibrillation? // JACC Cardiovasc Imaging; 2011; 4: 87–88.
5. Doll N., Pritzwald-Stegmann P., Czesla M. et al. Ablation of Ganglionic Plexi During Combined Surgery for Atrial Fibrillation // Ann Thorac Surg; 2008; 86: 1659-1663.
6. Ji S.Y., Travin M.I. Radionuclide imaging of cardiac autonomic innervation. // J Nucl Cardiol; 2010; 17:655–666.
7. Kapa S., Venkatachalam K.L., Asirvatham S.J. The autonomic nervous system in cardiac electrophysiology: an elegant interaction and emerging concepts // Cardiol Rev; 2010; 18: 275–284.
8. Katsikis A., Ekonomopoulos G., Papaioannou S. et al. Reversible reduction of cardiac sympathetic innervation after coronary artery bypass graft surgery: an observational study using serial iodine 123-labeled meta-iodobenzylguanidine (MIBG) imaging // J Thorac Cardiovasc Surg; 2012; 144: 210–216.
9. Lemery R., Birnie D., Tang A. et al. Feasibility study of endocardial mapping of ganglionated plexuses during catheter ablation of atrial fibrillation // Heart Rhythm; 2006; 3: 387–96.
10. Lemery R. How to perform ablation of the parasympathetic ganglia of the left atrium // Heart Rhythm; 2006; 3(10): 1237-9.
11. Lorincz I., Szabó Z., Simkó J. et al. Atrial fibrillation and the autonomous nervous system // Orvosi Hetilap; 2008; 149: 2019–2028.
12. Merlet P., Pouillart F., Dubois-Rande J.L. et al. Sympathetic nerve alterations assessed with  $^{123}\text{I}$ -MIBG in the-

- failing human heart // J Nucl Med; 1999; 40: 224–231.
13. Murphy D.A., Thompson G.W., Ardell J.L. et al. The heart reinnervates after transplantation // Ann Thorac Surg; 2000; 69: 1769–81.
  14. Nagamatsu H., Momose M., Kobayashi H. et al. Prognostic value of <sup>123</sup>I-metaiodobenzylguanidine in patients with various heart diseases // Ann Nucl Med; 2007; 21: 513–520.
  15. Oliveira M., da Silva M.N., Geraldес V. et al. Acute vagal modulation of electrophysiology of the atrial and pulmonary veins increases vulnerability to atrial fibrillation // Experimental Physiology; 2011; 96(2): 125–133.
  16. Pappone C., Santinelli V., Manguso F. et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. Circulation. 2004 Jan 27;109(3):327-34.
  17. Patel H.C., Rosen S.D., Lindsay A. et al. Targeting the autonomic nervous system: measuring autonomic function and novel devices for heart failure management // Eur Heart J.; 2014; 35(2): 77-85.
  18. Po S.S., Scherlag B.J., Yamanashi W.S. et al. Experimental model for paroxysmal atrial fibrillation arising at the pulmonary vein-atrial junctions // Heart Rhythm; 2006; 3(2): 201–208.
  19. Pokushalov E., Turov A., Shugayev P. et al. Catheter Ablation of Left Atrial Ganglionated Plexi for Atrial Fibrillation // Asian Cardiovasc Thorac Ann; 2008; 16: 194–20.
  20. Saliba W., Wazni O.M. Sinus rhythm restoration and treatment success: insight from recent clinical trials // Clin Cardiol; 2011; 34:12–22.
  21. Scanavacca M., Pisani C.F., Hachul D. et al. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation. // Circulation; 2006; 114(9): 876-85.
  22. Wang K., Chang D., Chu Z. Denervation as a common mechanism underlying different pulmonary vein isolation strategies for paroxysmal atrial fibrillation: evidenced by heart rate variability after ablation // The ScientificWorld Journal; 2013; Article ID 569564.
  23. Wenning C., Lange P.S., Schülke C. et al.: Pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation is associated with regional cardiac sympathetic denervation. // EJNMMI Research; 2013; 3(1): 81.
  24. Workman A.J. Cardiac adrenergic control and atrial fibrillation // Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology; 2010; 381(3): 235–249.
  25. Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А., Беленкова Е.М. Способ достижения трансмуральности повреждения миокарда предсердий при лечении наджелудочковых аритмий и устройство для его осуществления. // Бюл. № 20; 2010; пат. 2394522 Рос. Федерация.
  26. Евтушенко А.В., Князев М.Б., Шипулин В.М. и др. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий у пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца // Вестник аритмологии. – 2004. - № 35. – С.16-21.
  27. Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Пути оптимизации достижения трансмуральности повреждения миокарда предсердий при радиочастотном воздействии // Вестник аритмологии. – 2007. - № 48. – С.15-21.
  28. Евтушенко А.В., Евтушенко В.В., Петлин К.А. и др. Определение концепции повышения эффективности отдаленных результатов радиочастотной фрагментации предсердий по схеме «Лабиринт» на основании опыта двухсот операций // Вестник аритмологии. – 2012. - № 69. – С.5-11.
  29. Ревишвили А.Ш., Лабарткава Е.З., Джорджикия Т.Р., Сичинава Н.В. Циркулярная изоляция вестибулярной части легочных вен после неэффективной радиочастотной абляции ганглионарных сплетений у пациента с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. – 2008. - № 54. – С.67-73.
  30. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Шугаев П.Л. и др. Новый подход к лечению фибрилляции предсердий: катетерная абляция ганглионарных сплетений в левом предсердии // Вестник аритмологии. – 2006. - № 45. – С.17-27.
  31. Стенин И.Г., Романов А.Б., Шабанов В.В. и др. Радиочастотная абляция ганглионарных нервных сплетений левого предсердия у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. – 2011. - № 65. – С.19-24.
  32. Покушалов Е.А., Туров А.Н., Романов А.Б. и др. Сравнительный анализ процедуры С.Рарроне и анатомической абляции ганглионарных сплетений у пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. – 2011. - № 64. – С.16-22.
  33. Артеменко С.Н., Романов А.Б., Туров А.Н. и др. Сравнительная оценка радиочастотной остиальной, антральной изоляции устьев лёгочных вен и абляции ганглионарных сплетений у пациентов с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. – 2012. - № 68. – С.14-20.

#### КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАДИОЧАСТОТНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ СЕРДЦА

*А.В.Евтушенко, В.В.Евтушенко, Ю.В.Саушкина, С.М.Минин, К.А.Петлин, К.А.Смышляев, В.Х.Ваизов, А.М.Гусакова, Т.Е.Суслова, Ю.Б.Лещманов, С.В.Попов*

С целью изучения радиочастотной денервации сердца обследовано и прооперировано 32 пациента с приобретенными пороками клапанов сердца, 13 мужчин и 19 женщин. Средний возраст пациентов составил 60,0±9,4 лет. Стеноз митрального клапана был выявлен у 15 больных, недостаточность митрального клапана - у 13 и стеноз аортального клапана - у 4. По данным теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ) 21 пациент был отнесен к III функциональному классу (ФК) сердечной недостаточности (по NYHA), 11 пациентов – ко II ФК по NYHA, средний ФК ХСН составил 2,3±1,1. Бета-адреноблокаторы (БАБ) получали 29 пациентов (90,6%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и диуретики получали все пациенты, 5 больных (16%) принимали дигоксин. Всем пациентам перед операцией была выполнена коронарография. Симпатический тонус сердца оценивался с помощью сцинтиграфии с <sup>123</sup>I-метайодбензилгуанидином (<sup>123</sup>I-МИБГ). Оценивали общую симпати-

ческую активность по соотношению «сердце/средостение» («С/Ср») и скорости вымывания индикатора. Всем пациентам выполнена хирургическая коррекция пороков сердца. В первую группу вошёл 21 пациент с длительно персистирующей ФП. В этой группе коррекция пороков сердца была дополнена радиочастотной (РЧ) фрагментацией предсердий «Лабиринт» с деструкцией параганглионарных нервных сплетений. Во вторую группу вошли 11 пациентов с синусовым ритмом. Им не проводилось РЧ вмешательство.

Все пациенты, включенные в исследование, выписаны из клиники. Синусовый ритм восстановился у 19 пациентов (90,5%) 1-й группы, 1 пациентке (4,75%) потребовалась имплантация ЭКС., у 1 пациента (4,75%) сохраняется левопредсердная инцизионная тахикардия. В обеих группах по данным ТШХ снизился класс ХСН: в 1-й группе, в среднем, на  $1,2 \pm 0,7$  ФК NYHA, во 2-й группе – на  $1,1 \pm 0,2$ . До операции у пациентов 1-й группы индекс «С/Ср» до операции был достоверно ниже ( $1,64 \pm 0,21$  и  $1,9 \pm 0,27$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), а скорость вымывания индикатора была достоверно выше по сравнению с контрольной группой ( $30,21 \pm 10,43\%$  и  $21,94 \pm 15,01\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). После лечения у пациентов 1-ой группы отмечалось достоверное снижение индекса «С/Ср» по сравнению с дооперационными показателями ( $1,64 \pm 0,21$  и  $1,42 \pm 0,18$ , соответственно,  $p < 0,05$ ), но отмечалось достоверное увеличение дефекта накопления индикатора ( $11,1 \pm 5,6\%$  и  $24,9 \pm 7,56\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). У пациентов второй группы после операции отмечалось только статистически значимое снижение индекса «С/Ср» ( $1,9 \pm 0,27$  и  $1,63 \pm 0,24$ ,  $p < 0,05$ ). После операции были выявлены достоверные межгрупповые различия по скорости вымывания  $^{123}\text{I}$ -МИБГ ( $36 \pm 13,38\%$  и  $25,14 \pm 9,96\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). Также у пациентов первой группы индекс «С/Ср» после вмешательства был достоверно ниже по отношению ко второй группе пациентов ( $1,42 \pm 0,18$  и  $1,63 \pm 0,24$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). При оценке региональной симпатической активности у пациентов первой группы дефект накопления  $^{123}\text{I}$ -МИБГ был достоверно больше по сравнению со второй группой больных ( $24,9 \pm 7,56\%$  и  $13,7 \pm 5,81\%$ , соответственно,  $p < 0,05$ ). Таким образом, дефект накопления  $^{123}\text{I}$ -МИБГ в сердце после воздействия и увеличение скорости вымывания по сравнению с дооперационными данными и контрольной группой, говорят о снижении количества рецепторов к норадреналину, а, следовательно, о снижении общего симпатического тонуса сердца.

#### CLINICAL ASSESSMENT OF RADIOFREQUENCY CARDIAC DENERVATION

*A.V. Evtushenko, V.V. Evtushenko, Yu.V. Sauchkina, S.M. Minin, K.A. Petlin,  
K.A. Smyshlyaev, B.Kh. Vaizov, A.M. Gusakova, T.E. Suslova, Yu.B. Lishmanov, S.V. Popov*

To study radiofrequency cardiac denervation, 32 patients aged  $60.0 \pm 9.4$  years with acquired valvular heart disease (13 men and 19 women) were examined and treated. Mitral stenosis was documented in 15 patients, mitral insufficiency, in 13 subjects, and aortic stenosis, in 4 ones. According to the 6 minute walk test data (6MWT), 21 patients were considered as heart failure subjects of Functional Class III (NYHA); 11 patients had Functional Class II (NYHA). The average functional class was  $2.3 \pm 1.1$ . Beta-adrenoblockers ( $\beta$  AB) were received by 29 patients (90.6%), angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) and diuretics were taken by all study subjects; 5 patients (16%) took Digoxin. Coronary angiography was performed to all patients before intervention. The cardiac sympathetic tone was assessed using scintigraphy with  $^{123}\text{I}$ -metaiodobenzylguanidine ( $^{123}\text{I}$ -MIBG). The overall sympathetic activity was assessed on the basis of the heart/mediastinum ratio (H/M) and the indicator clearance. Valvular disease was surgically corrected in all subjects.

Group I consisted of 21 patients with long-term persistent atrial fibrillation (AF). In them, the surgical correction of valvular disease was accompanied by with the labyrinth radiofrequency atrial fragmentation with destruction of parasympathetic nervous plexuses. 11 patients with the sinus rhythm constituted Group II. No radiofrequency procedure was performed in them.

All study subjects were discharged from hospital. The sinus rhythm recovered in 19 patients (90.5%) of Group I; one female patient (4.75%) required pacemaker implantation, in one more patient (4.75%), left atrial incision tachycardia persisted. According to the 6MWT data, the functional class of heart failure improved in both groups by  $1.2 \pm 0.7$  functional class (NYHA) in Group I and by  $1.1 \pm 0.2$  functional class in Group II. Before the radiofrequency procedure, the H/M index in Group I was significantly lower ( $1.64 \pm 0.21$  and  $1.9 \pm 0.27$ , respectively;  $p < 0.05$ ) and the indicator clearance was significantly higher ( $30.21 \pm 10.43\%$  and  $21.94 \pm 15.01\%$ , respectively;  $p < 0.05$ ) than in Control Group.

After the radiofrequency treatment, in Group I, the significant decrease in the H/M index as compared with the pre-operation data was noted ( $1.64 \pm 0.21$  and  $1.42 \pm 0.18$ , respectively;  $p < 0.05$ ) but an increase in the defect of the indicator accumulation occurred ( $11.1 \pm 5.6\%$  and  $24.9 \pm 7.56\%$ , respectively;  $p < 0.05$ ). In Group II, after the procedure only a statistically significant fall of the H/M index was found ( $1.9 \pm 0.27$  and  $1.63 \pm 0.24$ ,  $p < 0.05$ ). After the procedure, a significant inter-group difference was found for the  $^{123}\text{I}$ -MIBG clearance ( $36 \pm 13.38\%$  and  $25.14 \pm 9.96\%$ , respectively;  $p < 0.05$ ).

In addition, the H/M index after radiofrequency procedure in Group I was significantly lower than in Group II ( $1.42 \pm 0.18$  and  $1.63 \pm 0.24$ , respectively;  $p < 0.05$ ). When assessing the regional sympathetic activity in the patients of Group I, the  $^{123}\text{I}$ -MIBG accumulation defect was significantly more pronounced than in Group II ( $24.9 \pm 7.56\%$  and  $13.7 \pm 5.81\%$ , respectively;  $p < 0.05$ ). Thus, the  $^{123}\text{I}$ -MIBG cardiac accumulation defect after the radiofrequency procedure and an increased clearance as compared to the pre-procedure data and the control group give evidence of a decreased number of norepinephrine receptors and, therefore, a decreased overall sympathetic cardiac tone.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ МИОКАРДА ЭНДОКАРДИАЛЬНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации, Пенза

*С целью анализа опыта лечения больных с перфорацией миокарда эндокардиальными электродами и разработки алгоритма ведения пациентов с данным осложнением приводится 8 случаев перфорации, выявленных после имплантации 2145 устройств.*

**Ключевые слова:** электрокардиостимулятор, кардиовертер-дефибриллятор, эндокардиальный электрод, активная фиксация, перфорация миокарда, гемоперикард, дислокация электрода, дренирование полости перикарда

*To analyze the experience of treatment of patients with cardiac perforation by endocardial electrodes and develop an algorithm of their management, 8 cases of perforation revealed after implantation of 2,145 devices are given.*

**Key words:** cardiac pacemaker, cardioverter-defibrillator, endocardial electrode, active fixation, cardiac perforation, hemopericardium, electrode dislocation, pericardial cavity drainage.

Во всем мире, в том числе и в России, увеличивается количество имплантаций устройств, управляющих ритмом сердца. В расчете на 1 миллион населения страны в 2012 году выполнено более 248 имплантаций (в 2011 г. свыше 226, в 2010 г. - 201) [1]. Увеличение количества операций приводит и к увеличению количества осложнений, которые возникают у 0,3-7% пациентов [5]. Перфорация миокарда электродами для постоянной электрокардиостимуляции является серьезным, иногда жизнеугрожающим осложнением. В литературе встречаются различные данные о частоте его возникновения, при этом расчет ведется как на количество имплантаций, так и на количество электродов.

Так M.N.Khan с соавт. указывает на частоту возникновения перфораций миокарда от 0,1% до 0,8% при имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) и 0,6-5,2% при имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) [6]. По данным клиники Mayo, на 4280 имплантаций пришлось 50 перфораций миокарда, что составило 1,2% [7]. Компания Boston Scientific приводит сведения о 205 случаях перфорации миокарда на 495 000 имплантированных электродов (0,04%), однако отмечает, что эти данные могут быть заниженными [8]. Согласно отчету о состоянии электрокардиостимуляции за 2011 год, в России электроды с пассивной фиксацией в предсердной позиции использовались в 52,4% случаев, в желудочковой позиции - в 72,4%, в Европе в 32,6% и в 66,8 % соответственно [1].

Известно, что более часто перфорации развиваются при использовании электродов с активной фиксацией и электродов для ИКД; при предсердном положении электрода по сравнению с желудочковым; при апикальной позиции против межжелудочковой перегородки или выходного отдела правого желудочка (ВОПЖ). Также предрасполагающими факторами может служить низкий индекс массы тела (менее 20), прием стероидных препаратов, временная электрокардиостимуляция [7]. Перфорация миокарда по времени развития делится на острую (до суток), подострую (до 1 месяца) и отсроченную (более 1 месяца) [9]. Клини-

ческие проявления могут варьировать - от асимптомной перфорации, выявляемой случайно при плановом рентгенологическом исследовании, до критических расстройств гемодинамики. Общепринятой хирургической тактики при лечении перфорации миокарда эндокардиальными электродами нет [3, 4, 10]. Поэтому цель настоящей работы - привести наш опыт лечения пациентов с перфорацией миокарда, предложить алгоритм ведения пациентов с данным осложнением.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2008 по 2013 год в ФГБУ ФЦССХ Минздрава России (Пенза) выполнено 2145 имплантаций различных устройств: ЭКС в режиме (AAI - 50, VVI - 719, DDD - 1030), ИКД - 178, CRT-P - 137, CRT-D - 31. Таким образом, в предсердную позицию имплантировано 1248 электродов, в желудочковую - 2095 (из них электродов для ИКД - 209). В нашей клинике применялись эндокардиальные стероидэлюирующие электроды различных производителей (Medtronic, Biotronik, St. Jude Medical, Boston Scientific, Vitatron) только с активной фиксацией, т.к. условия работы в кардиохирургическом стационаре диктуют необходимость использования альтернативных мест стимуляции, как правого предсердия, так и правого желудочка. Предсердный электрод стандартно позиционировался в ушке правого предсердия, при наличии высоких порогов стимуляции (более 2,5 Вольт при длительности импульса 0,4 мс) - в свободной стенке. Желудочковый электрод позиционировался в средней или верхней трети межжелудочковой перегородки правого желудочка, апикальная позиция не использовалась. В конце операции выполнялась рентгеноскопия органов грудной клетки с сохранением изображения в электронной истории болезни.

После операции осуществлялся перевод больных в общую палату, назначался постельный режим в течение 3 часов, производилась запись электрокардиограммы. На следующие сутки выполнялись рентгенография органов грудной клетки в 2-х проекциях, повторная за-

пись ЭКГ, оценка работы ЭКС. Перфорацией миокарда считалось появление гемоперикарда и/или экстракардиальное положение электрода при рентгенографии. В исследование не включались осложнения, связанные с имплантацией левожелудочкового электрода. При наличии гемодинамических нарушений выполнялось дренирование полости перикарда по Марфану под рентгенологическим контролем. Дренаж удалялся через 1-2 суток при отсутствии накопления жидкости.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего зафиксировано 8 перфораций миокарда. Данные о пациентах, сроках и местах перфорации, анатомических особенностях строения сердца представлены в табл. 1. Местом перфорации в 3 случаях служило правое предсердие, в 5 случаях - правый желудочек. У 2 пациентов отмечались анатомические особенности в строении сердца - декстракардия и дополнительная верхняя полая вена, впадающая в коронарный синус.

Пять из 8 перфораций миокарда сопровождалось развитием гемоперикарда. Из них в 4 случаях выполнялось дренирование полости перикарда, в 1 случае применялась консервативная тактика. Во всех случаях перфорации правого предсердия определялся гемоперикард. При перфорации правого желудочка гемоперикард развился только в 2 случаях из 5. Шесть из 8 перфораций миокарда носили острый характер, в 1 случае зарегистрирована подострая перфорация правого желудочка (через 3 суток после операции), еще в 1 случае - поздняя перфорация правого желудочка (через 6 месяцев после операции). Три перфорации правого желудочка протекали без клинических симптомов, выявлены при плановом рентгенологическом исследовании, сопровождалась дисфункцией (нарушения восприятия и стимуляции) правожелудочкового электрода. Репозиция электрода потребовалась в 3 случаях, когда имелось экстракардиальное положение электрода с нарушением его работы, при этом 2 случая перфорации правого желудочка протекали без гемоперикарда. Во всех случаях перфорации миокарда не было зафиксировано ни одного летального исхода, не потребовалось ни одного открытого оперативного вмешательства.

Перфорация миокарда всегда является грозным осложнением, требующим экстренного принятия решения о дальнейшей тактике ведения [7]. На основании наших наблюдений мы попытались ответить на ряд вопросов, возникающих при выявлении перфорации миокарда электродом для эндокардиальной стимуляции. Всегда ли необходимо дренировать полость перикарда при перфорации миокарда с гемоперикардом? Необходимо ли выполнять репозицию электрода при дренировании полости перикарда? Нужна ли репозиция электрода при его экстракардиальном положении не приведшем к развитию гемоперикарда?

Наиболее грозным последствием перфорации миокарда является тампонада сердца за счет поступления крови из перфоративного отверстия в полость перикарда. В нашей серии наблюдений гемоперикард возник у 5 пациентов. В 4-х случаях имело место критическое расстройство гемодинамики, поэтому было выполнено дренирование перикарда по экстренным показанием с эвакуацией 250-350 мл крови. После этого накопления крови в полости перикарда не отмечалось. Однако кровотечение в полость перикарда может иметь очень низкий темп, тогда гемоперикард будет развиваться постепенно, не сопровождаясь расстройствами гемодинамики. Так, в 1 случае данное осложнение было диагностировано через 12 часов после операции. У больного появился дискомфорт в грудной клетке без нарушений гемодинамики. По данным рентгенографии и эхокардиографии (ЭхоКС) был выявлен гемоперикард. При многократном ЭхоКС контроле не отмечалось нарастания количества жидкости, поэтому было принято решение о консервативной тактике. Гемоперикард полностью разрешился на 7 сутки после операции. Таким образом, показанием для дренирования в нашей серии явилось критическое расстройство гемодинамики, а не факт наличия жидкости в полости перикарда.

При развитии гемоперикарда вследствие манипуляций эндокардиальным электродом в полостях сердца не всегда возможно определить место перфорации. Повреждение сердечной мышцы может возникнуть как при позиционировании электрода, так и при его фиксации, поэтому не всегда возникает необходимость в его репозиции. В нашей серии наблюдений, из 5 случаев

Таблица 1.

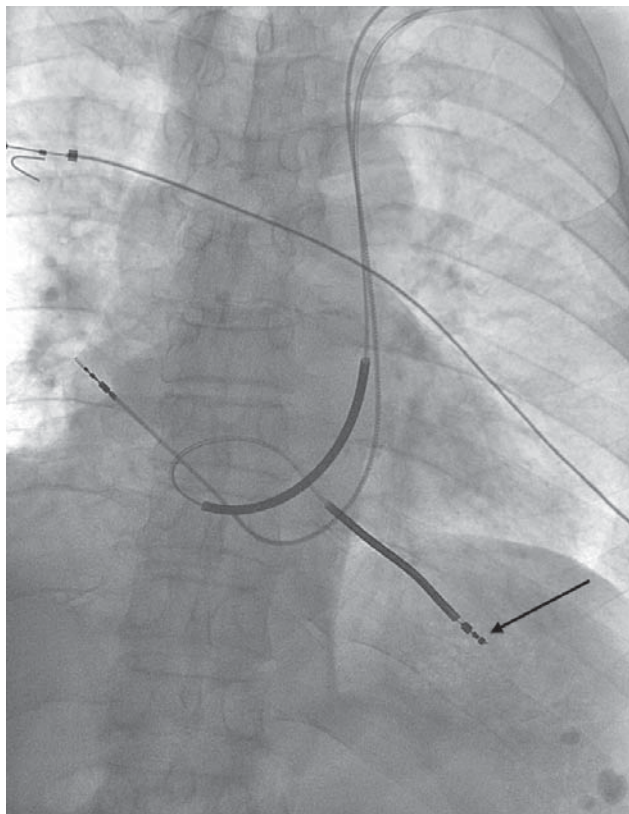
Данные о пациентах с перфорацией миокарда

№ п/п	Пол	Возраст	Диагноз	ТУ	МП	ГП	Лечение	АО	Возникновение
1	ж	77	АВБ	ЭКС	ПЖ	да	ДПП	Нет	Остро
2	м	80	СССУ	ЭКС	УПП	да	ДПП	Декстракардия	Остро
3	ж	72	СССУ+АВБ	ЭКС	ПЖ	да	ДПП	Нет	Остро
4	м	72	СССУ	ЭКС	УПП	да	КТ	Нет	Остро
5	м	52	СССУ	ЭКС	ПЖ	нет	Набл.	Нет	Отсроченно
6	ж	30	СССУ	ЭКС	УПП	да	ДПП и РЭ	Нет	Остро
7	ж	64	АВБ	ЭКС	ПЖ	нет	РЭ	Нет	Остро
8	м	60	ЖТ	ИКД	ПЖ	нет	РЭ	Добавочная ВПВ	Подостро

где, ПЖ - правый желудочек, УПП - ушко правого предсердия, АВБ - атриовентрикулярная блокада, СССУ - синдром слабости синусового узла, ЖТ - желудочковая тахикардия, ТУ - тип устройства, МП - место перфорации, ГП - гемоперикард, ДПП - дренирование полости перикарда, КТ - консервативная терапия, Набл. - наблюдение, РЭ - репозиция электрода, АО - анатомические особенности



развития гемоперикарда репозиция электрода понадобилась только в одном случае. У молодой женщины, после имплантации двухкамерного ЭКС по поводу СССУ, появились боли в грудной клетке и нарушение гемодинамики. По данным рентгенографии и ЭхоКС

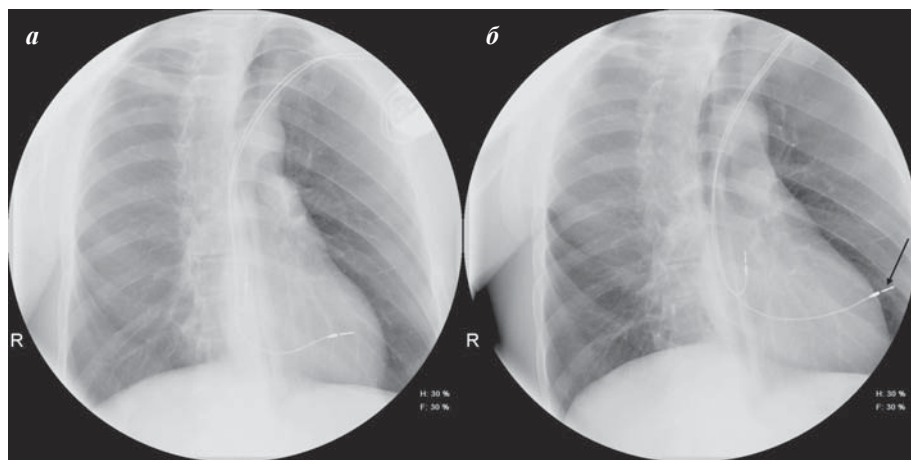


**Рис. 1.** Рентгенограмма органов грудной клетки (прямая проекция) пациента Б., 60 лет, с диагнозом: Пароксизмальная желудочковая тахикардия. Добавочная верхняя полая вена, впадающая в коронарный синус. Имплантация ИКД. Подострая перфорация миокарда правожелудочковым электродом. Стрелкой обозначено экстракардиальное расположение кончика электрода.

выявлен гемоперикард. Кроме этого определялось экстракардиальное положение электрода в правом предсердии и нарушение его функции. После дренирования перикарда была выполнена чрезкожная репозиция электрода, дальнейшего поступления крови не отмечалось. Дренаж в полости перикарда позволил бы даже в случае продолжающегося кровотечения сделать ситуацию более управляемой, избежав угрозы повторной тампонады сердца. Таким образом: репозиция электрода при наличии гемоперикарда в нашей серии выполнена только единожды. При этом показанием для репозиции явилось нарушение функции этого электрода.

Дислокация электрода за пределы сердца может протекать бессимптомно и не сопровождаться появлением гемоперикарда. Поэтому, данное осложнение диагностируется по минимальной клинической симптоматике (неспецифические боли или дискомфорт в грудной клетке), данным рентгенографии, ЭхоКС, компьютерной томографии, а также при проверке работы ЭКС. Обычно происходит нарушение чувствительности и стимуляции с дислоцированного электрода. Сохранение интраоперационной рентгенографии органов грудной клетки в электронной истории болезни позволяет сравнить динамику расположения электродов в послеоперационном периоде, облегчая раннюю диагностику асимптомной перфорации миокарда. В нашей серии наблюдений перфорации без гемоперикарда встретилась у 3 больных. Во всех случаях динамической рентгенографии было достаточно для определения экстракардиального положения электрода, выполнения компьютерной томографии грудной клетки не потребовалось, хотя большинство авторов рекомендует это исследование как наиболее точное [11, 12]. По данным литературы, большинство авторов в лечении перфорации миокарда электродом для постоянной эндокардиальной стимуляции используют его чрезкожную репозицию в условиях рентгеноперационной с кардиохирургией резерва [13, 14].

Из 3-х случаев перфорации миокарда, протекавших без гемоперикарда, репозицию выполнили в 2-х случаях в ближайший послеоперационный период. Наиболее показательным является случай репозиции электрода после имплантации ИКД. Известно, что желудочковый электрод ИКД имеет большую жесткость по сравнению с желудочковыми электродами ЭКС за счет наличия шоковых спиралей. Поэтому, перфорации миокарда правого желудочка возникают чаще именно при имплантации ИКД [6]. Из 209 имплантаций ИКД, выполненных в нашей клинике, перфорация миокарда возникла только в одном случае. Шестидесятилетний мужчина имел добавочную верхнюю полую вену,



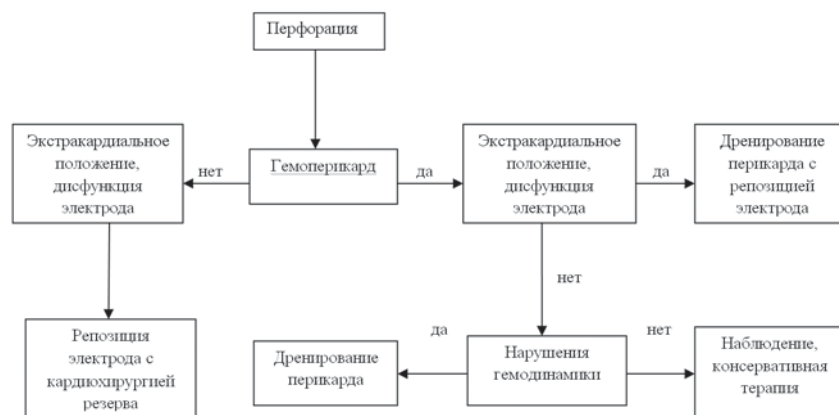
**Рис. 2.** Рентгенограммы органов грудной клетки (боковая проекция) больного Ш., 52 лет, с диагнозом: Синдром слабости синусового узла. Имплантация ЭКС в режиме DDD. Снимок (а) выполнен на 1 сутки после операции, снимок (б) - через 6 месяцев после операции. Отмечается отсроченная перфорация правого желудочка. Стрелкой обозначено экстракардиальное расположение кончика электрода.

что затрудняло позиционирование «шокового» электрода. На третьи сутки после имплантации появились боли в груди и значительно вырос порог стимуляции. Проведенная рентгенография подтвердила предполагаемую перфорацию миокарда (рис. 1). По данным ЭхоКС жидкости в полости перикарда не определялось. Пациенту была выполнена чрезкожная репозиция электрода. В данном случае имелась вероятность развития кровотечения после перемещения электрода в полость правого желудочка, так как диаметр данного электрода составлял 8 Fr. Операция выполнялась совместно с бригадой хирургов, готовой к немедленной открытой операции. После репозиции при многократном ЭхоКС контроле признаков гемоперикарда не выявлено. Таким образом: при перфорации без гемоперикарда в нашей серии выполнено 2 чрезкожных репозиции. Перемещение электрода из экстракардиального положения в полость сердца не привело к появлению жидкости в полости перикарда.

Большая толщина миокарда правого желудочка способствует «самозакрытию» перфоративного отверстия, но чем дольше существует дефект, тем больше вероятность формирования фиброзного «канала» по ходу электрода, что делает попытку закрытой репозиции рискованной [3]. В 1 случае перфорация миокарда без гемоперикарда носила отсроченный характер и была диагностирована случайно при прохождении очередной проверки работы ЭКС. Было выявлено нарушение стимуляции с правожелудочкового электрода, а при рентгенографии - экстракардиальное расположение кончика электрода (рис. 2). В этой ситуации нами использовалась консервативная тактика, соответствующая соглашению экспертов по удалению электродов у пациентов с имплантированными устройствами [15, 16]. Экстракции электрода, имплантации второго желудочкового электрода не потребовалось. Пациенту был изменен режим стимуляции с DDDR на AAIR, т.к. показанием к имплантации являлся CCCU без нарушения атриовентрикулярного проведения, а при оценке работы ЭКС отмечалась 100% предсердная стимуляция. Пациент наблюдается в течение 2-х лет, состояние стабильное.

Наша тактика лечения перфорации миокарда зависела от клинической ситуации (см. рис. 3) - гемоперикард с нарушениями гемодинамики подлежал дренированию и дальнейшему наблюдению с многократным ЭхоКС контролем (через 1 час, затем каждые 3 часа), если при рентгенографии не выявлялось явное экстракардиальное расположение кончика электрода. В этом случае выполнялось дренирование полости перикарда с чрезкожной репозицией электрода и дальнейшим динамическим наблюдением. Пациент переводился в отделение реанимации, дренаж удалялся на 2 сутки. В нашей практике этих мер было достаточно для купирования гемоперикарда, ушивать перфоративное отверстие не потребовалось. При наличии гемоперикарда, но стабильных показателях гемодинамики и отсутствии признаков нарастания количества жидкости в полости перикарда, отсутствии нарушения функции электродов применялась консервативная терапия. При острых и подострых перфорациях без гемоперикарда, но сопровождающихся дисфункцией электрода, выполнялась чрезкожная репозиция электрода, при возможности немедленно перейти к открытой операции в случае развития тампонады сердца.

Таким образом представленный опыт лечения перфораций миокарда эндокардиальными электродами для постоянной электрокардиостимуляции позволил создать принятый в нашей клинике алгоритм действий, основными моментами которого являются оценка нарушений гемодинамики при гемоперикарде и наличие или отсутствие экстракардиального положения дислоцированного электрода.



**Рис. 3. Алгоритм ведения пациентов при острой и подострой перфорации миокарда эндокардиальным электродом, принятый в нашей клинике.**

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия - 2012. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. М.:НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН; 2013; 80.
2. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Дубровский И.А. Состояние электрокардиостимуляции в России в 2011 году // Вестник аритмологии 2013; 73: 75-9.
3. Лебедев Д.С., Грехов Е.В., Чуев Д.В. и др. «Асимптомная» перфорация правого желудочка у ребенка с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором // Вестник аритмологии 2012; 67: 63-5.
4. Баранович В.Ю., Таричко Ю.В., Шугушев З.Х. и др. Тактика лечения при острой перфорации правого желудочка электродом электрокардиостимулятора // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2009; 4: 44-6.
5. Ellenbogen K, Wood M, Shepard R. Delayed complications following pacemaker implantation // Pacing Clin Electrophysiology 2002; 25: 1155-1158.
6. Khan M.N., Joseph G., Khaykin Y. et al. Delayed lead perforation: a disturbing trend // Pacing Clin Electrophysiology 2005; 28: 251-3.
7. Mahapatra S, Bybee KA, Bunch TJ et al. Incidence and

- predictors of cardiac perforation after permanent pacemaker placement // Heart Rhythm 2005; 9: 907-11.
8. Implantable Pacing Leads and Risk of Cardiac Perforation // Boston Scientific Product Update September 24, 2007.
9. Banaszewski M, Stepińska J. Right heart perforation by pacemaker leads // Arch Med Sci 1, February / 2012.
10. Krivan L., Kozak M., Vlasinova J., Sepsi M. Right Ventricular Perforation with an ICD Defibrillation Lead Managed by Surgical Revision and Epicardial Leads - Case Reports. Department of Cardiology, University Hospital Brno, Czech Republic 2008; 31: 3-6.
11. Henrikson CA, Leng CT, Yuh DD, Brinker JA. Computed tomography to assess possible cardiac lead perforation. // Pacing Clin Electrophysiology 2006; 29: 509-11.
12. Sussman S.K., Chiles C., C. Cooper, J. E. Lowe CT demonstration of myocardial perforation by a pacemaker lead // Journal of Computer Assisted Tomography 1986; 10: 670-2.
13. Satpathy R., Hee T., Esterbrooks D., et al. Delayed defibrillator lead perforation: an increasing phenomenon // PACE 2008; 31: 10-2.
14. Greenberg S., Lawton J., Chen J. Right ventricular lead perforation presenting as left chest wall muscle stimulation // Circulation 2005; 111: 451-2.
15. Hirschl D., Jain VR., Spindola Franco H., et al. Prevalence and characterization of asymptomatic pacemaker and ICD lead perforation on CT // PACE 2007; 30: 28-32.
16. Wilkoff BL., Love CJ., Byrd CL. et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document was endorsed by the American Heart Association (AHA) // Heart Rhythm 2009; 6: 1085-104.

### ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ МИОКАРДА ЭНДОКАРДИАЛЬНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

*А.В.Козлов, С.С.Дурманов*

С целью оценки опыта лечения пациентов с перфорацией миокарда и разработки алгоритма ведения пациентов с данным осложнением проанализированы результаты 2145 имплантаций различных устройств. В предсердную позицию имплантировано 1248 электродов, в желудочковую - 2095, в том числе 209 электродов для кардиовертеров дефибрилляторов (ИКД). Применялись эндокардиальные стероидэлюирующие электроды только с активной фиксацией. Предсердный электрод стандартно позиционировался в ушке правого предсердия (ПП), при наличии высоких порогов стимуляции - в свободной стенке. Желудочковый электрод позиционировался в средней или верхней трети межжелудочковой перегородки правого желудочка (ПЖ), апикальная позиция не использовалась. В конце операции выполнялась рентгеноскопия органов грудной клетки с сохранением изображения в электронной истории болезни. На следующие сутки после операции выполнялись рентгенография органов грудной клетки в 2-х проекциях, повторная запись ЭКГ, оценка работы ЭКС. Перфорацией миокарда считалось появление гемоперикарда и/или экстракардиальное положение электрода при рентгенографии. При наличии гемодинамических нарушений выполнялось дренирование полости перикарда по Марфану под рентгенологическим контролем. Дренаж удалялся через 1-2 суток при отсутствии накопления жидкости.

Всего зафиксировано 8 перфораций миокарда. Местом перфорации в 3 случаях служило ПП, в 5 случаях - ПЖ. Пять из 8 перфораций миокарда сопровождалась развитием гемоперикарда. Из них в 4 случаях выполнялось дренирование полости перикарда, в 1 случае применялась консервативная тактика. Во всех случаях перфорации ПП определялся гемоперикард. При перфорации ПЖ гемоперикард развился только в 2 случаях из 5. Шесть из 8 перфораций миокарда носили острый характер, в 1 случае зарегистрирована подострая перфорация ПЖ (через 3 суток после операции), еще в 1 случае - поздняя перфорация ПЖ (через 6 месяцев после операции). Три перфорации ПЖ протекали без клинических симптомов, выявлены при плановом рентгенологическом исследовании, сопровождалась дисфункцией (нарушения восприятия и стимуляции) правожелудочкового электрода. Репозиция электрода потребовалась в 3 случаях, когда имелось экстракардиальное положение электрода с нарушением его работы, при этом 2 случая перфорации ПЖ протекали без гемоперикарда. Во всех случаях перфорации миокарда не было зафиксировано ни одного летального исхода, не потребовалось ни одного открытого оперативного вмешательства. В 4-х случаях имело место критическое расстройство гемодинамики, поэтому было выполнено дренирование перикарда по экстренным показаниям с эвакуацией 250-350 мл крови. После этого накопления крови в полости перикарда не отмечалось. В нашей серии наблюдений, из 5 случаев развития гемоперикарда репозиция электрода понадобилась только в одном случае. Во всех случаях динамической рентгенографии было достаточно для определения экстракардиального положения электрода, выполнения компьютерной томографии грудной клетки не потребовалось.

Наша тактика лечения перфорации миокарда зависела от клинической ситуации - гемоперикард с нарушениями гемодинамики подлежал дренированию и дальнейшему наблюдению с многократным эхокардиографическим контролем (через 1 час, затем каждые 3 часа), если при рентгенографии не выявлялось явное экстракардиальное расположение кончика электрода. При наличии гемоперикарда, но стабильных показателях гемодинамики и отсутствии признаков нарастания количества жидкости в полости перикарда, отсутствии нарушения функции электродов применялась консервативная терапия. При острых и подострых перфорациях без гемоперикарда, но сопровождающихся дисфункцией электрода, выполнялась чрезкожная репозиция электрода, при возможности немедленно перейти к открытой операции в случае развития тампонады сердца. Таким образом представленный опыт лечения перфораций миокарда эндокардиальными электродами позволил разработать алгоритм действий, основанный на оценке нарушений гемодинамики при гемоперикарде и наличие или отсутствие экстракардиального положения дислоцированного электрода.

## EXPERIENCE OF TREATMENT OF CARDIAC PERFORATIONS BY ENDOCARDIAL ELECTRODES FOR PERMANENT PACING

*A.V. Kozlov, S.S. Durmanov*

To assess the experience of treatment of patients with myocardial perforations and to develop an algorithm of their management, the outcomes of 2,145 implantations of different devices were analyzed. 1,248 electrodes were implanted into the atria; 2,095 ones, into the ventricles, including 209 electrodes for cardioverters-defibrillators (ICD). Only endocardial steroid-eluting electrodes with active fixation were used. The atrial electrode was usually positioned in the right auricle, and in case of high pacing thresholds, in the free wall. The ventricular electrode was positioned in the medial or upper parts of the inter-ventricular septum of the right ventricle; no apical position was used. As the final step of the procedure, chest X ray was performed, with the corresponding image downloaded into the electronic medical chart. On the next day after the procedure, chest X-ray in two projections was recorded, ECG was recorded once again, and the pacemaker testing was performed. The cardiac perforation was defined as development of hemopericardium and/or extracardiac location of the electrode revealed on X-ray images. In the case of presence of hemodynamic alterations, pericardial drainage was made using the Marfan's technique under the radiological control. The drainage was removed after 1-2 days of absence of pericardial effusion.

Eight perforations of myocardium were documented. The perforations were located in the right atrium (RA) in 3 cases and in the right ventricle (RV) in 5 cases. Five of 8 perforations were accompanied by hemopericardium. In 4 of them, the pericardial cavity drainage was performed; in one case the medical treatment was sufficient. Hemopericardium was detected in all cases of the RA perforation. The RV perforation was accompanied by hemopericardium only in 2 cases of 5. Six of 8 perforations were of an acute nature; in one case, the sub-acute perforation of RV was detected (3 days following the procedure); and in one more case, the late RV perforation took place (6 months following the procedure). Three perforations of the RV were asymptomatic; they were revealed during scheduled X-ray assessments and were accompanied by dysfunction of the right ventricular electrode (both altered sensing and pacing). The electrode reposition was required in 3 cases when the electrode was located extracardially and its activity was impaired; in 2 cases of the RV perforation in them, no hemopericardium was detected.

No cases of the myocardial perforation led to a subject's death, no open-heart surgical intervention was required. In four cases, critical hemodynamic disturbances occurred; they required emergency pericardial drainage with evacuation of 250-350 ml of blood. After that, no blood accumulation in the pericardial cavity was observed. In the current series of examinations, the electrode reposition was required only in one of five cases of hemopericardium. In all cases, the follow-up X-ray examination was sufficient to reveal the extra-cardiac electrode location; no computer tomography of the chest was required.

The authors' strategy of management of cardiac perforations based on the clinical signs and symptoms: hemopericardium with hemodynamic alterations was a subject of drainage and subsequent echocardiographic follow-up (in 1 hour, then every 3 hours) if the X-ray examination did not show an evident extracardiac location of the electrode tip. In case of hemopericardium with stable hemodynamics and absence of signs of an increased pericardial effusion, and electrode dysfunction, the conservative therapy took place. In case of acute or sub-acute perforations without hemopericardium but with the electrode dysfunction, the transcutaneous electrode reposition was carried out taking into the account the possibility of immediate start of open-heart surgery if the cardiac tamponade occurs. Thus, the presented experience of management of the cardiac perforations by endocardial electrodes permitted the authors to develop the algorithm based on assessment of hemodynamic alterations in case of hemopericardium as well as on presence/lack of extracardiac location of dislocated electrodes.

Е.С.Васичкина, Л.Б.Митрофанова, Р.Б.Татарский, Д.С.Лебедев

## ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ ИЗ ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

*С целью выявления морфологического субстрата различных нарушений ритма сердца эндомикардиальная биопсия из правого желудочка и межжелудочковой перегородки была выполнена 19 пациентам детского возраста.*

**Ключевые слова:** эндомикардиальная биопсия, миокардит, аритмогенная кардиомиопатия / дисплазия правого желудочка, дилатационная кардиомиопатия, магниторезонансная томография, иммуногистохимическое исследование.

*To reveal the morphological substrate of different cardiac arrhythmias, endomyocardial biopsy from the right ventricle and inter-ventricular septum was performed in 19 pediatric patients.*

**Key words:** endomyocardial biopsy, myocarditis, arrhythmogenic cardiomyopathy/right ventricular dysplasia, dilated cardiomyopathy, magnetic resonance imaging, immunohistochemistry assessment.

Нарушения ритма сердца на сегодняшний день занимают одно из ведущих мест в структуре кардиальной патологии у детей [1]. В педиатрической практике в большинстве случаев аритмии расцениваются, как «идиопатические», так как доступные рутинные методы диагностики не позволяют определить этиологию нарушений ритма. Однако клиницисты давно озадачены вопросом о причинах разнообразного течения одних и тех же нарушений ритма сердца, почему в одних случаях аритмии поддаются терапии, не приводят к дилатации камер сердца и снижению фракции выброса, имеют благоприятное течение, а в других случаях носят прогрессирующий характер, оказываются рефрактерными к антиаритмической терапии, приводят к формированию аритмогенной кардиомиопатии, носят рецидивирующий характер, в том числе после проведенной радиочастотной абляции (РЧА) очага эктопии. Предположение, что в основе такого течения заболевания может лежать латентный (субклинический) воспалительный процесс в миокарде, который характеризуется либо отсутствием клинических проявлений, либо малосимптомным течением, отсутствием лабораторных и инструментальных изменений, высказывается давно [2].

Не вызывает споров и сомнений постановка диагноза, когда налицо клиника миокардита (внезапное появление признаков сердечной недостаточности, или желудочковых нарушений ритма сердца, развившихся вслед за перенесенной инфекцией и так далее). Вместе с тем, когда анамнез заболевания длительный, клиническая картина малосимптомна и малоспецифична, а установить связь данных проявлений с перенесенной инфекцией не представляется возможным, возникает дилемма в поиске доказательств миокардитической природы нарушений ритма сердца.

По данным аутопсии, проведенной у лиц молодого возраста с внезапной сердечной смертью (ВСС), миокардит явился причиной ВСС от 2% до 52% случаев [3, 4]. По мнению J.Wilkinson и соавт. данная ситуация может быть связана либо с латентным течением кардита, либо с бессимптомным течением дисфункции левого желудочка, что является причиной не диагностиро-

ванного при жизни миокардита, когда ВСС становится первым проявлением заболевания [5].

На сегодняшний день «золотым стандартом» диагностики миокардита остается эндомикардиальная биопсия (ЭМБ) [6]. Терапевтическая и прогностическая польза этой процедуры подтверждена во многих многоцентровых исследованиях [7-12]. Однако в связи с тем, что этот метод является инвазивным, сопряженным с риском осложнений, использование ЭМБ ограничено [13, 14].

По данным J.A.Towbin и соавт. [14] среди детей с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), в 46% случаев подтверждается диагноз миокардита, а ежегодная заболеваемость ДКМП среди детей составляет 0,57 случаев на 100 000 населения в год в целом. По мнению J.Wilkinson и соавт. данная частота составляет 1,13 случаев на 100000 детского населения [5]. До 30% миокардитов, подтвержденных ЭМБ могут прогрессировать до ДКМП и ассоциируются с плохим прогнозом, который находится в прямой зависимости от этиологии воспалительного процесса в миокарде, на чем и должна быть основана специфическая терапия [13, 15]. Данное мнение поддерживают Н.J.Why и соавт. [16], которые обследовали 120 пациентов с ДКМП, среди которых у 34% был выявлен энтеровирус в кардиомиоцитах (КМЦ), ими было продемонстрировано, что эти пациенты имели худший прогноз в течение 2 лет, по сравнению с пациентами с ДКМП без наличия энтеровирусной инфекции в КМЦ. Авторы подчеркивают, что единственным методом диагностики этиологической причины миокардита является определение вирусного генома в КМЦ, который проводится с помощью иммуногистохимического и молекулярно-биологического исследования биоптата [15, 17].

Несколько десятков лет назад клиницисты стали предпринимать попытки поиска этиологического субстрата жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости сердца, считавшихся «идиопатическими», методом эндомикардиальной биопсии. Все эти исследования немногочисленны, но результаты их демонстрируют высокую частоту обнаруживаемых гистологических изменений в миокарде. Так, J.E.Strain и соавт.

[18] обследовав группу из 18 пациентов с желудочковыми тахикардиями (ЖТ) и фибрилляцией желудочков (ФЖ), показали, что в 89% случаев были выявлены те или иные морфологические изменения, в виде подострого миокардита, фиброза, аритмогенной кардиомиопатии / дисплазии правого желудочка (АКДПЖ) и т.д. M.Sekiguchi и соавт. [19] включили в свою группу 43 пациента с ЖТ и желудочковой экстрасистолией (ЖЭ), по их данным у 23,3% из них были обнаружены изменения, характерные для постмиокардитического кардиосклероза. V.Thongtang соавт. [20] сообщили о 33,9% изменений в КМЦ среди пациентов с желудочковыми нарушениями ритма.

T.Nishikawa и соавт. [21] провели ЭМБ 23 детям с различными аритмиями; у 63,6% детей с полными атриовентрикулярными (АВ) блокадами были получены морфологические изменения характерные для миокардита, подобные изменения были выявлены у 1 из 6 пациентов с ЖЭ.

В нашей стране большой опыт проведения ЭМБ детям с нарушениями ритма сердца принадлежит Д.Ф.Егорову и соавт. [22], которые провели ЭМБ 46 детям с аритмиями. 33 пациента из этой группы имели брадиаритмии, у 13 детей отмечались различные тахикардии. В ходе данного исследования было получено 69 биоптатов, из которых 41 из правого предсердия, 28 из правого желудочка. По полученным результатам в группе детей с брадиаритмиями в 51,5% случаев выявлены признаки активного миокардита, у 33,3% детей - пограничный миокардит и только у 15,2% морфологических изменений выявлено не было. Среди пациентов с тахикардиями у 53,8% детей был выявлен пограничный миокардит. Однако следует обратить внимание, что диагностика миокардита проводилась на основании только Даласских критериев, без использования иммуногистологических и молекулярно-биологических тестов. В связи с немногочисленностью данных исследований, все из которых к тому же являются одноцентровыми, показания для проведения ЭМБ ограничены. Поэтому целью данного исследования явилась оценка результатов эндомикардиальной биопсии у пациентов детского возраста с различными нарушениями ритма сердца.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период с 2010 по 2013 гг. ЭМБ из правого желудочка и межжелудочковой перегородки была выполнена 19 пациентам детского возраста с различными нарушениями ритма сердца. Показания, которыми мы пользовались для проведения ЭМБ в обследуемой нами группе соответствует 2 клиническим сценариям из рекомендаций/показаний к проведению эндомикардиальной биопсии АНА/АСС/ЕСС. Сценарий 8, который соответствует ПА классу показаний, уровень доказательности С указывает, что ЭМБ может быть проведена детям с необъяснимыми кардиомиопатиями. Согласно сценарию 13 основанием для проведения ЭМБ является наличие необъяснимых желудочковых аритмий, что соответствует ПВ классу показаний, уровень доказательности С [7].

Перед проведением ЭМБ родители детей подписывали информированное согласие. Данная диагностическая процедура контролируется этическим комитетом ФГБУ «ФМИЦ им. В.А.Алмазова». Нарушения ритма сердца были представлены в 14 случаях желудочковыми аритмиями, у 3 детей наблюдались предсердные тахикардии (постоянно-возвратная - у 2-х и хроническая форма предсердной тахикардии - у 1-го). У одного ребенка был поставлен диагноз синдром слабости синусового узла, тахи-брадиформа (синусовая брадикардия, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий), и в последнем случае - пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.

Среди детей с желудочковыми аритмиями в 6 случаях это были желудочковые тахикардии, причем, в половине случаев они носили постоянно-возвратный характер и были мономорфными, у второй половины полиморфные ЖТ. В 8 случаях у детей регистрировалась ЖЭ высоких градаций (среднее количество ЖЭ за сутки составило 24716 - от 14506 до 37808ЖЭ; от 15% до 35%). Показаниями для проведения ЭМБ были длительно существующие, прогрессирующие нарушения ритма сердца; дилатация камер сердца с/без снижения фракции выброса (которая исходно трактовалась как аритмогенная кардиомиопатия на фоне длительно существующих нарушений ритма сердца); рефрактерность к антиаритмической терапии.

В 16 (84,2%) случаях ЭМБ проводилась во время процедуры РЧА очага эктопии, у 2 (10,5%) детей в ходе имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). В 1 (5,3%) случае ЭМБ была самостоятельной процедурой у пациента с диагнозом: синдром слабости синусового узла, тахи-брадиформа.

Всем пациентам до проведения РЧА и ЭМБ было выполнено стандартное кардиологическое обследование, включающее в себя изучение анамнеза жизни и заболевания, изучение жалоб, особенностей клинического течения. Лабораторные методы исследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, уровень кардиоспецифических ферментов (КФК, КФК-МВ, ЛДГ), и тропонина I, исследование уровня натрий-уретического пептида (рго BNP), молекулярно-биологическое исследование (полимеразная цепная реакция - ПЦР) к кардиотропным вирусам (цитомегалловirusу, вирусу Эпштейна-Барра - ВЭБ, Герпес тип 1, 6), иммунограмма, иммунологическое исследование (Ig M и G к хламидиям, микоплазме, краснухе, токсоплазме, энтеровирусу, РС-вирусу, аденовирусу, парвовирусу В19, гепатитам В и С и др). Проводились электрокардиографическое (ЭКГ) исследование, эхокардиография (ЭхоКГ), тредмил-тест, суточное ЭКГ-мониторирование, поверхностное ЭКГ-картирование (по показаниям), магниторезонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием и/или жироподавлением (по показаниям), эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) перед процедурой РЧА, генетическое исследование (по показаниям, для подтверждения АКДПЖ), исследовался тиреоидный статус.

ЭМБ проводилась с использованием биотома фирмы Cordis, осуществлялся забор от 5 до 8 биоптатов из

верхушки правого желудочка и межжелудочковой перегородки. Проводилась световая и поляризационная микроскопия биоптатов. Использовался стандартный протокол ЭМБ, который включал в себя: иммуногистохимическое исследование с антителами, HLA-DR - антигену гистосовместимости II класса (для выявления маркеров воспаления и активации иммунитета); фенотипирование лимфоцитов и макрофагов с антителами к CD-3, CD-45, CD-8, CD-68; определение вирусной инфекции с антителами к VP1 энтеровируса, LMP ВЭБ, парвовирусу В19, аденовирусу, цитомегаловирусу, вирусу гепатита С, вирусам простого герпеса 1 и 2 типа, вирусу герпеса 6 типа.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст на момент проведения процедуры ЭМБ составил  $14,11 \pm 2,88$  лет (от 7 до 18 лет). Длительность аритмологического анамнеза в среднем составила около 30 мес. (от 5 до 132 мес). В табл. 1 представлены данные всех пациентов. При изучении жалоб было выяснено, что наиболее часто дети жаловались на сердцебиения 8 (42,1%) из 19; у 4 (21,1%) пациентов имелись жалобы на слабость и снижение

толерантности к физическим нагрузкам. Синкопальные состояния отмечались у 4 (21,1%) детей. По лабораторным данным у всех наших пациентов уровень тропонина I и кардиоспецифических ферментов был в пределах нормальных значений.

По данным трансторакальной ЭхоКГ дилатация камер сердца была выявлена у 8 (42,1%) детей. Она сочеталась со снижением фракции выброса (ФВ) в 7 случаях (ФВ левого желудочка оценивалась на фоне синусового ритма). У 2 (10,5%) детей при нормальных размерах камер сердца, имело место снижение ФВ, однако оценка проводилась на фоне постоянно-возвратной предсердной тахикардии (пациент 18) и постоянно-возвратной ЖТ (пациент 19).

МРТ сердца до проведения РЧА очага эктопии удалось провести только 4 (21,1%) пациентам, в остальных случаях невозможность проведения процедуры определялась наличием стойких нарушений ритма сердца; 8 (42,1%) детям данная процедура была проведена через несколько месяцев после оперативного лечения. Все дети до проведения РЧА и ЭМБ получали антиаритмическую терапию (бета-адреноблокаторы и/или препараты IC и/или III классов, в том числе комбинированную ААТ).

#### Характеристика пациентов

Пациент	Возраст, лет	Пол	НРС	ДНРС	МД
1	14	ж	ЖТм	8	АМ+АДПЖ
2	15	м	ЖТп	5	ПМ+АДПЖ
3	7	ж	ЖТм	23	АМ
4	16	м	ЖЭ (33000/сут). НЖТ	5	АМ
5	12	м	СССУ, ФП	30	АМ
6	17	м	ЖЭ (27000/сут)	21	АМ
7	17	м	ЖЭ (37808/сут). НЖТ	13	ХМ
8	17	ж	ЖТ, ЖЭп	132	ПМ
9	11	ж	ПТ	25	РМ
10	15	м	ЖТм	48	ПКМП
11	17	м	ХПТ	34	ПКМП
12	11	м	ЖЭ (14853/сут). НЖТ	8	ПКМП
13	14	ж	ЖЭ (26884/сут). НЖТ	11	Б/и
14	14	ж	ЖЭ (14506/сут)	50	Б/и
15	17	м	ФП	32	Б/и
16	16	ж	ЖЭ (24000/сут)	26	Б/и
17	12	ж	ЖЭ (19683/сут)	31	Б/и
18	16	м	ПТ	16	-
19	10	ж	ЖТп	57	Б/и

здесь и далее, НРС - нарушения ритма сердца, ДНРС - давность НРС, МД - морфологический диагноз, ЖТм, ЖТп и НЖТ - мономорфная, полиморфная и неустойчивая желудочковая тахикардия, ЖЭ - желудочковая экстрасистолия, СССУ - синдром слабости синусового узла, ФП - фибрилляция предсердий, ПТ - предсердная тахикардия, ХПТ - хроническая ПТ, АМ, ПМ, РМ и ХМ - активный, пограничный, разрешившийся и хронический миокардит, АКДПЖ - аритмогенная кардиомиопатия / дисплазия правого желудочка, ПКМП - первичная кардиомиопатия, Б/и - без изменений.

Таблица 1.

У 19 пациентов было взято 86 биоптатов из межжелудочковой перегородки и верхушки правого желудочка. Осложнений в ходе процедуры ЭМБ не было ни в одном случае. По данным ЭМБ у 9 (47,4%) детей подтвержден диагноз миокардит, причем в 5 случаях это был активный миокардит, у 2 детей - пограничный и по 1 случаю хронический и разрешившийся миокардит. У двоих детей из этой группы признаки миокардита сочетались с признаками АКДПЖ. Обоим детям проведен генетический анализ, с подтверждением диагноза АКДПЖ (выявлена мутация в гене плакофилина 2 - РКР2). По данным молекулярно-биологического исследования биоптата вирусный геном в кардиомиоцитах был подтвержден у 4 детей: в 2 случаях был обнаружен парвовирус В19, и по одному случаю - энтеровирус и ВЭБ.

У 3 (15,8%) детей изменения морфологической картины трактовались, как первичные кардиомиопатии. У 6 (31,5%) пациентов патологических изменений в биоптате обнаружено не было. В 1 (5,3%) случае по техническим причинам оценка морфологических изменений оказалась невозможной. Наибольший интерес у нас вызвала группа детей с морфологически подтвержденным диагнозом мио-

кардит. В табл. 2 представлены данные о пациентах с миокардитом.

В этой группе у большинства детей, у 7 из 9 пациентов, нарушения ритма были представлены желудочковыми аритмиями. Дилатация камер сердца была диагностирована в 5 случаях. Практически все дети в процессе наблюдения получали антиаритмическую терапию, которая нередко была неэффективной, либо отменялась в связи с побочными эффектами, и на фоне подбора терапии был использован практически весь спектр возможных антиаритмических средств.

Шести детям была проведена РЧА очага эктопии, причем трем из них повторно. В одном случае (пациентка 8) пациентке с полиморфной ЖТ (у которой в ходе электроанатомического картирования было обнаружено 4 эктопических очага в левом желудочке). В ходе 1-й РЧА был получен частичный эффект, в виде уменьшения количества ЖЭ и отсутствия пробежек ЖТ, с восстановлением желудочковой эктопической активности в прежнем объеме в раннем послеоперационном

периоде. Через несколько месяцев была предпринята повторная попытка РЧА, которая была безуспешной. Вторая девочка 7 лет (пациентка 3), самая младшая в обследуемой группе, с мономорфной правожелудочковой тахикардией, и мальчик (пациент 4) 16 лет, с левожелудочковой локализацией эктопии в виде частой ЖЭ и неустойчивой ЖТ. В двух последних случаях повторная РЧА была эффективной. Двум пациентам из группы с подтвержденным миокардитом были имплантированы ИКД.

При анализе результатов ЭМБ в данной группе практически у всех пациентов было подтверждено наличие инфильтрата с количеством лейкоцитов или лимфоцитов более 14 на 1 мм<sup>2</sup>, в основном лимфоцитов, за исключением одного пациента с разрешившимся миокардитом. Некроз мышечных волокон был диагностирован у 5 из 9 детей, фиброз разной степени выраженности также у 5 из 9 пациентов. Гипертрофия мышечных волокон была описана у 7 из 9 детей. Остаточная площадь кардиомиоцитов составляла от 48% до

Таблица 2.

#### Клиническая характеристика пациентов с миокардитом

Пациент	Дилатация камер	Снижение ФВ ЛЖ	ААТ	МРТ сердца	Локализация АО	Операция
1	да	да	Анаприлин, Кордарон	АКДПЖ	ПЖ	Имплантация ИКД
2	да	да	Кордарон+Атенолол	АКДПЖ+ХМ	ПЖ, ЛЖ	Имплантация ИКД
3	нет	нет	Анаприлин	нет	ПЖ	РЧА (n=2)
4	нет	нет	Эгилок, Ритмонорм, Кордарон	нет	ЛЖ	РЧА (n=2)
5	да	нет	Эгилок, Ритмонорм, Кордарон, Аллапинин, Дигоксин	ХМ	ФП	нет
6	да	да	Конкор	нет	ПЖ	РЧА
7	да	да	Эгилок	ХМ	ПЖ	РЧА
8	нет	нет	Эгилок, Кордарон, Ритмонорм, Аллапинин, Этагизин, Соталекс	ХМ	ЛЖ, 4 фокуса	РЧА (n=2)
9	нет	нет	Кордарон	нет	ЛП	РЧА

где, ПЖ - правый желудочек, ЛЖ - левый желудочек, ЛП - левое предсердие, ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, РЧА - радиочастотная абляция.

Таблица 3.

#### Результаты эндомиокардиальной биопсии у детей с миокардитом

Пациент	ЛИ	Некроз	Фиброз	HLA	CD 45+	CD 3+	CD 68+	ПЦР
1	да	да		1	57	20		парвовирус В19
2	да	нет	да	1	16	17		нет
3	да	да		4	20	18	18	энтеровирус
4	да	да		1	15			нет
5	да	да	да	4	20	25		парвовирус В19
6	да	да		1		3	22	нет
7	да	нет	да	0	35	17	11	ВЭБ
8	да	нет	да	3	18	3	15	нет
9	нет	нет	да	1				нет

где, ЛИ - лейкоцитарная инфильтрация (более 14 лейкоцитов на 1 м<sup>2</sup>), ПЦР - полимеразная цепная реакция



70%. HLA-DR к антигену гистосовместимости II класса выявлена у 8 из 9 детей: от 1+ до 4+. Проводилось фенотипирование лимфоцитов и макрофагов с антителами к CD-3, CD-4, CD-8, CD-68, CD-65, которые также определялись практически у всех детей. Результаты ЭМБ обобщены в табл. 3.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее часто встречающимися у детей аритмиями, которые имеют тенденцию к прогрессирующему течению, относятся желудочковые аритмии и брадиаритмии. В педиатрической практике бытует мнение, что нарушения ритма и проводимости носят так называемый «идиопатический» характер, и ассоциируются с благоприятным прогнозом. Однако длительное наблюдение за детьми с нарушениями ритма и проводимости сердца показывают, что течение далеко не всех «идиопатических» аритмий сопряжено с хорошим прогнозом. В связи с чем, актуальность поиска этиопатогенетических аспектов злокачественных аритмий у детей невероятно высока в настоящее время. Несмотря на то, что в арсенале специализированных кардиологических отделений и центров имеется большое количество современных методов исследования миокарда (МРТ сердца, скинтиграфия миокарда, лабораторные тесты и т.д.), далеко не всегда удается установить истинную причину злокачественных аритмий у детей. Это приводит к выбору неадекватного метода лечения, ухудшению прогноза заболевания и снижению качества жизни пациентов детского возраста.

По данным ряда авторов по результатам ЭМБ диагноз миокардита был установлен у 50% пациентов со злокачественными аритмиями [7, 23]. По данным

В.В.Грохотовой и соавт. [24], которые изучали причины «идиопатических» желудочковых аритмий у взрослых, в 39% случаев в основе аритмии лежит миокардит, в 33% случаев - АКДПЖ и у 28% пациентов был выявлен постмиокардитический фиброз. По данным ЭМБ, проведенной в нашей клинике детям с прогрессирующими нарушениями ритма сердца, миокардит был выявлен в 47,4% случаев. Конечно, не стоит игнорировать тот факт, что столь высокий процент нахождения субстрата аритмий связан с серьезным отбором пациентов для этой процедуры и исходно высокой вероятностью наличия миокардита, предположительно латентного его варианта, как причины злокачественного течения нарушений ритма сердца.

По мнению R.M.Mills, M.S.Lauer [26] пациент может быть направлен на ЭМБ только тогда, когда выполнен весь объем возможных неинвазивных исследований, по результатам которых поставить точный диагноз миокардита не представляется возможным. Вместе с тем, вероятность такого диагноза крайне высока, кроме того, верификация морфологического диагноза приведет к выбору схемы медикаментозной терапии. В заключении следует отметить, что ЭМБ, особенно у детей, может проводиться только в крупном подразделении, имеющем большой опыт безопасного проведения данных процедур. Мультидисциплинарный командный подход с участием в данном исследовании опытных хирургов и патоморфологов, кардиологов, специалистов функциональной диагностики, которые находятся в тесном взаимодействии друг с другом, значительно повышает достоверность интерпретации и клиническую ценность полученных результатов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Школьников М.А., Егоров Д.Ф. Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей. СПб: "Человек" 2012; 432 с.
2. Носкова М.В., Александрова С.А., Ревшвили А.Ш. Миокардитический кардиосклероз неревматической этиологии как нозологическая форма в структуре некоронарогенных желудочковых аритмий // Анналы аритмологии. 2005; 1; 69-77.
3. Basso C., Calabrese F., Corrado D., Thiene G. Postmortem diagnosis of sudden cardiac death victims // Cardiovasc Res. 2001; 50: 290-300.
4. Fabre A., Sheppard M. Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden cardiac death // Heart. 2006; 92(3): 316-320.
5. Wilkinson J.D., Landy S., Colan P. et al. The Pediatric Cardiomyopathy Registry and Heart Failure: Key Results from the First 15 Years // Heart Fail Clin. 2010; 6(4): 401-413.
6. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E., et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // Eur Heart J. 2013; 1-17.
7. Cooper L., Baughman K., Feldman K. et al. The Role of Endomyocardial Biopsy in the Management of Cardiovascular Disease : A Scientific Statement From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology // Journal of the American College of Cardiology. 2007; 50: 1914-1931.
8. Kindermann I., Barth C., et al. Update on myocarditis // J Am Coll Cardiol. 2012; 59: 779-792.
9. Ardehali H., Howard D.L., Hariri A. et al. A positive endomyocardial biopsy result for sarcoid is associated with poor prognosis in patients with initially unexplained cardiomyopathy // Am Heart J. 2005; 150: 459-463.
10. Thurberg B.L., Fallon J.T., Mitchell R. et al. Cardiac microvascular pathology in Fabry disease: evaluation of endomyocardial biopsies before and after enzyme replacement therapy // Circulation. 2009; 119: 2561-2567.
11. Frustaci A., Russo M.A., Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study // Eur Heart J. 2009; 30: 1995-2002.
12. Kindermann I., Kindermann M., Kandolf R. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis // Circulation. 2008; 118: 639-648.
13. Dec GW. Introduction to clinical myocarditis. In: Cooper LT, ed. Myocarditis: from bench to bedside. Totowa NJ: Humana Press; 2003; 257-281.

14. Towbin J.A., Lowe A.M., Colan S.D. et al. Incidence, causes and outcomes of dilated cardiomyopathy in children // *JAMA*. 2006; 296:1867-1876.
15. Caforio A.L., Calabrese F., Angelini A. et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis // *Eur Heart J*. 2007; 28:1326-1333.
16. Why H.J., Meany B.T., Richardson P.J. Clinical and prognostic significance of detection of enteroviral RNA in the myocardium of patients with myocarditis or dilated cardiomyopathy // *Circulation*. 1994; 89: 2582-2589.
17. Rose N.R. Myocarditis: infection versus autoimmunity // *J Clin Immunol*. 2009; 29: 730-737.
18. Strain J.E., Grose R.M., Factor S.M., Fisher J.D. Results of endomyocardial biopsy in patients with spontaneous ventricular tachycardia but without apparent structural heart disease // *Circulation*. 1983; 68:1171-1181.
19. Sekiguchi M., Nishizawa M., Nunoda S. et al. Endomyocardial biopsy approach in cases with ventricular arrhythmias // *Postgrad Med J*. 1991; 68: S40-S43.
20. Thongtang V., Chiathiraphan S., Ratanarapee S et al. Prevalence of myocarditis in idiopathic dysrhythmias: role of endomyocardial biopsy and efficacy of steroid therapy // *J Med Assoc Thai*. 1993; 76: 368-373.
21. Nishikawa T., Sekiguchi M., Hasumi M. et al. Histopathologic findings of endomyocardial biopsies in pediatric patients with arrhythmias or conduction disturbances // *Heart Vessels*. 1990; 5: 24-27.
22. Егоров Д.Ф., Малкина Е.В., Андрианов А.В., и др. Выбор критериев клинико-инструментальной диагностики и тактики лечения нарушений ритма и проводимости сердца у детей // *Вестник аритмологии*. 2006; Прил. А: 243-252.
23. Vignola P.A., Aonuma K., Swaye P.S., et al. Lymphocytic myocarditis presenting as unexplained ventricular arrhythmias: diagnosis with endomyocardial biopsy and response to immunosuppression // *J Am Coll Cardiol*. 1984; 4:812-819.
24. Грохотова В.В., Татарский Р.Б., Лебедев Д.С. и др. Диагностика некоронарогенных заболеваний у пациентов с желудочковыми тахикардиями // *Вестник аритмологии*. 2014; 75: 41-48.
25. Mills R.M., Lauer M.S. Endomyocardial biopsy: a procedure in search of an indication // *American Heart Journal*. 2004; 147: 759-760.

#### ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ ИЗ ПРАВЫХ КАМЕР СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

*Е.С.Васичкина, Л.Б.Митрофанова, Р.Б.Татарский, Д.С.Лебедев*

С целью оценки результатов эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) у пациентов детского возраста с различными нарушениями ритма сердца обследовано 19 пациентов. При отборе пациентов руководствовались рекомендациями / показаниями к проведению ЭМБ АНА/ACC/ESC. Нарушения ритма сердца были представлены в 14 случаях желудочковыми аритмиями, у 3 детей наблюдались предсердные тахикардии, у одного ребенка был поставлен диагноз синдром слабости синусового узла, тахи-брадикармия (синусовая брадикардия, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий), и в последнем случае - пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Показаниями для проведения ЭМБ были длительно существующие, прогрессирующие нарушения ритма сердца; дилатация камер сердца с/без снижения фракции выброса, рефрактерность к антиаритмической терапии. В 16 (84,2%) случаях ЭМБ проводилась во время процедуры РЧА очага эктопии, у 2 (10,5%) детей в ходе имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). В 1 (5,3%) случае ЭМБ была самостоятельной процедурой у пациента с диагнозом: синдром слабости синусового узла, тахи-брадикармия. ЭМБ проводилась с использованием биотома фирмы Cordis, осуществлялся забор от 5 до 8 биоптатов из верхушки правого желудочка и межжелудочковой перегородки. Проводилась световая и поляризационная микроскопия биоптатов. Использовался стандартный протокол эндомикардиальной биопсии.

У 19 пациентов было взято 86 биоптатов. Осложнений в ходе процедуры ЭМБ не было ни в одном случае. По данным ЭМБ у 9 (47,4%) детей подтвержден диагноз миокардит, причем в 5 случаях это был активный миокардит, у 2 детей - пограничный и по 1 случаю хронический и разрешившийся миокардит. У двоих детей из этой группы признаки миокардита сочетались с признаками аритмогенной кардиомиопатии / дисплазии правого желудочка (АКДПЖ). Вирусный геном в кардиомиоцитах был подтвержден у 4 детей: в 2 случаях был обнаружен парвовирус В19, и по одному случаю - энтеровирус и вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ). У 3 (15,8%) детей изменения морфологической картины трактовались, как первичные кардиомиопатии. У 6 (31,5%) пациентов патологических изменений в биоптате обнаружено не было. В 1 (5,3%) случае по техническим причинам оценка морфологических изменений оказалась невозможной. Таким образом, по данным ЭМБ, проведенной в нашей клинике детям с прогрессирующими нарушениями ритма сердца, миокардит был выявлен в 47,4% случаев. Конечно, не стоит игнорировать тот факт, что столь высокий процент нахождения субстрата аритмий связан с серьезным отбором пациентов для этой процедуры и исходно высокой вероятностью наличия миокардита, предположительно латентного его варианта, как причины злокачественного течения нарушений ритма сердца.

#### ENDOMYOCARDIAL BIOPSY FROM THE RIGHT CARDIAC CHAMBERS IN PEDIATRIC PATIENT WITH CARDIAC ARRHYTHMIAS

*E.S. Vasichkina, L.B. Mitrofanova, R.B. Tatarsky, D.S. Lebedev*

To assess the results of endomyocardial biopsy (EMB) in pediatric patients with different cardiac arrhythmias, 19 patients were examined. When selecting appropriate candidates for EMB, guidelines and indications to EMB by AHA/

ACC/ESC were followed. Cardiac arrhythmias were ventricular ones in 14 cases, 3 patients had atrial tachycardia, in one patient, the sick sinus syndrome was documented (tachy-brady syndrome: sinus bradycardia with paroxysmal atrial fibrillation), and in one more patient, paroxysmal atrial fibrillation. Indications to EMB were long-term persistent progressing cardiac arrhythmia, cardiac dilatation with or without a decreased ejection fraction, and resistance to antiarrhythmic therapy. In 16 cases (84.2%), EMB was carried out during the radiofrequency ablation (RFA) of ectopic foci and, in 2 cases (10.5%), during the cardioverter-defibrillator (ICD) implantation. In 1 case (5.3%), EMB was an independent procedure in the patient with the sick sinus syndrome, tachy-brady type. EMB was performed using a biptome manufactured by Cordis, 5-8 tissue samples were collected from the right ventricle apex and inter-ventricular septum. The light and polarization microscopy of biopsy samples was performed; the standard protocol of endomyocardial biopsy was followed.

Eighty-six tissue samples were collected in 19 patients. No adverse events during any case of the EMB procedure were documented. According to the EMB data, the diagnosis of myocarditis was confirmed in 9 pediatric patients; in 5 cases, it was active myocarditis, in 2 subjects, borderline myocarditis; chronic and recovered myocarditis was found in 1 pediatric patient apiece. In 2 patients of the study group, signs of myocarditis were associated with those of arrhythmogenic cardiomyopathy/right ventricular dysplasia (AC/RVD). The viral genome was confirmed in cardiomyocytes in 4 children: parvovirus B19 in 2 patients, enterovirus and Epstein-Barr virus, in 1 patient apiece. In 3 patients (15.8%), morphological alterations were considered signs of primary cardiomyopathy. In 6 patients (31.5%), no pathological changes were found in the biopsy samples. In one case (5.3%), no morphological assessment was made due to technical issues.

Thus, according to the data of EMB performed in the authors' hospital in children with progressing cardiac arrhythmias, myocarditis was revealed in 47.4% of cases. It cannot be ignored indeed that such a high ratio of patients with the confirmed substrate of arrhythmia is caused by the thorough selection of candidates for the procedure and the initially high probability of myocarditis, predominantly its latent type, as a cause of malignant cardiac arrhythmia.

Е.С.Мазур, В.В.Мазур, Е.А.Савинкова, А.Аль-Сурайфи, А.В.Ковсар

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРЕДСЕРДНОГО ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ И ФЕНОМЕНА СПОНТАННОГО ЭХОКОНТРАСТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ И ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

*С целью сравнения частоты предсердного тромбообразования и появления феномена спонтанного эхоконтрастирования у больных неклапанной фибрилляцией и трепетанием предсердий продолжительностью более 48 часов на фоне антитромботической терапии и без таковой обследовано 205 больных, в том числе 116 (56,6%) мужчин и 89 (43,4%) женщин в возрасте от 20 до 81 года (медиана - 60,0 лет).*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, ушко левого предсердия, феномен спонтанного эхоконтрастирования, чреспищеводная эхокардиография, антитромботическая терапия.

*To compare the prevalence of atrial thrombosis and the spontaneous echo contrast phenomenon in patients with non-valvular atrial fibrillation and atrial flutter lasting for more than 48 hours at the background of/without antithrombotic therapy, 205 patients were examined, including 116 men (56.6%) and 89 women (43.4%) aged 20 81 years (median age: 60.0 years).*

**Key words:** atrial fibrillation, atrial flutter, left auricle, spontaneous echo contrast phenomenon, transesophageal echocardiography, antithrombotic therapy.

Современные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (ФП) не делают различий между ФП и трепетанием предсердий (ТП). Это аргументируется, во-первых, тем, что указанные аритмии имеют во многом сходные этиологические факторы, клинические и электрофизиологические проявления, а также нередко трансформируются друг в друга и, во-вторых, тем, что риск инсульта при ТП изучался ретроспективно у большого числа больных пожилого возраста и оказался сопоставимым с таковым у пациентов с ФП [1]. Первый из представленных аргументов не вызывает возражений, однако второй выглядит недостаточно убедительным, поскольку уровень доказательности ретроспективных исследований относительно невысок. Не случайно положение о том, что антитромботическая терапия (АТТ) у больных с ТП проводится по тем же принципам, что и у больных с ФП имеет уровень доказанности С [1].

Учитывая изложенное выше, можно считать актуальным изучение распространенности предсердного тромбообразования у больных ФП и ТП на фоне АТТ и без таковой. Не менее актуальным является изучение у данных категорий больных феномена спонтанного эхоконтрастирования (ФСЭК), наличие которого ассоциируется с увеличением риска кардиоэмболических инсультов даже при отсутствии тромба в полости или ушке левого предсердия (УЛП) [2]. Поэтому целью данной работы явилось сравнение частоты предсердного тромбообразования и появления феномена спонтанного эхоконтрастирования у больных фибрилляцией и трепетанием предсердий на фоне антитромботической терапии и без таковой.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 205 больных персистирующей формой неклапанной ФП или ТП продолжительностью более 48 часов, которым для решения вопроса о возможности восстановления синусового

ритма была проведена чреспищеводная (ЧП) эхокардиография (ЭхоКГ). Среди обследованных больных было 116 (56,6%) мужчин и 89 (43,4%) женщин в возрасте от 20 до 81 года (медиана - 60,0 лет). Идиопатическая форма аритмии была диагностирована у 44 (21,5%) пациентов, у остальных имелись заболевания, потенциально способные стать причиной развития ФП или ТП. Так, у 146 (71,2%) больных имелась артериальная гипертензия (АГ), причем у 98 (47,8%) пациентов она была единственной диагностированной патологией. Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) был диагностирован у 22 (10,7%) пациентов, причем у 19 из них имелась АГ. У 10 (4,9%) пациентов основным заболеванием была дилатационная кардиомиопатия. Сахарный диабет 2-го типа диагностирован у 31 (15,1%) пациента, причем у 25 он сочетался с АГ, у 4 - с АГ и ПИКС, а у 2 пациентов был единственной патологией, с которой можно связать развитие аритмии. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II стадии отмечалась у 74 (36,1%) пациентов, причем у 17 (23,0%) из них ее причиной стал ПИКС, у 9 (12,2%) - дилатационная кардиомиопатия. У 41 (55,4%) пациента с ХСН единственной кардиальной патологией была АГ, которая в 15 случаях сочеталась с сахарным диабетом. У 7 (9,5%) пациентов ХСН развилась на фоне идиопатической формы аритмии.

Для оценки риска ишемического инсульта использовалась шкала CHADS<sub>2</sub> [3], влияние аритмии на самочувствие пациентов оценивалось по шкале EHRA [4]. ЧП и трансторакальная (ТТ) ЭхоКГ выполнялись на аппарате Vivid E9 (GE, США). При ЧП ЭхоКГ сканирование УЛП проводилось из среднепищеводного доступа в двух взаимно перпендикулярных сечениях (поперечном и продольном). Диаметр, длина и площадь УЛП измерялись в конце систолы желудочков. Скорость изгнания крови из УЛП определялась в импульсно-волновом доплеровском режиме путем размещения контрольного объема в устье УЛП. Степень выраженности ФСЭК в левом предсердии и его ушке

оценивалась по критериям, предложенным I.W.Black и соавторами [5, 6].

При ТТ ЭхоКГ по методу Симпсона [7] определялась фракция выброса (ФВ) левого желудочка, а также максимальные объемы левого (ОЛП) и правого (ОПП) предсердий. Нарушение диастолической функции (НДФ) левого желудочка констатировалось при снижении скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в септальной части менее 8 см/с и увеличении отношения скорости трансмитрального кровотока к скорости движения фиброзного кольца митрального клапана больше 11 [8, 9]. Учитывая высокую вариабельность временных и скоростных показателей при ФП, измерения проводились в 10 последовательных кардиоциклах и усреднялись [8, 10].

Для количественных признаков рассчитывалось среднее значение (М), для качественных - выборочная доля (Р). В обоих случаях определялся 95% доверительный интервал (95% ДИ). 95% ДИ рассчитывался также для статистически значимых разностей средних. При сравнении 2 групп статистическая значимость межгрупповых различий средних значений оценивалась по t-критерию Стьюдента для независимых переменных, выборочных долей - по критерию  $\chi^2$ . При сравнении 4 групп, выделенных в зависимости от 2 группирующих факторов, использовался двухфакторный дисперсионный анализ (при анализе количествен-

ных признаков) или критерий  $\chi^2$ . В случае выявления статистически значимого влияния анализируемых факторов на результирующую переменную, межгрупповые различия оценивались по методу Ньюмена-Кейлса (для количественных переменных) или с использованием поправки Бонферрони (для выборочных долей). Различия признавались значимыми при вероятности  $\alpha$ -ошибки (р) менее 0,05.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

У 140 (68,3%) обследованных больных имелась ФП, у 65 (31,7%) - ТП. Как следует из представленных в табл. 1 данных, больные ФП и ТП были сопоставимы по возрасту, но различались по половому составу: среди больных ФП мужчин и женщин было практически поровну, а среди больных ТП мужчин оказалось почти в 3 раза больше, чем женщин.

Между выделенными группами не выявлено различий по распространенности идиопатической формы аритмии, АГ, ПИКС и застойной ХСН. Инсульт в анамнезе и сахарный диабет у больных ФП встречались чаще, чем при ТП, однако, эти различия не достигали уровня статистической значимости. Не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий по средним значениям индекса CHADS<sub>2</sub>, длительности последнего пароксизма аритмии и заболевания в целом, а также по выраженности обусловленных аритмией нарушений самочувствия. Таким образом, с клинической точки зрения, обследованные группы больных ФП и ТП между собой практически не различались.

ТТ ЭхоКГ также не выявила различий между больными ФП и ТП. Средние значения всех учитываемых показателей в этих группах больных оказались практически одинаковыми. Вместе с тем, ЧП ЭхоКГ выявила не только межгрупповые различия, но и различия в подгруппах, выделенных в зависимости от наличия тромба в УЛП и приема антикоагулянтов.

При ЧП ЭхоКГ тромб в УЛП был выявлен у 62 (30,2%) пациентов, ФСЭК - у 103 (50,2%), ФСЭК высокой (III-IV) степени - у 37 (18,0%). ФСЭК у больных с тромбом в УЛП отмечался в 82,3% (72,7-91,8), у больных без тромба - в 36,4% (28,5-44,2) случаев, ФСЭК высокой степени выявлялся соответственно в 50,0% (37,6-62,4) и 4,2% (0,9-7,5) случаев (оба р < 0,001). Таким образом, ФСЭК и, особенно, ФСЭК высокой степени у больных ФП с тромбом в УЛП выявляется значительно чаще, чем у больных без предсердного тромбообразования.

На момент проведения ЧП ЭхоКГ предшествующая кардиоверсии АТГ была проведена 87 (62,1%) больным с ФП и 29 (32,5%) больным с ТП, остальные пациенты антикоагулянтов не

Таблица 1.

**Клиническая характеристика больных мерцательной аритмией и трепетанием предсердий и результаты трансторакальной эхокардиографии, М или Р (95% ДИ)**

Показатель	Вид аритмии		р
	ФП (n=140)	ТП (n=65)	
Возраст, лет	60,0 (58,3-61,7)	57,9 (54,9-60,9)	н.д.
Доля мужчин, %	49,3 (41,0-57,6)	72,3 (61,4-83,2)	<0,005
Доля больных ИФП, %	22,9 (15,9-29,8)	18,5 (9,0-27,9)	н.д.
Доля больных АГ, %	72,9 (65,5-80,2)	67,7 (56,3-79,1)	н.д.
Доля больных ИБС, %	12,1 (6,7-17,6)	13,8 (5,4-22,2)	н.д.
Доля больных с ХСН, %	35,0 (27,1-42,9)	38,5 (26,6-50,3)	н.д.
Инсульт в анамнезе, %	15,7 (9,7-21,7)	6,2 (2,4-14,8)	н.д.
Доля больных СД, %	17,9 (11,5-24,2)	9,2 (2,2-16,3)	н.д.
CHADS <sub>2</sub> , баллы	1,7 (1,5-1,9)	1,3 (1,0-1,6)	н.д.
Пароксизм, дней	43,0 (36,4-49,6)	32,8 (25,8-39,8)	н.д.
Аритмия, лет	2,55 (1,25-3,85)	1,39 (0,87-1,91)	н.д.
Оценка по EHRA, баллы	2,2 (2,1-2,3)	2,2 (2,0-2,4)	н.д.
ФВ, %	53,5 (52,3-54,7)	51,5 (49,0-54,0)	н.д.
Доля лиц с НДФ ЛЖ, %	54,3 (46,0-62,5)	49,2 (37,1-61,4)	н.д.
ОЛП, мл	86,8 (83,6-90,0)	86,3 (81,9-90,7)	н.д.
ОПП, мл	70,6 (67,6-73,6)	73,5 (69,1-77,9)	н.д.

здесь и далее, ФП и ТП - фибрилляция и трепетание предсердий, ИФП - идиопатическая ФП, АГ - артериальная гипертензия, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, СД - сахарный диабет, ФВ - фракция выброса, НДФ - нарушенная диастолическая функция, ЛЖ - левый желудочек, ОЛП и ОПП - объемы левого и правого предсердий, н.д. - не достоверно.

получали. Тромбообразование в УЛП у больных, получавших АТТ, отмечено в 27,6% (18,2-37,0) случаев при ФП и в 0,0% (0,0-11,7) случаев при ТП ( $p<0,01$ ), а у больных, не получавших АТТ, - соответственно в 56,6% (43,3-69,9) и 22,2% (8,6-35,8) случаев ( $p<0,02$ ). Как следует из представленных данных, на частоту тромбообразования оказывают статистически значимое влияние как АТТ, так и характер аритмии ( $\chi^2=25,4$ ;  $p<0,001$ ), причем влияние аритмии особенно выражено на фоне АТТ, а влияние АТТ - у больных ТП.

Влияния АТТ на другие анализируемые показатели отмечено не было. Так, скорость кровотока в УЛП у больных, получавших и не получавших АТТ, составила в среднем 28,0 (26,1-29,9) и 24,9 (22,1-27,7) см/с, доля лиц с ФСЭК достигала 44,8% (35,8-53,9) и 57,3% (47,0-67,6), а с ФСЭК высокой степени - 16,4% (9,6-23,1) и 20,2% (11,9-28,6). Это позволяет не учитывать АТТ при анализе влияния вида аритмии на скорость кровотока и ФСЭК, однако, влияние тромба в УЛП на перечисленные показатели должно быть учтено.

Двухфакторный дисперсионный анализ показал (табл. 2), что скорость кровотока в УЛП зависит как от наличия тромба ( $F=226,2$ ;  $p<0,001$ ), так и от вида аритмии ( $F=14,2$ ;  $p<0,01$ ), причем влияние первого фактора значительно более выражено. Действительно, скорость кровотока в УЛП при наличии тромба в среднем в 2 раза ниже, чем при его отсутствии. Скорость же кровотока у больных ТП при отсутствии тромба лишь на 20% выше, чем у больных ФП, а при наличии тромба межгрупповые различия не достигают уровня статистической значимости. Наличие тромба в УЛП ассоциируется также с увеличением доли лиц с ФСЭК ( $\chi^2=34,6$ ;  $p<0,001$ ) и с ФСЭК высокой степени ( $\chi^2=58,4$ ;  $p<0,001$ ). Статистически значимого влияния вида аритмии на указанные показатели не выявлено.

Кроме тромба в УЛП и характера аритмии, на скорость кровотока в УЛП выраженное влияние оказывает и состояние диастолической функции левого желудочка. Об этом свидетельствуют данные, полученные при анализе результатов обследования больных без тромба в УЛП. В случае ФП скорость кровотока в УЛП составила в среднем 26,1 (22,9-29,3) см/с у больных с НДФ левого желудочка и 31,8 (29,5-34,1) см/с у больных с нормальной диастолической функцией ( $p<0,01$ ). При ТП соответствующие значения составили 32,9 (29,9-35,9) и 37,9 (35,3-40,5) см/с ( $p<0,01$ ). Как при нормальной, так и при нарушенной диастолической функции левого желудочка скорость кровотока в УЛП у больных ТП была выше, чем у больных ФП ( $p<0,01$ ). Отметим, что анализ проводился без учета АТТ, которая, как было показано выше, не оказывает значимого влияния на скорость кровотока в УЛП.

Состояние диастолической функции левого желудочка оказывает влияние и на ФСЭК. У больных ФП без тромба в УЛП и нормальной диастолической функцией левого желудочка ФСЭК отмечался в 29,2% (19,8-38,7) случаев, а при ее нарушении - в 48,1% (34,8-61,5) случаев ( $p<0,05$ ), ФСЭК высокой

степени - соответственно в 0,0% (0,0-4,1) и 11,1% (2,7-19,5) случаев ( $p<0,005$ ). Отметим, что представленные данные получены при анализе, проведенном без учета вида аритмии и АТТ, поскольку эти факторы, как было показано выше, не оказывают значимого влияния на ФСЭК. Вероятность формирования тромба в УЛП также связана с состоянием диастолической функции левого желудочка ( $\chi^2=55,0$ ;  $p<0,001$ ). При ее нарушении частота тромбообразования возрастает в 6 раз: с 5,5% (1,9-14,9) до 34,4% (22,5-46,3) у больных получающих АТТ, и с 11,9% (5,2-25,0) до 70,2% (57,1-83,3) у больных, такой терапии не получающих.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное исследование показало, что кроме АТТ на вероятность развития тромба в УЛП влияет вид аритмии (ФП или ТП) и состояние диастолической функции левого желудочка. В зависимости от комбинации этих факторов, вероятность образования тромба в УЛП варьирует от нуля у больных ТП на фоне АТТ, до 78% у не получающих АТТ больных ФП с НДФ левого желудочка. Можно полагать, что различия в распространенности указанных факторов у обследуемых больных определяют широкий диапазон представленных в литературе данных о частоте выявления тромба в УЛП: от 6,5-27% по данным зарубежных авторов [11, 12], до 32,5-43,5% по данным отечественных исследователей [13, 14]. В настоящей работе тромб в УЛП выявлен у 30% обследованных больных, что вполне согласуется с данными литературы.

Роль АТТ в профилактике тромбоэмболических осложнений у больных ФП хорошо известна [15] и, по сути дела, уже не требует дополнительных доказательств. Тем не менее отметим, что по данным настоящего исследования, АТТ в 2 раза уменьшает вероятность развития тромба у больных ФП и сводит ее к нулю у больных ТП. Однако следует обратить внимание на тот факт, что частота предсердного тромбообразования у больных ТП, не получающих АТТ, оказалась

Таблица 2.

*Скорость кровотока в УЛП и частота выявления ФСЭК в подгруппах, выделенных в зависимости от вида аритмии и наличия тромба, M или P (95% ДИ)*

Показатель	Тромб в УЛП	Вид аритмии		p
		ФП (n=54/86)	ТП (n=8/57)	
Кровоток в УЛП, см/с	Есть	13,6 (11,8-15,4)	16,5 (10,3-22,7)	н.д.
	Нет	29,8 (27,9-31,7)	35,8 (33,8-37,8)	<0,01
	p	<0,01	<0,01	
ФСЭК, %	Есть	81,5 (71,1-91,8)	87,5 (52,9-97,8)	н.д.
	Нет	36,0 (25,9-46,2)	36,8 (24,3-49,4)	н.д.
	p	<0,01	<0,05	
ФСЭК ВС, %	Есть	48,1 (34,8-61,5)	62,5 (30,6-86,3)	н.д.
	Нет	4,7 (1,8-11,4)	3,5 (1,0-11,9)	н.д.
	p	<0,01	<0,01	

где, УЛП - ушко левого предсердия, ФСЭК - феномен спонтанного эхоконтрастирования, ВС - высокая степень

практически такой же, как у больных ФП, получавших АТТ перед кардиоверсией. Это означает, что влияние вида аритмии (ФП или ТП) на предсердное тромбообразование сопоставимо с влиянием АТТ. Как реализуется влияние особенностей аритмии на тромбообразование в УЛП?

Известно, что на развитие предсердного тромбоза у больных ФП влияют самые разнообразные факторы, включая состояния системы гемостаза, генетическую предрасположенность и активность системного воспаления [16]. Однако первопричиной образования тромба, по всей видимости, служит замедление кровотока в УЛП, обусловленное нарушением оттока крови из левого предсердия при нарушении его систолической функции. Как показало настоящее исследование, скорость кровотока в УЛП при ТП в среднем на 20% выше, чем при ФП, что согласуется с данными литературы [17]. Можно полагать, что именно различия в скорости кровотока в УЛП служат причиной более частого формирования тромба у больных ФП, по сравнению с больными ТП.

На отток крови из левого предсердия и его ушка выраженное влияние оказывает состояние диастолической функции левого желудочка. Как показало настоящее исследование, НДФ левого желудочка в среднем на 18% снижает скорость кровотока у больных ФП и на 13% у больных ТП. Таким образом, влияние НДФ левого желудочка на скорость кровотока в УЛП сопоставимо с влиянием вида аритмии. Сопоставимо и влияние этих факторов на частоту предсердного тромбообразования. Так, у не получающих АТТ больных ТП частота образования тромба в УЛП в 2,5 раза ниже, чем у больных ФП, а у не получающих АТТ больных ФП с нормальной диастолической функцией левого желудочка - в 3,2 раза ниже, чем при ее нарушении.

Настоящее исследование показало, что ФСЭК у больных с тромбом в УЛП отмечается в 2,3 раза чаще, а ФСЭК высокой степени - в 12 раз чаще, чем у больных без предсердного тромбообразования. Иначе говоря, между тромбообразованием в УЛП и ФСЭК существует тесная статистическая и, возможно, патогенетическая связь, однако, наличие причинно-следственных отношений между этими явлениями вызывает сомнение. Во-первых, ФСЭК отсутствовал у 18% больных с тромбом в УЛП, а тромб в УЛП - у 51% больных с ФСЭК. Во-вторых, АТТ и вид аритмии оказывали выраженное влияние на частоту развития

тромба в УЛП, но не оказывали влияния на частоту появления ФСЭК.

Единственным фактором, оказывающим однонаправленное влияние на тромбообразование в УЛП и ФСЭК, оказалось состояние диастолической функции левого желудочка. НДФ левого желудочка ассоциируется с 6-кратным увеличением частоты предсердного тромбообразования и 1,5-кратным увеличением частоты ФСЭК. Учитывая, что НДФ левого желудочка затрудняет опорожнение левого предсердия, можно полагать, что замедление кровотока является предпосылкой как для тромбообразования, так и для появления ФСЭК, однако, из пусковые и патогенетические механизмы, скорее всего, существенно отличаются. По крайней мере, АТТ не оказывает заметного влияния на ФСЭК.

Завершая обсуждение результатов проведенного исследования, коротко остановимся на их практическом значении, которое сводится к возможности прогнозирования вероятности предсердного тромбообразования и обоснованного назначения ЧП ЭхоКГ больным с персистирующей ФП. У больных с низкой вероятностью предсердного тромбообразования, к числу которых, по данным настоящего исследования, относятся больные ТП с нормальной диастолической функцией левого желудочка, ЧП ЭхоКГ целесообразно проводить до назначения антикоагулянтов, поскольку в большинстве случаев противопоказаний к кардиоверсии не будет выявлено и ее можно будет провести без предшествующей кардиоверсии АТТ. После завершения предшествующей кардиоверсии АТТ ЧП ЭхоКГ исследования целесообразно проводить больным ФП с НДФ левого желудочка, поскольку у таких больных вероятность формирования тромба в УЛП на фоне приема антикоагулянтов приближается к 50%.

Таким образом, у больных фибрилляцией предсердий тромбы в ушке левого предсердия выявляются чаще, чем у больных с трепетанием предсердий, а феномен спонтанного эхоконтрастирования - с одинаковой частотой. На фоне приема антикоагулянтов частота тромбообразования в ушке левого предсердия снижается, а частота феномена спонтанного эхоконтрастирования не меняется. Независимо от вида аритмии и приема антикоагулянтов, тромбоз ушка левого предсердия и феномен спонтанного эхоконтрастирования у больных с нарушением диастолической функции левого желудочка выявляются чаще, чем при ее нормальном состоянии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ, 2012 г.
2. Peter Bernhardt P., Schmidt H., Hammerstingl C. et al. Patients with Atrial Fibrillation and Dense Spontaneous Echo Contrast at High Risk. A Prospective and Serial Follow-Up Over 12 Months with Transesophageal Echocardiography and Cerebral Magnetic Resonance Imaging // J Am Coll Cardiol. June 7, 2005; 45: 1807-12.
3. Gage B.F, Waterman A.D., Shannon W. et al. Validation of clinical classification schemes for prediction stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation // JAMA 2001; 285: 2864-2870.
4. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J. et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) // Eur Heart J 2007; 28: 2803-2817.
5. Black I.W., Hopkins A.P., Lee L.C. et al. Left atrial spontaneous echocontrast: A clinical and echocardiographic analysis // J Am Coll Cardiol 1991; 18: 398.
6. Black I.W., Fatkin D., Sagar K.B. et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibril-

- lation. A multicenter study // *Circulation* 1994; 89: 2509-2513.
7. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // *J Am Soc Echocardiography*. 2005; 18: 1440-1463.
  8. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography // *Eur J Echocardiography* 2009; 10: 165-193.
  9. Sohn D.W., Song J.M., Zo J.H. et al. Mitral annulus velocity in the evaluation of left ventricular diastolic function in atrial fibrillation // *J Am Soc Echocardiography* 1999; 12: 927-931.
  10. Nagueh S.F., Kopelen H.A., Quinones M.A. Assessment of left ventricular filling pressures by Doppler in presence of atrial fibrillation // *Circulation* 1996; 94: 2138-2145.
  11. Tsai L.M., Lin L.J., Teng J.K., Chen J.H. Prevalence and clinical significance of left atrial thrombus in nonrheumatic atrial fibrillation // *Int J Cardiol* 1997; 58: 163-169.
  12. Brown J., Sadler D.B. Left atrial thrombin in non-rheumatic atrial fibrillation: assessment of prevalence by transesophageal echocardiography // *Int J Card Imaging* 1993; 9: 65-72.
  13. Исаева М.Ю., Зогова И.В., Алехин М.Н. и др. Выявление тромба ушка левого предсердия у больных с мерцательной аритмией и факторами риска тромбоэмболических осложнений: роль чреспищеводной эхокардиографии и мультиспиральной компьютерной томографии // *Кардиология* 2007; 5: 58-62.
  14. Алексеевская И.Н., Персидских Ю.А., Корнелюк И.В. и др. Факторы ассоциированные с возникновением тромбоза ушка левого предсердия у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий // *Вестник аритмологии* 2009; 56: 20-25.
  15. Hylek E.M., Go A.S., Chang Y., et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation // *N Engl J Med* 2003; 349: 1019-1026.
  16. Зогова И.В., Затеищikov Д.А., Сидоренко Б.А. Предикторы внутрисердечного тромбоза у больных мерцательной аритмией: факторы гемостаза, маркеры воспаления и генетические факторы // *Кардиология* 2007; 11: 46-54.
  17. Зинченко Ю.В., Икоркин М.Р., Поташев С.В. Оценка результатов чреспищеводной эхокардиографии у больных с трепетанием предсердий // *Кардиология* 2013; 7: 50-55.

#### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРЕДСЕРДНОГО ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ И ФЕНОМЕНА СПОНТАННОГО ЭХОКОНТРАСТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ И ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

*Е.С.Мазур, В.В.Мазур, Е.А.Савинкова, А.Аль-Сурайфи, А.В.Ковсар*

С целью сравнения частоты предсердного тромбообразования и появления феномена спонтанного эхоконтрастирования (ФСЭК) у больных фибрилляцией (ФП) и трепетанием предсердий (ТП) на фоне антитромботической терапии (АТТ) и без таковой обследовано 205 больных персистирующей формой неклапанной ФП или ТП продолжительностью более 48 часов, которым для решения вопроса о возможности восстановления синусового ритма была проведена чреспищеводная (ЧП) эхокардиография (ЭхоКГ). Среди обследованных больных было 116 (56,6%) мужчин и 89 (43,4%) женщин в возрасте от 20 до 81 года (медиана - 60,0 лет). У 140 (68,3%) обследованных больных имелась ФП, у 65 (31,7%) - ТП. Идиопатическая форма аритмии была диагностирована у 44 (21,5%) пациентов, у остальных имелись заболевания, потенциально способные стать причиной развития ФП или ТП. ЧП и трансторакальная (ТТ) ЭхоКГ выполнялись на аппарате Vivid E9 (GE, США). При ЧП ЭхоКГ сканирование ушка левого предсердия (УЛП) проводилось из среднепищеводного доступа. При ТТ ЭхоКГ определяли фракцию выброса (ФВ) левого желудочка, а также максимальные объемы левого (ОЛП) и правого (ОПП) предсердий.

При ЧП ЭхоКГ тромб в УЛП был выявлен у 62 (30,2%) пациентов, ФСЭК - у 103 (50,2%), ФСЭК высокой (III-IV) степени - у 37 (18,0%). ФСЭК у больных с тромбом в УЛП отмечался в 82,3% (72,7-91,8), у больных без тромба - в 36,4% (28,5-44,2) случаев, ФСЭК высокой степени выявлялся соответственно в 50,0% (37,6-62,4) и 4,2% (0,9-7,5) случаев (оба  $p < 0,001$ ). Таким образом, ФСЭК и, особенно, ФСЭК высокой степени у больных ФП с тромбом в УЛП выявляется значительно чаще, чем у больных без предсердного тромбообразования. На момент проведения ЧП ЭхоКГ предшествующая кардиоверсии АТТ была проведена 87 (62,1%) больным с ФП и 29 (32,5%) больным с ТП, остальные пациенты антикоагулянтов не получали. Тромбообразование в УЛП у больных, получавших АТТ, отмечено в 27,6% (18,2-37,0) случаев при ФП и в 0,0% (0,0-11,7) случаев при ТП ( $p < 0,01$ ), а у больных, не получавших АТТ, - соответственно в 56,6% (43,3-69,9) и 22,2% (8,6-35,8) случаев ( $p < 0,02$ ). Как следует из представленных данных, на частоту тромбообразования оказывают статистически значимое влияние как АТТ, так и характер аритмии ( $\chi^2 = 25,4$ ;  $p < 0,001$ ), причем влияние аритмии особенно выражено на фоне АТТ, а влияние АТТ - у больных ТП. Двухфакторный дисперсионный анализ показал, что скорость кровотока в УЛП зависит как от наличия тромба ( $F = 226,2$ ;  $p < 0,001$ ), так и от вида аритмии ( $F = 14,2$ ;  $p < 0,01$ ), причем влияние первого фактора значительно более выражено. Кроме тромба в УЛП и характера аритмии, на скорость кровотока в УЛП выраженное влияние оказывает и состояние диастолической функции левого желудочка, при ее нарушении частота тромбообразования возрастает в 6 раз: с 5,5% (1,9-14,9) до 34,4% (22,5-46,3) у больных получающих АТТ, и с 11,9% (5,2-25,0) до 70,2% (57,1-83,3) у больных, такой терапии не получающих. Таким образом, у больных ФП тромбы в УЛП выявляются чаще, чем у больных с ТП, а ВСЭК - с одинаковой частотой. На фоне АТТ тромбообразование в УЛП снижается, а частота ФСЭК не меняется. Независимо от вида аритмии и приема антикоагу-



лянтов, тромбоз УЛП и ФСЭК у больных с нарушением диастолической функции левого желудочка выявляются чаще, чем при ее нормальном состоянии.

#### PREVALENCE OF ATRIAL THROMBOSIS AND SPONTANEOUS ECHO CONTRAST IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND FLUTTER

*E.S. Mazur, V.V. Mazur, E.A. Savinkova, A. al-Surayfi, A.V. Kovsar*

To compare the prevalence of atrial thrombosis and the spontaneous echo contrast phenomenon (SEC) in patients with atrial fibrillation (AF) and atrial flutter (AFL) at the background of/without antithrombotic therapy (ATT), 205 patients with persistent non-valvular AF or AFL lasting for more than 48 hours were examined. In the study subjects, transesophageal echocardiography (TE EchoCG) was performed to assess whether the sinus rhythm can recover. The study group included 116 men (56.6%) and 89 women (43.4%) aged 20-81 years (median age: 60.0 years). Atrial fibrillation was documented in 140 study subjects (68.3%); atrial flutter, in 65 patients (31.7%). The idiopathic arrhythmia was observed in 44 patients (21.5%); other patients had primary diseases which could potentially lead to development of AF and AFL. TE EchoCG and transthoracic echocardiography (TT EchoCG) was performed using the Vivid E9 device (General Electric, USA). The left auricle (LAU) assessment during TE EchoCG was performed from the medium esophageal access. During TT EchoCG, the left ventricle ejection fraction (EF) was assessed and the maximal left atrial volume (LAV) and right atrial volume (RAV) were measured.

During TE EchoCG, the LAU thrombus was observed in 62 patients (30.2%), SEC, in 103 patients (50.2%), and the high-degree SEC (Stage III-IV), in 37 patients (18.0%). SEC was revealed in 82.3% (72.7-91.8) of cases in patients with the LAU thrombus and in 36.4% (28.5-44.2) of cases in the patients without thrombi. High-degree SEC was documented in 50.0% (37.6-62.4) and 4.2% (0.9-7.5) of cases, respectively ( $p < 0.001$  in both cases). Thus, SEC and especially high-degree SEC are found more frequently in the AF patients with the LAU thrombus than in those without thrombi. By the time of TE EchoCG assessment, the pre-cardioversion antithrombotic therapy has been conducted in 87 patients (62.1%) with AF and 29 patients (32.5%) with AFL. Other patients were free from anticoagulant therapy.

The LAU thrombus in patients with ATT was found in 27.6% (18.2-37.0) of cases of AF and in 0.0% (0.0-11.7) of cases of AFL ( $p < 0.01$ ) and, in ATT-free patients, in 56.6% (43.3-69.9) and 22.2% (8.6-35.8) of cases, respectively ( $p < 0.02$ ). The above data show that both ATT and the type of arrhythmia have a statistically significant influence on the thrombogenesis rate ( $\chi^2 = 25.4$ ;  $p < 0.001$ ); the most significant influence of arrhythmia occurred at the background of ATT, and the most significant influence of ATT took place in patients with AFL. Two-way ANOVA test showed that the LAU circulation velocity depends on the presence of thrombus ( $F = 226.2$ ;  $p < 0.001$ ) as well as on the type of arrhythmia ( $F = 14.2$ ;  $p < 0.01$ ); the influence of the former factor is considerably more significant. In addition to the LAU thrombus and the type of arrhythmia, the LAU circulation velocity is influenced by the state of the left ventricle diastolic function; in the case of altered diastolic function, an approximately 6-fold increased thrombosis rate occurs from 5.5% (1.9-14.9) to 34.4% (22.5-46.3) in patients receiving ATT and from 11.9% (5.2-25.0) to 70.2% (57.1-83.3) in patients free from ATT.

Thus, in the patients with AF, thrombi in LAU are revealed more frequently than in the patients with AFL, the SEC phenomenon is revealed with the same frequency. At the background of ATT, the LAU thrombogenesis improves but the SEC prevalence does not change. Irrespective of the arrhythmia type and intake of anticoagulants, the LAU thrombosis and SEC phenomenon are revealed more frequently in patients with an altered left ventricular diastolic function than with the normal one.

**ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И СИНДРОМ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА**<sup>1</sup>ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук (ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН), Кемерово,<sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» Федерального медико-биологического агентства (ФГБУ ФНКЦ ФМБА России), Москва

*Рассматриваются причины внезапной сердечной смерти у больных с синдромом Вольфа-Перкинсона-Уайта, обсуждается целесообразность проведения эндокардиального электрофизиологического исследования и радиочастотной катетерной абляции, в том числе, и у асимптомных пациентов с наличием дополнительных путей проведения*

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть, фибрилляция предсердий, синдром Вольфа-Перкинсона-Уайта, фибрилляция желудочков, эндокардиальное электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная абляция

*The causes of sudden cardiac death in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome are considered; necessity of endocardial electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation is considered, including those in asymptomatic patients with accessory pathways.*

**Key words:** sudden cardiac death, atrial fibrillation, ventricular fibrillation, Wolff-Parkinson-White syndrome, endocardial electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation.

Анатомо-физиологическим субстратом синдрома WPW является врожденная аномалия формирования фиброзных колец митрального и трехстворчатого клапанов, в результате чего между предсердиями и желудочками сохраняются миокардиальные сообщения [39, 63].

Распространенность синдрома WPW по данным исследований 1960-90-х гг. [3, 38, 45, 51] составляет 0,1-0,4% от общей популяции и является одной из наиболее частых причин тахиаритмий. Так, суправентрикулярные тахикардии, ассоциированные с синдромом WPW, в европейской популяции находятся на втором месте по распространенности, в Китае - на первом. У детей частота выявления феномена WPW составляет 0,05-0,4% [2, 21, 32, 38, 46]. Если распространенность суправентрикулярных тахикардий у детей составляет примерно 10% от всех случаев синдрома и феномена WPW, то в зрелом возрасте она увеличивается до 30% [17]. Однако по более поздним данным [8, 16] распространенность преэкситации в общей популяции составляет 0,9-3%, то есть как минимум в 7 раз выше, чем в более ранних исследованиях.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВСС ПРИ СИНДРОМЕ И ФЕНОМЕНЕ WPW**

Традиционно считается, что случаи ВСС у больных синдромом WPW редки (менее чем 6 случаев на 1000 пациентов (0,6%) в год) и, как правило, связаны с возникновением внутрипредсердных тахикардий (в первую очередь ФП) с частым антеградным проведением по пучку [12, 38]. По трагическому совпадению именно при синдроме WPW ФП встречается гораздо чаще (до 30%), чем в общей популяции [18, 48, 61], причем патогенез этого феномена до сих пор четко не

установлен. К числу механизмов-кандидатов относят: спонтанную дегенерацию атриовентрикулярной реципрокной тахикардии в ФП, электрические свойства самого дополнительного пути проведения (ДПП), изменение архитектоники предсердных миоцитов и электрофизиологическую уязвимость миокарда [20, 22, 27, 44, 52, 64].

В отличие от пациентов с синдромом WPW, при бессимптомных проявлениях преэкситации на ЭКГ риск ВСС достоверно неизвестен и, по-видимому, не может быть точно подсчитан. По данным зарегистрированных инцидентов он составляет около 1 случая на 1000 людей (0,1%) ежегодно [25]. Не исключено, что эти случаи являются, если не верхушкой айсберга, то, во всяком случае, составляют меньшинство от действительной распространенности ВСС у данной категории субъектов. Это логично, поскольку основной вклад в общую массу внезапных смертей вносят аритмии с антеградным проведением по ДПП, а к числу пациентов с синдромом WPW относится большая доля обладателей ДПП только с ретроградным проведением.

С другой стороны, имеются наблюдения, когда у «практически здоровых» субъектов, выживших после клинической смерти, эпизоды СВТ являлись триггером ФП с относительно невысокой ЧСС и последующей ее трансформацией в ФЖ [23]. У таких пациентов последующая индукция СВТ ассоциируется с высоким риском ВСС [28, 43]. По всей видимости, небольшой в среднем риск ВСС при феномене WPW распространен неравномерно среди людей различных возрастов и значительно смещен в интервал от 10 до 40 лет. Вероятно, это связано с тем, что у детей младшего возраста, благодаря небольшим размерам, сердце обладает большей резистентностью к

развитию устойчивой фибрилляции предсердий или желудочков. После 40 лет риск ВСС также снижается, видимо, за счет постепенного «угасания» аритмогенных свойств ДПП [3, 26].

Главным основательным трудом по эпидемиологии ВСС при синдроме WPW было исследование T.M. Munger et al. [38], проследившими судьбу 113 лиц, безвыездно проживавших в одном и том же округе Олмстед на протяжении с 1953 по 1989 год. Пригодными для анализа оказались истории 107 (95%) из них. В начале исследования у 22% из них отсутствовала преэкситация на ЭКГ. 50% были бессимптомными, но в течение периода наблюдения у 30% из них появилась симптоматика, связанная с нарушениями ритма. За весь период наблюдения было зарегистрировано 2 случая ВСС на 1338 человеко-лет, причем обе смерти случились у симптомных пациентов. Авторы сделали вывод о том, что риск ВСС у бессимптомных пациентов низок, но с оговоркой, что молодые люди (до 40 лет) должны при появлении симптоматики незамедлительно пройти обследование.

### НУЖНА ЛИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ?

Сама по себе проблема ВСС связана с тем, что у субъектов с бессимптомной преэкситацией ВСС может стать первым клиническим проявлением заболевания [23, 36]. У симптомных пациентов риск ВСС подсчитан с достаточной точностью и составляет 2,2% в течение 16 лет [56], и поэтому целесообразность выполнения «лечебной» процедуры РЧА ДПП не является предметом разногласий среди клиницистов [37]. Стратегия профилактической РЧА у бессимптомных обладателей ДПП, напротив, снискала себе как сторонников, так и противников [58]. Большинство пациентов остаются бессимптомными в течение всей жизни, однако риск ВСС у субъектов с преэкситацией на ЭКГ составляет 0,6% [12, 26, 38]. С другой стороны, у 12-27% пациентов эпизоду ВСС не предшествовала никакая симптоматика [23, 36].

Действующие в настоящее время руководства ACC/ANA и ESC [5] относят катетерную РЧА у бессимптомных индивидуумов с феноменом WPW к классу 2А показаний. При выборе данной тактики учитывается мнение пациента. Это означает, что абляция целесообразна, но не должна в обязательном порядке выполняться абсолютно у всех субъектов, имеющих  $\delta$ -волну на ЭКГ. На усмотрение пациента отдается возможность выбора и выжидательной тактики, под которой подразумевается регулярное наблюдение с ЭКГ-контролем. Естественно, перед принятием решения пациент должен быть полностью проинформирован о риске как процедуры РЧА, так и ВСС в будущем. В комментариях указывается, что у некоторых категорий работников (военнослужащих, пилотов, полицейских, спортсменов и т.п.) даже небольшой риск ВСС неприемлем, и у них профилактическая РЧА оправдана без оговорок [53].

Наконец, большинство споров относительно выбора стратегии завязываются по сути дела вокруг одной двусмысленной формулировки, которую с удо-

вольствием цитируют как сторонники [1, 58], так и противники [15] профилактической РЧА: «...до тех пор, пока мы не сможем гарантировать пациенту РЧА без риска». Поскольку нулевого риска не существует, полагаем, в переводе на язык здравого смысла эту оценку следует интерпретировать как «риск РЧА значительно меньший, чем риск выжидательной тактики». Попробуем разобраться не без помощи мнения общепризнанных специалистов, каков же на самом деле этот риск.

### СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Высокий риск ВСС большинство авторов ассоциируют с коротким рефрактерным периодом ДПП [59]. При этом существует как минимум два мнения относительно того, какой именно ЭРП считать коротким. Потенциально опасной величиной ЭРП традиционно считается 250 мс и менее. Данная величина была обоснована в 1979 г. G.J. Klein et al. [23], определившими, что у бессимптомных лиц с феноменом WPW, перенесших эпизод ФЖ, минимальный интервал R-R на фоне ФП с преэкситацией в 95% случаев оказался менее 250 мс.

J.W. Leitch et al., проследив в течение 348 человеко-лет (в среднем 4,3 года) исходы у 75 бессимптомных молодых ( $34 \pm 14$  лет) людей с манифестными ДПП и длинным (280-310 мс, в среднем 293) ЭРП пучка, не выявили ни одного случая ВСС. В то же время, 95%-й доверительный интервал риска ВСС у данной категории пациентов оказался в пределах 0-4%. Авторы также сделали вывод о том, что увеличение ЭРП ДПП на каждые 10 мс увеличивает вероятность исчезновения преэкситации в дальнейшей жизни на 6% [28]. Наоборот, 8% бессимптомных субъектов с длинным ЭРП в описанные сроки стали симптомными. Интерес к этой работе обусловлен также тем, что авторы указали на неспецифичность самого критерия короткого ЭРП ДПП как предиктора ВСС. Ни у одного из 31% обследованных пациентов с кратчайшим интервалом R-R на фоне ФП менее 250 мс и ни у одного из 11% пациентов с R-R менее 200 мс не было зарегистрировано случаев ВСС.

Иными словами, имеется достаточно оснований для сомнений, как в чувствительности, так и специфичности такого предиктора ВСС как короткий ЭРП ДПП ввиду противоречивых данных различных исследований. Придавая большое значение ФП как главной причине ВСС при синдроме WPW, большинство авторов необоснованно обходят вниманием другие ассоциированные с ДПП аритмии, которые могут быть не менее гемодинамически значимыми [6], и цикл тахикардии при которых также может быть очень коротким.

Еще одним несомненным предиктором ВСС является наличие множественных ДПП [54]. Однако следует иметь в виду, что по данным анализа ЭКГ или других неинвазивных тестов в большинстве случаев не удастся достоверно выявить множественные ДПП. Как правило, проявления одного из них, имеющего самую высокую скорость проведения и локализующегося септальнее прочих, доминируют перед другими. Поэтому для выявления множественных ДПП необходимо проведение ВС ЭФИ. По мнению H.J. Wellens [59], суще-

твует два не вызывающих сомнений фактора, которые свидетельствуют о низком риске ВСС у людей с феноменом WPW: преходящий характер антеградного проведения по ДПП и исчезновение преэкситации на фоне физической нагрузки.

Внезапный блок антеградного проведения по ДПП на фоне нагрузки впервые описан S. Levy et al. [29]. Суть теста заключается в том, что при симпатической стимуляции увеличивается ЧСС, и интервал R-R на фоне нагрузки может укоротиться настолько, что достигнет ЭРП ДПП [60]. Соответственно, чем меньше ЧСС, на фоне которой исчезает преэкситация, тем ЭРП ДПП длиннее. Однако следует быть внимательным при интерпретации данного теста и ошибочно не принять за положительный результат уменьшение степени преэкситации вплоть до ее полного исчезновения за счет увеличения скорости проведения по АВ соединению. Это явление чаще всего наблюдается при левосторонних ДПП.

Использование стресс-теста для стратификации риска - мало затратный в сравнении с ВС ЭФИ (\$62,75 против \$5597) и высокочувствительный метод выявления бессимптомных пациентов с низким риском ВСС [35]. Однако из-за низкой специфичности и положительной предсказательной ценности стресс-теста [13] для выявления субъектов с высоким риском ВСС золотым стандартом остается ВС ЭФИ [55].

Преходящий феномен WPW, особенно в покое, свидетельствует об очень длинном ЭРП ДПП, сопоставимом с интервалом R-R [62]. Нередко преходящая преэкситация выглядит на ЭКГ как чередование узких и широких комплексов QRS. При интерпретации этого феномена также следует проявлять внимательность, поскольку возможна ошибочная интерпретация очень поздней желудочковой эктопии как преходящей преэкситации.

По поводу чувствительности и специфичности данных тестов в отношении риска ВСС также существуют обоснованные сомнения, поскольку не проводилось проспективного изучения клинических исходов у лиц, имеющих такие варианты предвозбуждения [10, 13]. При этом имеются сообщения о случаях ВСС при бессимптомном феномене WPW и преходящей преэкситации на фоне низкой ЧСС [34].

Основными научными трудами, которые легли в основу современных представлений о стратификации риска при проведении ВС ЭФИ, явились исследования C. Rappone et al. [40, 43]. Наилучшим инструментом для этого авторы называют внутрисердечную программную стимуляцию, указывая на то, что данная процедура, несмотря на инвазивность, сама по себе ассоциирована с крайне низким риском. Основной задачей ЭФИ является индукция (любой) тахикардии, в процессе которой оценивается ее гемодинамическая значимость. Чем короче ее цикл и, следовательно, ЭРП ДПП, тем выше риск ВСС.

Без сомнений, к индикаторам высокого риска относят короткий (менее 250 мс) ЭРП ДПП, множественные ДПП, септальную локализацию ДПП и возможность индукции любой СВТ (неважно, ФП, АВ тахикардии или другой). Лицам, у кого выявлен хоть

один из названных факторов риска, рекомендуется незамедлительно проводить РЧА ДПП.

Следует подчеркнуть, что все перечисленные исследования были основаны на анализе результатов инвазивного (внутрисердечного) электрофизиологического исследования. В отличие от Европы и США, в России широкое распространение получил такой метод неинвазивной диагностики как чреспищеводное электрофизиологическое исследование. При этом многие отечественные авторы склонны отождествлять показатели ЭРП ДПП, полученные в результате чреспищеводного и внутрисердечного исследования, что, по нашему мнению, некорректно. Один из отцов-основателей электрофизиологии Н. J. Wellens с учетом поправок на слабую воспроизводимость данных ЧП ЭФИ на внутрисердечном исследовании рекомендует «поднять планку» до 270 мс [59].

### ВЗГЛЯД ПЕССИМИСТА

В 2012 г. был проведен мета-анализ всех исследований, начиная с февраля 2011 г., включая проспективные и ретроспективные, рандомизированные и когортные [31]. Всего было проанализировано 1869 бессимптомных пациентов, истории которых прослежены на протяжении 11722 человеко-лет. Средний риск ВСС составил 1,25 случаев на 1000 человеко-лет (95%-й доверительный интервал - 0,57-2,2), причем у детей эта цифра была выше - 1,93 (95%-й доверительный интервал - 0,57-4,1). При этом авторы делают вывод, что такие низкие показатели свидетельствуют о нецелесообразности рутинного применения инвазивной стратегии. Результаты этого мета-анализа и широко опубликованные ранее эпидемиологические данные свидетельствуют в целом о низком риске ВСС как у больных синдромом WPW, так и у бессимптомных обладателей ДПП с преэкситацией (0,57-4,1%). В то же время, все авторы публикаций, поддерживающих данное мнение, приводят оговорку о том, что истинная распространенность этого явления достоверно неизвестна.

Нет ли в этих цифрах чего-тостораживающего? Мы полагаем, по меньшей мере, странно интерпретировать как хороший показатель 0,4% ежегодно умирающих детей и 0,2% молодых, работоспособных, «практически здоровых» людей и, к тому же, иметь в виду, что на самом деле эта цифра явно занижена. Не менеестораживающим является тот факт, что практически каждый электрофизиолог может привести из своей практики хотя бы один (а обычно более десятка) случай клинической смерти у пациента (обычно ребенка или молодого человека) с «феноменом» WPW. Время от времени такие случаи становятся предметом журнальных публикаций [50].

Конечно, отдельные клинические случаи не могут отражать всей картины в целом. Но и длительные обсервационные исследования, как было указано выше, не привнесли существенного вклада в понимание истинной распространенности ВСС среди лиц с феноменом WPW. Поэтому рядом исследователей были предприняты попытки подойти к проблеме с обратной стороны: выявить, какова распространенность ДПП у всей массы лиц, умерших внезапно.

По данным аутопсий основную долю ВСС без каких-либо видимых причин составляют больные с недиагностированной при жизни структурной патологией сердца, и лишь у 10% умерших при аутопсии никакой кардиальной патологии не было выявлено [9, 33, 49]. Сложно сказать, какую долю из этих больных составляют обладатели бессимптомных ДПП, однако условно считается, что большинство из них имели другие недиагностированные состояния: синдром удлиненного или укороченного QT, синдром Бругада, прочие нарушения реполяризации, идиопатическую ФЖ и т.п. [24].

Подобные заключения, очевидно, носят предположительный характер и также не могут отражать реальной распространенности ВСС при синдроме WPW (в данном случае, наоборот, посмертного обнаружения морфологического субстрата синдрома WPW). С. Basso et al. выполнили 273 аутопсии внезапно умерших молодых людей ( $\leq 35$  лет) с подробнейшим изучением у каждого из них колец атриоventрикулярных клапанов и прилежащих к ним структур [4]. У десяти (3,6%) из них при жизни был установлен диагноз синдрома WPW (у восьми) или LGL (у двух). Шесть из них при жизни имели симптоматику нарушений ритма, причем все они, кроме одного, умерли в покое. У одного больного с синдромом LGL была выявлена гипоплазия АВ узла, у второго - атриофасцикулярный тракт. У восьми умерших молодых людей с синдромом WPW было обнаружено 10 ДПП (7 левых боковых, 2 правых заднебоковых и 1 септальный).

Авторы сделали вывод, что 3,6% всех случаев ВСС связаны с синдромом WPW, причем 40% больных при жизни были бессимптомными. У большинства умерших имелись левые боковые ДПП (причем все субэндокардиальные), для которых чаще, чем для пучков других локализаций, характерно отсутствие антеградного проведения, а эффективность их аблации - самая высокая. Этим фактом авторы обосновывают необходимость выполнения профилактической РЧА.

При этом в 4 (50%) случаев авторы обнаружили помимо ДПП признаки миокардита: в 3 случаях лимфоцитарного и в одном - полиморфного. Возможно, он привел к электрофизиологическим изменениям миокарда, явившимся критическим звеном танатогенеза. Однако, поскольку во всех случаях миокардиты протекали субклинически, невозможно выявить какие-либо объективные предикторы ВСС у этой категории больных. Как известно, основным механизмом ВСС у пациентов с синдромом WPW считается развитие ФП с антеградным проведением по ДПП. Поэтому авторы указывают на растущее количество научных данных об аутоиммунной природе возникновения ФП, в частности обнаружение у 60% больных ФП циркулирующих антител к тяжелой цепи миозина [30]. Поскольку частота возникновения ФП у пациентов при синдроме или феномене WPW составляет 20-30%, что гораздо выше, чем в общей популяции [14], следует взвешенно относиться к стратификации риска у данной категории пациентов.

### **РИСК РЧА И ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

Большинство сторонников консервативной тактики при феномене WPW оперируют данными регистра

NASPE [47], полученными на основании анализа вмешательств, предпринятых до 1998 г. В этом регистре были проанализированы результаты 654 катетерных РЧА ДПП всех локализаций, оказавшихся эффективными в 94% случаев. Среди больших осложнений указываются: тампонада у 7 (1,1%) пациентов, инфаркт миокарда, псевдоаневризма бедренной артерии, АВ блокада и пневмоторакс - по одному (0,15%, в сумме 0,6%) и перикардит - у двух (0,3%). Таким образом, все осложнения в сумме составили 1,98% случаев, летальность - 0,2% (1 пожилой пациент со структурной патологией сердца). Однако 35 из 164 центров, включенных в этот анализ, проводили менее 20 процедур в год, а авторы акцентировали внимание на то, что именно эти центры внесли самый большой вклад в общее число осложнений и единственный случай перипроцедуральной летальности.

Через восемь лет после этой публикации, комментируя данные цифры, С. Rappone et al. [41] указали на то, что к настоящему моменту эффективность процедур РЧА ДПП стремится к 100%, а больших осложнений практически не наблюдается. Такие данные авторы получили не только на основании собственной статистики, но и результатов анкетирования руководителей 100 случайно выбранных клиник по всему миру. Во всех без исключения анкетах указывалось, что сегодня повсеместно распространена практика безусловного инвазивного тестирования и рутинной профилактической аблации у подавляющего большинства пациентов старше 7 лет и/или весом больше 25 кг. Авторы заключают, что существующие рекомендации слишком консервативны и должны быть пересмотрены.

Экономическая эффективность РЧА при синдроме и феномене WPW была изучена в мета-анализе W. Hogenhuis et al. [19], разделивших всех пациентов в возрасте 20-60 лет на 4 группы: перенесшие остановку кровообращения (1), имеющие гемодинамически значимые (2) или незначимые (3) СВТ и/или ФП, субъекты с феноменом WPW (4). В каждой группе анализу экономической эффективности подвергались следующие стратегии: наблюдение, наблюдение до первого случая остановки кровообращения с последующей антиаритмической терапией, профилактическое назначение антиаритмиков под контролем неинвазивного тестирования, профилактическая катетерная или хирургическая аблация. Оказалось, что во всех изученных группах катетерная РЧА оказалась не хуже или лучше других стратегий, но в группе 3 - дорогостоящей, а в группе 4 - очень дорогостоящей. У пациентов групп 1 и 2 отмечено как увеличение продолжительности жизни, так и экономическая выгода. У пациентов группы 3 экономическая эффективность оказалась пограничной и существенно колеблющейся от \$6600/QALY у 20-летних субъектов до \$19000/QALY - у 60-летних. Худшие показатели отмечены в группе 4, где стоимость катетерной РЧА колебалась от \$174000/QALY у 20-летних пациентов до \$540000/QALY - у 60-летних.

Группа авторов под руководством P. Chevalier, проведя математический анализ результатов сорока исследований других авторов, сделали вывод, что для

уменьшения трехлетнего риска ВСС у одного субъекта с бессимптомной преэкситацией необходимо выполнить 112 РЧА [8].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как указано выше, основоположниками современной тактики рутинного выполнения ВС ЭФИ при феномене WPW стала группа С. Pappone et al. [43]. В их исследовании аритмии были индуцированы у 72 из 224 (32%) взрослых ранее бессимптомных пациентов, в дальнейшем рандомизированных к РЧА (37 пациентов) или отсутствию лечения (35 пациентов). В первой группе при средней продолжительности наблюдения 27 месяцев зарегистрировано 2 аритмических эпизода, в то время как во второй при средней продолжительности наблюдения 21 месяц - 21, в том числе один случай ФЖ.

Позже эта же группа авторов опубликовала исследование с аналогичным дизайном у 165 бессимптомных детей в возрасте 5-12 лет [42]. По данным инвазивного тестирования к категории высокого риска было отнесено 60 детей (36% в сравнении с 32% среди взрослой популяции). Далее 20 детям была выполнена РЧА, 27 остались без лечения. У всех детей первой группы в течение 34 месяцев наблюдения отсутствовала преэкситация, и у одного с задним парасептальным ДПП был зарегистрирован эпизод гемодинамически незначимой ортодромной тахикардии. Во второй группе в течение 21 месяца наблюдения преэкситация присутствовала у всех пациентов, и у семи в дальнейшем развились сим-

птомные аритмии, в том числе у пяти - ФП с быстрым желудочковым ответом. У трех детей зарегистрирована ФЖ, из которых одного не удалось спасти.

Таким образом, благодаря несложным арифметическим подсчетам, оказывается, что у одного из 224 (0,45%) бессимптомных взрослых и у трех из 165 (1,82%) бессимптомных детей с феноменом WPW без структурной патологии сердца в сроки менее 2 лет развивается ФЖ. При наличии структурной патологии риск ВСС увеличивался в 25 раз [7].

Спустя 9 лет, теми же авторами был предпринят анализ клинических исходов у 369 пациентов, которым по каким-либо причинам РЧА не была выполнена (142 из них отказались от проведения процедуры). В качестве комбинированной конечной точки были приняты суррогатные эквиваленты ВСС: синкопе, пресинкопе, остановка кровообращения и ФП с минимальным R-R <250 мс. В течение 5 лет наблюдения у 92% пациентов регистрировались «доброкачественные» аритмии. Несмотря на то, что никто не умер, у четырех (1,1%) пациентов была зарегистрирована остановка кровообращения по причине ФП с преэкситацией (3 пациента) и ФЖ (1 пациент), потребовавшие проведения реанимационных мероприятий. Кроме того, у 25 (6,8%) пациентов имели место синкопальные или пресинкопальные эпизоды. Оставляем читателю возможность судить о том, велика или мала частота развития ВСС, и стоит ли тратить сотни долларов на ее профилактику у «практически здоровых» субъектов, особенно детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кручина Т.К., Васичкина Е.С., Егоров Д.Ф., Татарский Б.А. Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта у детей: результаты 17-летнего клинического наблюдения // Кардиология 2012; 5: 30-36
2. Кручина Т.К., Егоров Д.Ф., Татарский Б.А. Феномен и синдром вольфа-паркинсона-уайта у детей: клинико-электрофизиологические различия // Вестник аритмологии. - 2011. - №66. - С. 13-18.
3. Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. I. Incidence of abnormalities // Am J Cardiol. 1960; 6: 76-83.
4. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Trigger of Sudden Death Ventricular Preexcitation in Children and Young Adults: Atrial Myocarditis // Circulation 2001; 103: 269-275. doi: 10.1161/01.CIR.103.2.269
5. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // Circulation. 2003; 108: 1871-1909.
6. Brembilla-Perrot B, Marçon O, Chometon F et al. Supraventricular tachyarrhythmia as a cause of sudden cardiac arrest // J Interv Card Electrophysiol. 2006 Aug; 16(2): 97-104.
7. Cain N, Irving C, Webber S et al. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood // Am J Cardiol. 2013 Oct 1; 112(7): 961-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.05.035.
8. Chevalier P, Cadi F, Scridon A et al. Prophylactic radiofrequency ablation in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White is not yet a good strategy: a decision analysis // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013 Feb; 6(1): 185-90. doi: 10.1161/CIRCEP.112.970459.
9. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart // Cardiovasc Res. 2001; 50: 399-408.
10. Fananapazir L, Packer DL, German LD et al. Procainamide infusion tests: inability to identify patients with Wolff Parkinson White syndrome who are potentially at risk of sudden death // Circulation. 1988; 77: 1291-1296.
11. Fazlo G, Mossuto C, Basile I et al. Asymptomatic ventricular preexcitation in children // J Cardiovasc Med 2009; 10: 59-63.
12. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years // American Heart Journal 2001; 142(3): 530-6. doi: 10.1067/mhj.2001.117779.
13. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R et al. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death // Am J Cardiol. 1989 Sep 1; 64(8): 487-90.
14. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, et al. Preexci-

- tation syndromes // *Prog Cardiovasc Dis.* 1978; 20: 285-327.
15. Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD et al. WPW Pattern in the Asymptomatic Individual: Has Anything Changed? // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 97-99. doi: 10.1161/CIRCEP.109.859827
  16. Goudevenos JA, Katsouras CS, Graekas G et al. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course // *Heart* 2000; 83: 29-34.
  17. Guize L, Soria R, Chaouat JC, et al. Prevalence and course of Wolff-Parkinson-White syndrome in population of 138,048 subjects // *Ann Med Interne (Paris)* 1985; 136: 474-89.
  18. Haissaguerre M, Fischer B, Labbe T et al. Frequency of recurrent atrial fibrillation after catheter ablation of overt accessory pathway // *Am J Cardiol* 1992; 69: 493-7.
  19. Hogenhuis W, Stevens SK, Wang P et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome // *Circulation.* 1993; 88: 437.
  20. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE et al. Double atrial potentials recorded in the coronary sinus in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: a possible mechanism of induced atrial fibrillation // *J Interv Card Electrophysiol* 2004; 11: 97-103.
  21. Inoue K, Igarashi H, Fukushige J et al. Long-term prospective study on the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome detected during a heart screening program at school // *Acta Paediatr* 2000; 89: 542-5.
  22. Kalarus Z, Kowalski O, Lenarczyk R et al. Electrophysiological features of orthodromic atrioventricular re-entry tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation // *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1479-88.
  23. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome // *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-1085
  24. Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD et al. WPW Pattern in the Asymptomatic Individual Has Anything Changed? // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 97-99. doi: 10.1161/CIRCEP.109.859827
  25. Klein GJ, Prystowsky EN, Yee R et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White. Should we intervene? // *Circulation.* 1989; 80: 1902-1905.
  26. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern // *N Engl J Med.* 1989; 320: 1229 -1233.
  27. Konoe A, Fukatani M, Tanigawa M et al. Electrophysiological abnormalities of the atrial muscle in patients with manifest Wolff-Parkinson-White syndrome associated with paroxysmal atrial fibrillation // *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 1040-52.
  28. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern // *Circulation.* 1990; 82: 1718-1723 doi: 10.1161/01.CIR.82.5.1718
  29. Levy S, Broustet JP, Clementy J. Syndrome de Wolff-Parkinson-White: correlation entre l'exploration électrophysiologique et l'effet de l'épreuve d'effort sur l'aspect électrocardiographique de pre-excitation // *Arch Mal Coeur.* 1979; 72: 634-643.
  30. Maixent JM, Paganelli F, Scaglione J, et al. Antibodies against myosin in sera of patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998; 9: 612- 617.
  31. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D et al. Risk of Arrhythmia and Sudden Death in Patients With Asymptomatic Preexcitation: A Meta-Analysis // *Circulation.* 2012; 125: 2308-2315. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.055350
  32. Mantakas ME, McCue CM, Miller WW. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome discovered in infancy // *Am J Cardiol* 1978; 41: 1097-1103.
  33. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles // *JAMA.* 1996; 276: 199 -204.
  34. Medeiros A, Iturralde P, Guevara M et al. Sudden death in intermittent Wolff Parkinson White syndrome // *Arch Cardiol Mex.* 2001 Jan-Mar; 71(1): 59-65.
  35. Moltedo JM, Iyer RV, Forman H et al. Is Exercise Stress Testing a Cost-Saving Strategy For Risk Assessment of Pediatric Wolff-Parkinson-White Syndrome Patients? // *The Ochsner Journal* 2006; 6(2): 64-7
  36. Montoya PT: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome (abstract) // *Circulation* 988; 78(suppl II): II-22
  37. Mujović N, Grujić M, Mrda S et al. The role of the accessory pathway radiofrequency catheter ablation in the secondary prevention of the malignant tachyarrhythmias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // *Vojnosanit Pregl.* 2010 Jan; 67(1): 48-54.
  38. Munger TM, Packer DL, Hammill SC et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989 // *Circulation.* 1993; 87: 866-873. doi: 10.1161/01.CIR.87.3.866
  39. Ohnell R.F. Preexcitation, a cardiac abnormality // *Acta Med. Scand.* - 1944. - Vol 152. (Suppl.). - 1-167.
  40. Pappone C, Manguso F, Santinelli R et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome // *N Engl J Med* 2004; 351: 1197-205.
  41. Pappone C, Radinovic A, Santinelli V. Sudden death and ventricular preexcitation: is it necessary to treat the asymptomatic patients? // *Curr Pharm Des.* 2008; 14(8): 762-5.
  42. Pappone C, Santinelli V, Manguso F et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome // *New England Journal of Medicine* 2003; 349(19): 1803-11. doi: 10.1056/NEJMoa035345.
  43. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study // *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 239 -244.
  44. Peinado R, Merino JL, Gnatto M, Arias MA. Atrial fibrillation triggered by postinfarction ventricular premature beats in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome // *Europace* 2005; 7: 221-4.

45. Rosner MH, Brady WJ Jr, Kefer MP, Martin ML. Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues // *American Journal of Emergency Medicine* 1999; 17(7): 705-14. doi: 10.1016/S0735-6757(99)90167-5.
46. Sano S, Komori S, Amano T et al. Prevalence of ventricular pre-excitation in Japanese schoolchildren // *Heart* 1998; 79: 374-8.
47. Scheinman M, Huang S. The 1998 NASPE Prospective Catheter Ablation Registry // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000; 23(6): 1020-28. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2000.tb00891.x
48. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, Milstein S. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway // *Circulation* 1985; 1: 161-9.
49. Shen WK, Edwards WD, Hammill SC et al. Sudden unexpected nontraumatic death in 54 young adults: a 30-year population-based study // *Am J Cardiol*. 1995; 76: 148-152.
50. Silva G, de Moraes GP, Primo J et al. Aborted sudden cardiac death as first presentation of Wolff-Parkinson-White syndrome // *Rev Port Cardiol*. 2013; 32(4): 325-329.
51. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M et al. The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males // *Giornale Italiano di Cardiologia* 1995; 25(6): 681-7.
52. Soylu M, Demir AD, Ozdemir O et al. Increased P wave dispersion after the radiofrequency catheter ablation in overt preexcitation patients: the role of atrial vulnerability // *Int J Cardiol* 2004; 95: 167-70.
53. Steinbeck G. Should radiofrequency current ablation be performed in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? // *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993 Mar; 16(3 Pt 2): 649-52.
54. Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM, et al. Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation // *Am J Cardiol*. 1991; 67: 889-891.
55. Teo WS, Klein GJ, Yee R. Sudden cardiac death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // *Singapore Med J*. 1992 Jun; 33(3): 247-51.
56. Timmermans C, Smeets J, Rodriguez LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // *Am J Cardiol* 1995; 76: 492-4
57. Tischenko A, Fox DJ, Yee R et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? // *Curr Opin Cardiol*. 2008 Jan; 23(1): 32-7. doi: 10.1097/HCO.0b013e3282f26d1b.
58. Wellens HJ, Rodriguez LM, Timmermans C, Smeets JP. The asymptomatic patient with the Wolff-Parkinson-White electrocardiogram // *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997 Aug; 20(8 Pt 2): 2082-6.
59. Wellens HJ. When to Perform Catheter Ablation in Asymptomatic Patients With a Wolff-Parkinson-White Electrocardiogram // *Circulation*. 2005; 112: 2201-2216. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483321
60. Wellens HJJ, Brugada P, Roy D et al. Effect of isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patients with the WPW syndrome // *Am J Cardiol*. 1981; 50: 180-184.
61. Wellens HJJ, Fare J, Bar FW. The Wolff-Parkinson-White syndrome. In: Mandel WJ, ed. *Cardiac arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis and management*. Philadelphia: JP Lippincott, 1987: 274-96.
62. Wellens HJJ. Wolff-Parkinson-White syndrome, part I. // *Mod Conc Cardiovasc Dis*. 1983; 52: 53-56.
63. Wood F.C., Wolferth C.C., Geckeler G.D. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in case of short P-R interval and prolonged QRS complex // *Am. Heart J.* - 1943. - Vol 25. - 454-462.
64. Zhang Y, Wang L. Atrial vulnerability is a major mechanism of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // *Med Hypotheses* 2006; 67: 1345-7.



Е.С.Васичкина, Л.Б.Митрофанова, Р.Б.Татарский, Д.С.Лебедев

## ЭНДОМИОКАРДИАЛЬНАЯ БИОПСИЯ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

*Изложены сведения об истории, диагностических возможностях, технических аспектах и осложнениях эндомикардиальной биопсии, основанные на опыте разных клиник и мнении экспертов*

**Ключевые слова:** эндомикардиальная биопсия, миокардит, кардиомиопатия, пересадка сердца, морфологические критерии, иммуногистохимическое исследование.

*The data on history, diagnostic potentialities, technical aspects, and complications of endomyocardial biopsy based on the experience of different hospitals and the expert opinions are presented.*

**Key words:** endomyocardial biopsy, myocarditis, cardiomyopathy, heart transplantation, morphological criteria, immunohistochemistry assessment.

Метод эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) широко используется во всем мире в области трансплантации сердца для оценки криза отторжения трансплантата, являясь золотым стандартом диагностики [1]. Однако использование этого метода в диагностике и лечении других заболеваний сердца у взрослых и детей остается спорным вопросом [2]. С одной стороны, терапевтическая и прогностическая польза этой процедуры подтверждена во многих многоцентровых исследованиях [3-7]. С другой стороны, в связи с тем, что метод является инвазивным и сопряжен с риском серьезных осложнений, вопрос о целесообразности применения данного метода диагностики остается неоднозначным, и до сих пор не существует единого мнения о необходимости и эффективности проведения данной процедуры [8].

Впервые пункционная биопсия сердца была описана в 1958 году [9]. Авторами был осуществлен забор сердечного биоптата во время торакотомии у пяти пациентов с заболеваниями сердца неясной этиологии. В целом развитие этого метода претерпело ряд кардинальных изменений. С 1960 года для проведения ЭМБ стал использоваться сосудистый доступ путем пункции наружной или внутренней яремных вен, в связи с чем, данная процедура стала более безопасной. Забор тканей стал осуществляться из миокарда правого желудочка в области межжелудочковой перегородки. В 1962 году S.Sakakibara и S.Konno создали специальное устройство для проведения биопсии (биотом), ими же была проведена первая эндокардиальная биопсия сердца [10].

Второе направление развития данного метода - патоморфологическое. С 1986 года для морфологического подтверждения миокардита в клиническую практику были введены Даласские критерии. Однако, неудовлетворенность специалистов результатами ЭМБ, оцененной с помощью Даласских критериев, была связана с низкой чувствительностью данного метода, который был основан на гистопатологических изменениях (подтверждение только факта воспалительного процесса), без учета иммуногистохимических методов и оценки наличия вирусного генома в кардиомиоците. Для изучения результатов ЭМБ, оцененной с помощью Даласских критериев, было проведено исследование The Myocarditis Treatment Trial [11], по результатам

которого в большинстве случаев не было получено гистологического подтверждения клинически ожидаемого миокардита. В этом исследовании ЭМБ была выполнена всем пациентам с предполагаемым миокардитом (предположение было основано на необъяснимой, длительно существующей - более 2 лет, сердечной недостаточности), по данным ЭМБ диагноз был подтвержден менее чем у 10% больных. Другие менее многочисленные исследования также не показали параллелизма между результатами ЭМБ и клинической картиной заболевания.

В 1997 году патоморфологами было принято Марбургское соглашение [12], в котором Даласские критерии были уточнены и дополнены иммуногистохимическими и молекулярно-биологическими методами исследования биоптатов, что позволило не только констатировать факт клеточного воспаления, но и определить стадию заболевания, дифференцировать аутоиммунный компонент патологического процесса, обнаруживать персистенцию вируса в кардиомиоците. Другим многоцентровым исследованием результатов ЭМБ было - European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID) [13]. В это исследование были включены 3055 пациентов, у 525 (17,2%) из них по данным ЭМБ был подтвержден воспалительный процесс в миокарде. Вирусный геном был найден в 11,8% случаев.

На сегодняшний день нет рандомизированных, контролируемых исследований о пользе ЭМБ. Показания для применения данного метода диагностики основаны на сериях исследований и мнении экспертов, особенно это касается педиатрической области. В 2007 году экспертами АНА/ACC/ESC рекомендации/показания к проведению эндомикардиальной биопсии были рассмотрены и опубликованы в виде 14 клинических сценариев [14].

- Клинический сценарий 1 (класс I). Необъяснимая, впервые выявленная сердечная недостаточность (СН) длительностью менее 2 недель с нормальным или дилатированным левым желудочком (ЛЖ) и нарушениями гемодинамики.
- Клинический сценарий 2 (класс I). Необъяснимая, впервые выявленная СН продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев, сопровождающаяся дилатацией ЛЖ и впервые возникшими желудочковыми аритмиями.

ми, атриовентрикулярной (АВ) блокадой II степени II типа или АВ блокадой III степени или отсутствием эффекта от проводимой стандартной терапии в течение 1-2 недель.

- Клинический сценарий 3 (класс IIa). Необъяснимая, впервые выявленная СН продолжительностью более 3 месяцев, сопровождающаяся дилатацией ЛЖ и впервые возникшими желудочковыми аритмиями, АВ блокадой II степени II типа или АВ блокадой III степени или отсутствием эффекта от проводимой стандартной терапии в течение 1-2 недель.
- Клинический сценарий 4 (класс IIa). Необъяснимая СН, связанная с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) любой продолжительности, при которой имеет место подозрение на аллергическую реакцию, сопровождающуюся эозинофилией.
- Клинический сценарий 5 (класс IIa). Необъяснимая СН, причиной которой может быть антрациклиновая кардиомиопатия.
- Клинический сценарий 6 (класс IIa). СН, ассоциированная с необъяснимой рестриктивной кардиомиопатией.
- Клинический сценарий 7 (класс IIa). Подозрение на опухоли сердца, за исключением типичной миксомы.
- Клинический сценарий 8 (класс IIa). Необъяснимая кардиомиопатия у детей
- Клинический сценарий 9 (класс IIb). Необъяснимая, впервые выявленная СН продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев, сопровождающаяся дилатацией ЛЖ без впервые возникших желудочковых аритмий, АВ блокады II степени II типа или АВ блокады III степени, с хорошим эффектом на стандартную терапию в течение 1-2 недель.
- Клинический сценарий 10 (класс IIb). Необъяснимая, впервые выявленная СН продолжительностью более 3 месяцев, сопровождающаяся дилатацией ЛЖ без впервые возникших желудочковых аритмий, АВ блокады II степени II типа или АВ блокады III степени, с хорошим эффектом на стандартную терапию в течение 1-2 недель.
- Клинический сценарий 11 (класс IIb). СН, связанная с необъяснимой гипертрофической кардиомиопатией.
- Клинический сценарий 12 (класс IIb). Подозрение на аритмогенную дисплазию правого желудочка.
- Клинический сценарий 13 (класс IIb). При наличии необъяснимых желудочковых аритмий.
- Клинический сценарий 14 (класс III). ЭМБ не показана при наличии необъяснимой фибрилляции предсердий.

Проведение ЭМБ осуществляется в условиях рентгенооперационной. Под местной анестезией выполняется пункция правых или левых яремной, подключичной, бедренной вен, в случае если планируется забор биопсийного материала из левого желудочка, осуществляется пункция правой или левой бедренной артерии, либо проводится транссептальная пункция. Для проведения данной процедуры могут быть использованы различные биотомы. Применяются жесткий биотом типа Stanford-Caves Schultz, King's биотом. В России наиболее часто используется гибкий биотом фирмы Cordis (США). ЭМБ проводится под контролем

рентгеноскопии и эхокардиографии, когда оператор получает информацию о ходе, направлении биотома, локализации электрода в желудочках.

С учетом анатомических особенностей правый желудочек (ПЖ) является наиболее привлекательным местом для забора биоптата, и именно межжелудочковая перегородка (МЖП) является предпочтительным местом в связи со своей толщиной, в отличие от тонкой свободной стенки ПЖ, где проведение биопсии является опасным, вследствие высокой вероятности перфорации стенки. Для диагностики криза отторжения трансплантата, забор при первой биопсии проводится из верхних отделов МЖП, сразу под клапаном, а при каждой последующей - ниже предыдущей, по направлению к верхушке сердца [15]. Рекомендуется осуществлять забор 5-10 биоптатов, размером от 1 до 2 мм<sup>3</sup> [16, 17].

После завершения процедуры по забору биопсийного материала, несколько кусочков фиксируются в физиологическом растворе для выполнения полимеразной цепной реакции с целью определения инфекционного агента, остальные в 10% формалине. Используется световая и поляризационная микроскопия. Обязательные окраски: гематоксилин и эозин, по ван Гизону, азури-эозин, конго красный, ШИК-реакция (для исключения болезней накопления типа Помпе).

В протокол исследования входит: иммуногистохимическое исследование с антителами, HLA-DR - антигену гистосовместимости II класса (для выявления маркеров воспаления и активации иммунитета); фенотипирование лимфоцитов и макрофагов с антителами к CD-3, CD-45, CD-8, CD-68; определение вирусной инфекции с антителами к VP1 энтеровируса, LMP вируса Эпштейна-Барр, парвовирусу В19, аденовирусу, цитомегаловирусу, вирусу гепатита С, вирусам простого герпеса 1 и 2 типа, вирусу герпеса 6 типа [15, 18].

Активный (острый) миокардит предполагает наличие инфильтрата с определением не менее 14 инфильтрирующих лейкоцитов или лимфоцитов на 1 мм<sup>2</sup> (в основном CD-45 активированных лейкоцитов или, более 7 CD-3 активированных Т-лимфоцитов, а также CD-4 CD-8- лимфоцитов) и до 4 макрофагов на 1 мм<sup>2</sup>. Определяют некроз и дегенерацию (дистрофию и миоцитоз) мышечных волокон, учитывают фиброз. При этом наличие некроза и/или дегенерации кардиомиоцитов обязательно, а фиброза - необязательно. Если вне просвета сосуда обнаруживается небольшое скопление лейкоцитов (более 3 лимфоцитов), данная картина трактуется как очаговый миокардит. Если клетки инфильтрата находятся в зоне фиброза, эту ситуацию расценивают как репаративный процесс. Миокардит расценивают как хронический если инфильтрат насчитывает не менее 14 лейкоцитов/лимфоцитов на 1 мм<sup>2</sup> и до 4 макрофагов на 1 мм<sup>2</sup>, некроз и дегенерация обычно не выражены, учитывают фиброз. Отсутствие миокардита констатируют если не обнаруживаются инфильтрирующие клетки или их количество менее 14 на 1 мм<sup>2</sup>.

Дополнительным критерием воспалительного процесса является повышенная экспрессия HLA-DR молекул к антигену гистосовместимости II класса.

Оценка фиброза предполагает выделение четырех градаций: 0 степень - отсутствие фиброза; 1 степень - начальный; 2 степень - умеренный; 3 степень - выраженный фиброз.

Для уточнения этиологического фактора миокардита проводится оценка наличия вирусного генома в кардиомиоците высокочувствительным методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) (количественно и качественно), которые могут обнаружить менее 10 копий гена вирусных патогенов в миокарде [14, 15, 19, 20]. За последние 2 десятилетия использование ПЦР значительно увеличило выявление кардиотропных вирусов в кардиомиоцитах.

По результатам N.E.Bowles и соавт. [19], которые провели ЭМБ 773 пациентам, в основном это были пациенты младше 18 лет, с миокардитом (n=624) и ДКМП (n=149); вирус в кардиомиоцитах был выявлен в 40% случаев, наиболее часто это были аденовирусы и энтеровирусы. У взрослых с ДКМП или необъяснимой глобальной или региональной дисфункцией левого желудочка, по данным U.Kuhl и соавт. наиболее часто обнаруживались энтеровирусы, парвовирус В19, вирус герпеса человека 6 или сочетание нескольких вирусов [20]. На сегодняшний день специализированные вирусологические лаборатории используют более чувствительный метод - это оценка ПЦР в реальном времени, который является более точным количественным подходом, позволяющим оценить вирусную нагрузку большинства кардиотропных вирусов. К сожалению, клиническое применение ПЦР в реальном времени также не лишено ошибок [14, 20].

ЭМБ является инвазивной процедурой, сопряженной с риском развития осложнений, в том числе серьезных. По обобщенным литературным данным L.T.Соорег частота осложнений составляет от 1% до 2% [14]. Частота перфорации желудочков составляет около 0,3%. Летальность от 0,03% до 0,4%. Большое количество центров опубликовали свои данные о рисках и осложнениях при ЭМБ. Так, M.Sekiguchi и соавт. обобщив ретроспективно данные о 6739 пациентах, которым была проведена ЭМБ, продемонстрировали, что количество осложнений в их наблюдении составило 1,17%, в том числе 28 (0,42%) из них - перфорация желудочка, 2 летальных исхода (0,03%) [21].

R.Fowles и соавт. сообщили об общем уровне осложнений менее 1% на 4000 биопсий, проведенных у пациентов после трансплантации сердца и при кардиомиопатиях, в том числе среди них было 4 случая тампонады (0,1%), у 3 пациентов развилась фибрилляция предсердий, у 1 - желудочковая аритмия и в 3-х случаях проведение ЭМБ осложнилось неврологической симптоматикой [22]. В свою очередь J.W.Deckers и др. провели оценку осложнений у 546 больных, среди которых осложнения составили 2,7% [23].

Наибольший опыт проведения ЭМБ у детей был представлен S.G.Porphal и соавт., которые ретроспективно оценили результаты 1000 процедур [24]. Среди этой группы детей у большинства забор биопсийного материала был осуществлен из правого желудочка, у 14 - из левого желудочка. Показаниями для проведения биопсии в большинстве случаев была оценка реакции

отторжения трансплантата (n=846), в остальных процедура проводилась детям с кардиомиопатиями или аритмиями, предположительно связанными с возможным миокардитом (n=154). В ходе проводимой биопсии зафиксирован 1 летальный исход, связанный с перфорацией правого желудочка и развившейся тампонадой сердца у 2-х недельного ребенка с ДКМП. Кроме того, перфорация правого желудочка наблюдалась у 9 детей (8 из них с ДКМП и 1 после трансплантации сердца). Среди других осложнений были аритмии (у 5 детей) и по одному случаю: коронарно-сердечной фистулы, повреждения трикуспидального клапана, пневмоторакса и гемоторакса.

Принципиально все осложнения, связанные с ЭМБ можно разделить на несколько категорий.

1. Осложнения связанные с катетеризацией сосудов: кровотечение, пневмоторакс, гематомы, вазовагальные реакции, тромбозы и др. [1, 13].

2. Возникновение нарушений сердечного ритма или проводимости, в ходе биопсии. Жизнеопасные аритмии встречаются крайне редко [1, 13]. Наиболее часто развивающимися аритмиями во время данной процедуры являются суправентрикулярные тахикардии. Желудочковые аритмии наблюдаются реже, и, как правило, связаны с механическим воздействием биотома на структуры проводящей системы сердца. Среди нарушений проводимости может возникнуть полная блокада правой ножки Гиса, или полная атриовентрикулярная блокада, которые, как правило, носят транзиторный характер. Стойкая полная атриовентрикулярная блокада чаще развивается у пациентов с исходным наличием блокады левой ножки пучка Гиса, когда катетер, находящийся в правом желудочке прижимается к межжелудочковой перегородке [13].

3. Механическое повреждение сердечных структур, травмы трехстворчатого клапана и подклапанных структур, развитие атриовентрикулярных свищей и др. Наиболее грозное осложнение - перфорация сердечной стенки, которая может привести к быстрому развитию тампонады сердца или остановке сердца [1, 14].

По данным АНА/ACC/ESC риск осложнений при проведении ЭМБ зависит от опыта хирурга, клинического состояния пациента, наличия блокады левой ножки пучка Гиса, используемого доступа и технического оснащения клиники [14].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

История ЭМБ насчитывает уже более 40 лет, но споры о необходимости и пользе данной процедуры для диагностики тех или иных заболеваний сердца не прекращаются. Бесспорным является использование этого метода в области трансплантации сердца, как средства мониторинга реакции отторжения трансплантата. Кроме того, этот метод может иметь диагностическое значение для исследования инфильтративных изменений миокарда, фиброза миокарда, различных кардиомиопатий, токсических поражений, при опухолях сердца и др. [25, 26].

N.Ardehali и соавт. обследовали группу из 845 пациентов с диагнозом идиопатическая ДКМП. Всем этим пациентам была проведена ЭМБ, по результатам

который выяснилось, что в 31% случаев (264 пациента) диагноз был поставлен ошибочно [27]. Похожие результаты были получены группой канадских ученых, мнение которых заключается в том, что без проведения ЭМБ в большом проценте случаев ставится ошибочный диагноз. В опубликованной ими работе у 30% пациентов с неишемической кардиомиопатией исходный диагноз был поставлен неправильно, что было подтверждено данными ЭМБ [28].

Не следует забывать о том, что ЭМБ может быть полезной не только в плане постановки правильного

диагноза, но и в обосновании терапевтического подхода, который абсолютно специфичен для каждого заболевания, таких как вирусный миокардит, эозинофильный миокардит, саркоидоз, амилоидоз и т.д. [26]. По мере развития технологии, фармакологической индустрии, в частности появления противовирусных препаратов, которые становятся доступными, роль эндомикардиальной биопсии в диагностике миокардитов будет продолжать расти. Тем не менее, на сегодняшний день для клинической практики показания к биопсии миокарда остаются узко ограниченными.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Aaron M., Maleszewski J., Rihal C. Current Status of Endomyocardial Biopsy // *Mayo Clin Proc.* 2011; 86(11): 1095-1102.
2. Caforio A, Pankuweit S., Arbustini E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // *Eur Heart J.* 2013; 1-17.
3. Kindermann I, Barth C. et al. Update on myocarditis // *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59: 779-792.
4. Ardehali H, Howard DL, Hariri A et al. A positive endomyocardial biopsy result for sarcoid is associated with poor prognosis in patients with initially unexplained cardiomyopathy // *Am Heart J.* 2005; 150: 459-463.
5. Thurberg B.L., Fallon J.T., Mitchell R. et al. Cardiac microvascular pathology in Fabry disease: evaluation of endomyocardial biopsies before and after enzyme replacement therapy // *Circulation.* 2009; 119: 2561-2567.
6. Frustaci A, Russo M.A., Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study // *Eur Heart J.* 2009; 30: 1995-2002.
7. Kindermann I., Kindermann M., Kandolf R. et al. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis // *Circulation.* 2008; 118: 639-648.
8. Dec G.W. Introduction to clinical myocarditis. Myocarditis: from Bench to Bedside. Cooper L. Humana Press Inc, 2003; 257-281.
9. Weinberg M., Fell E.H., Lynfield J. Diagnostic biopsy of the pericardium and myocardium // *AMA Arch Surg.* 1958; 76: 825-829.
10. Sakakibara S, Konno S. Endomyocardial biopsy // *Jpn Heart J.* 1962; 3: 537-543.
11. Hahn E.A., Hartz V.L., Moon T.E. et al. The Myocarditis Treatment Trial: design, methods and patient enrolment // *Eur Heart J.* 1995; 16: 162-167.
12. Caforio A., Calabrese F., Angelini A. et al. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis // *Eur Heart J* 2007; 28:1326-1333.
13. Hufnagel G., Pankuweit S., Richter A. et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results // *Herz.* 2000; 25(3):279-85.
14. Cooper L., Baughman L., Feldman A. et al. The Role of Endomyocardial Biopsy in the Management of Cardiovascular Disease. A Scientific Statement From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology // *Circulation.* 2007; 116: 2216-2233.
15. Митрофанова Л.Б., Карев В.Е. Миокардиты. Стандарты морфологической диагностики при аутопсии и эндомикардиальной биопсии. СПб. 2010; 50.
16. Veinot J.P. Diagnostic endomyocardial biopsy - still useful after all these years // *Can J Cardiol.* 2009; 25(2): 55-56.
17. Virmani R., Burke A., Farb A, Atkinson J. Cardiovascular Pathology. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2001.
18. Veinot J.P. Diagnostic endomyocardial biopsy pathology: general biopsy considerations, and its use for myocarditis and cardiomyopathy: a review // *Can J Cardiol.* 2002; 18: 55-65.
19. Bowles N.E, Ni J., Kearney D.L. et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults // *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 466-472.
20. Kuhl U., Pauschinger M., Noutsias M. et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "idiopathic" left ventricular dysfunction // *Circulation.* 2005; 111: 887-893.
21. Sekiguchi M., Take M. World survey of catheter biopsy of the heart. In: Sekiguchi M, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathy: Clinical, Pathological and Theoretical Aspects.* Baltimore, Md: University Park Press; 1980: 217-225.
22. Fowles R.E., Mason J.W. Endomyocardial biopsy // *Ann Intern Med.* 1982; 97: 885-894.
23. Deckers J.W., Hare J.M., Baughman K.L. Complications of transvenous right ventricular endomyocardial biopsy in adult patients with cardiomyopathy: a seven-year survey of 546 consecutive diagnostic procedures in a tertiary referral center // *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19: 43-47.
24. Pophal S.G., Sigfusson G., Booth K.L. et al. Complications of endomyocardial biopsy in children // *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34(7):2105-10.
25. Aretz H.T., Billingham M.E., Edwards W.D. et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification // *Am J Cardiovasc Pathol.* 1987; 1:3-14.
26. Cunningham K., Veinot J., Butany J. An approach to endomyocardial biopsy interpretation // *J Clin Pathol.* 2006; 59(2): 121-129.
27. Ardehali H., Qasim A., Cappola T. et al. Endomyocardial biopsy plays a role in diagnosing patients with unexplained cardiomyopathy // *Am Heart J.* 2004; 147:919-23.
28. Luk A., Metawee M. et al. Do clinical diagnoses correlate with pathological diagnoses in cardiac transplant patients? The importance of endomyocardial biopsy // *Can J Cardiol.* 2009; 25(2): 48-54.

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

**А.Ш.Ревитшвили, Н.М.Неминуций<sup>1</sup>**

### **ЭВОЛЮЦИЯ ПОКАЗАНИЙ И СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПРАВИЛЬНОГО ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ**

*ИЦ ССХ им. А.Н.Бакулева, <sup>1</sup>Первый МГМУ им. И.М.Сеченова МЗ РФ, Москва*

*Излагаются основы сердечной ресинхронизирующей терапии, история ее развития, эволюция показаний и современная концепция правильного отбора пациентов для данного метода лечения, возможные пути снижения доли «нереспондеров»*

**Ключевые слова:** электрокардиостимуляция, сердечная ресинхронизирующая терапия, хроническая сердечная недостаточность, блокада левой ножки пучка Гиса, электрокардиография, эхокардиография

*The basics of cardiac resynchronization therapy are given, including its history, evolution of indications and the up-to-date concepts of appropriate selection of candidates for the therapy, as well as potential approaches to decrease the number of non-responders.*

**Key words:** cardiac pacing, cardiac resynchronization therapy, chronic heart failure, left bundle branch block, electrocardiography, echocardiography, left ventricular ejection fraction.

Устранение диссинхронии сердца с помощью сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) является клинически доказанным методом лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН). Под термином «СРТ» понимают стимуляцию правого и левого желудочков (ЛЖ), синхронизированную с предсердным ритмом, которая позволяет корригировать внутрисердечное проведение с целью минимизации механической диссинхронии сердца. Известно, что основные клинические эффекты от применения СРТ выражаются в улучшении качества жизни и увеличении продолжительности жизни пациентов, страдающих сердечной недостаточностью. До недавнего времени основной группой пациентов на СРТ являлись больные выраженной ХСН, находящиеся в III-IV ФК по NYHA с определением диссинхронии, как расширение QRS комплекса поверхностной ЭКГ до 120 мс и более. Нельзя не отметить не полное соответствие электрофизиологических признаков диссинхронии, эхокардиографическим (ЭхоКГ) признакам таковой, недостаточную воспроизводимость клинического ответа у однотипных пациентов, а также существование значительного количества нереспондеров (лиц у которых не удавалось достичь предполагаемого эффекта от СРТ). Это явилось основной причиной проведения клинических исследований, направленных на уточнение критериев для отбора пациентов на СРТ, с одной стороны, и на проведение дополнительных анализов ранее выполненных исследований, с другой. Результатом данных исследований стал многократный пересмотр существующих нормативов для лечения ХСН, с внесением ряда изменений в показания для применения СРТ. В данной работе, мы приводим обзор исследований и изменений в показаниях к проведению СРТ, в их исторической последовательности.

#### **ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДА СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ**

История публикаций и исследований о зависимости насосной функции сердца от последовательно-

сти и синхронности распространения возбуждения по предсердиям и желудочкам ведет в далекое прошлое. Возможно, первой такой работой является публикация С.Wiggers - известного американского физиолога, датированная 1925 годом [1], в которой автор сообщает о нефизиологичности стимуляции верхушки правого желудочка у млекопитающих. В дальнейшем, с развитием кардиостимуляции, был опубликован ряд работ, посвященных поиску наиболее оптимального положения электрода с точки зрения влияния распространения возбуждения на сократимость миокарда и сердечную гемодинамику [2-5]. В данных работах, авторы делали попытки доказать, что левожелудочковая стимуляция или многофокусная стимуляция являются более предпочтительными методиками по сравнению с правожелудочковой стимуляцией.

Вместе с тем простота и безопасность трансвенозной эндокардиальной имплантации электрода в верхушечную позицию правого желудочка привели к тому, что длительный промежуток времени, данная методика была по сути безальтернативной, а проблема ее нефизиологичности отошла на второй план. Кроме того, практически до конца 80-х годов прошлого столетия, блокады ножек пучка Гиса не рассматривались как факторы, влияющие на внутрисердечную гемодинамику, патогенез ХСН и продолжительность жизни пациентов. Вероятно, широкое распространение ЭхоКГ исследования, позволило обратить внимание на нарушения кардиогемодинамики при наличии широкого QRS комплекса и, особенно, при блокаде левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). Во всяком случае, основополагающая работа по данной проблеме, была опубликована С.L.Grines и соавт. в 1989 году [6]. Также, в результате исследований [7-9], стало известно, что наличие широкого комплекса QRS у больных ХСН является независимым фактором риска, как общей, так и внезапной смертности. Таким образом, понимание негативных последствий диссинхронии явилось основной предпосылкой для появления и развития СРТ.

Большинство исследователей признают, что первой публикацией по проблеме клинического применения СРТ явилась статья S.Cazeau и соавт., опубликованная в 1994 году [10]. В этой статье авторы описали случай использования такой методики, посредством проведения четырехкамерной постоянной стимуляции сердца у пациента с терминальной сердечной недостаточностью, IV функциональным классом (ФК) по NYHA, БЛНПГ с длительностью QRS более 200 мс и атриовентрикулярной (АВ) блокадой I степени. Пациенту был имплантирован DDD кардиостимулятор с эндокардиальными электродами в правых камерах сердца, коронарном синусе (для левого предсердия) и торакоскопически имплантированным электродом для эпикардиальной левожелудочковой стимуляции. В результате проведения ресинхронизирующей стимуляции, на госпитальном этапе, отмечалось увеличение ФВ ЛЖ на 20-25% и состояние пациента стало соответствовать II ФК по NYHA.

Далее, в развитии методики СРТ, возникла проблема трансвенозной имплантации ЛЖ электрода, решение которой было предложено J.C.Daubert et al. в [11] 1998 году. Авторы предложили проводить электрод для стимуляции ЛЖ через коронарные вены. Методика получила наибольшее распространение, и компаниями-производителями были созданы специальные электроды и системы доставки электрода в венозную систему сердца. Следует отметить, что данная методика сопряжена с определенными техническими сложностями, а место положения ЛЖ электрода ограничено индивидуальными особенностями коронарного венозного русла. Именно поэтому, альтернативные методики, такие как эпикардиальная имплантация или транссептальная эндокардиальная имплантация электрода в полость ЛЖ, не утратили свою актуальность в случаях, когда установка электрода через венозную систему невозможна или неэффективна.

В развитии метода СРТ, с середины 90-х годов XX века можно наблюдать несколько этапов. На первом этапе, в относительно ранних публикациях [12-18], было показано, что СРТ посредством бивентрикулярной и многофокусной желудочковой стимуляции у больных ХСН в сочетании с нарушением внутри и межжелудочковой проводимости приводит к существенному гемодинамическому и клиническому улучшению. Позднее, много работ было посвящено изучению механизма СРТ, суть которого заключается в синхронизации (ресинхронизации) предсердных и желудочковых сокращений. В результате улучшается диастолическое наполнение желудочков и уменьшается митральная регургитация, а также в синхронизируются движения межжелудочковой перегородки со свободной стенкой ЛЖ. Указанная синхронизация сопровождается рядом гемодинамических эффектов, таких как: увеличение скорости прироста давления в ЛЖ во время изоволюметрического сокращения (dp/dt), снижение давления заклинивания в легочной артерии, увеличение показателей систолического и пульсового давления. В итоге, возрастает ударный и минутный объемы и улучшается насосная функция сердца в целом.

Митральная регургитация, вызванная нарушением синхронизации предсердий и желудочков (что

мы видим, в том числе и при БЛНПГ) является специфической, так называемой пресистолической или поздней диастолической митральной регургитацией. Она возникает в результате временной паузы между систолой предсердий и систолой желудочков, а также отсроченной активации папиллярных мышц. Поэтому, при правильно подобранных значениях АВ задержки, пресистолическая митральная регургитация может существенно уменьшиться, вплоть до исчезновения. Улучшение внутрисердечной гемодинамики приводит к уменьшению размеров ЛЖ. Происходит так называемое обратное ремоделирование ЛЖ [19], что в свою очередь проявляется улучшением клинического статуса пациента и существенно замедляет прогрессирование ХСН.

По результатам ряда исследований [20-34] (табл. 1) по изучению эффективности СРТ, к середине прошлого десятилетия сформировались основные принципы показаний для применения методики.

1. Использование СРТ рекомендовано для уменьшения смертности и прогрессирования заболевания, улучшения функционального статуса и повышения качества жизни пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью.
2. Степень выраженности ХСН должна составлять III-IV ФК по NYHA, с показателем систолической дисфункции ЛЖ, ФВ ЛЖ не более 35%.
3. Пациенты должны получать оптимально подобранную лекарственную терапию и оставаться симптомными, несмотря на данную терапию.
4. Исходная длительность QRS должна составлять 120 мс или более.

При наличии указанных критериев:

- в случае если у пациента сохраняется синусовый ритм, то СРТ - рекомендована (I класс показаний, уровень доказанности - А);
- при постоянной форме фибрилляции предсердий, СРТ - обоснована (IIa класс показаний, уровень - В);
- в случае если пациент нуждается в постоянной кардиостимуляции, независимо от исходного QRS, использование СРТ будет обоснованным (IIa класс показаний, уровень - С).

Показания были опубликованы в зарубежных и российских Клинических Рекомендациях 2005-2008 гг [35-41]. Одним из существенных недостатков данных рекомендаций явилось отсутствие показаний для СРТ у пациентов с менее выраженной ХСН, находящихся во II ФК по NYHA. Несмотря на то, что в некоторых из упомянутых исследований, присутствовали пациенты с ХСН II ФК, эксперты не посчитали возможным рекомендовать данным пациентам СРТ (или класс показаний был очень низким), по всей видимости, ввиду малочисленности подобных групп в проведенных исследованиях.

### ЭВОЛЮЦИЯ ПОКАЗАНИЙ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

К 2010 году закончились клинические исследования (MADIT-CRT, REVERSE, RAFT) (табл. 2), направленные на изучение эффективности СРТ у пациентов с относительно легким статусом ХСН, прежде всего это

пациенты, находящиеся во II ФК по NYHA. В исследовании MADIT-CRT [42], в течение 4,5 лет наблюдалось 1820 пациентов с ишемической и неишемической кардиомиопатиями, ФВ ЛЖ не более 30%, длительностью

QRS комплекса не менее 130 мс и ХСН - I-II ФК по NYHA. Пациенты были рандомизированы в соотношении 3:2 на группу (1089 человек) с имплантированным СРТ-Д (устройство для СРТ с функцией импланти-

Таблица 1.

**Основные клинические исследования, которые доказали эффективность СРТ в лечении ХСН, выполненных в первой декаде XXI века**

Название исследования	Вид исследования	ФК NYHA	QRS не менее, мс	Ритм	n	СРТ/СРТ-Д	Показатели улучшения
Pacing therapy in Congestive Heart Failure (PATH-CHF)	Плацебо-контролируемое (II фаза), перекрестное (ЛЖ против ЛЖ+ПЖ)	III-IV	120	СР	41	СРТ	ТН, КЖ
PATH-CHF II	Перекрестное, рандомизированное	III-IV	120	СР	68	СРТ	ПП O <sub>2</sub> , ТШХ, КЖ
Multisite Stimulation in Cardiomyopathy Sinus Rhythm (MUSTIC SR)	Проспективное рандомизированное перекрестное слепое исследование	III	150	СР	67	СРТ	ПП O <sub>2</sub> , ТШХ, ФК по NYHA, КЖ
Multisite Stimulation in Cardiomyopathy Atrial Fibrillation (MUSTIC AF)	Проспективное рандомизированное перекрестное слепое	III	200*	ФП	64	СРТ	ПП O <sub>2</sub> , ТШХ, ФК по NYHA, КЖ
Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE)	Проспективное рандомизированное перекрестное двойное слепое	III-IV	130	СР	323	СРТ	ТШХ, ФВЛЖ, КДР-ЛЖ, МР, КГ
Cardiac Resynchronization in Heart Failure (CARE-HF)	Рандомизированное исследование (ОЛТ + СРТ против ОЛТ)	III-IV	120**	СР	813	СРТ	КСОЛЖ, МР, ФВ ЛЖ, КЖ, ВС, СВП
Post AV Nodal Ablation Evaluation (PAVE)	Рандомизированное (сравнение стимуляции ПЖ, ЛЖ и ПЖ + ЛЖ при хронической ФП)	I-III	-	ФП	652	СРТ	ПП O <sub>2</sub> , ТШХ, ТН
Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation-implantable Cardioverter Defibrillator (MIRACLE ICD)	Рандомизированное двойное слепое параллельное контролируемое	III-IV	130	СР	369	СРТ-Д	ТН, КЖ, ФК по NYHA
MIRACLE ICD II	Рандомизированное двойное слепое параллельное контролируемое	II	130	СР	186	СРТ-Д	КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, ФВ ЛЖ, ФК по NYHA
VENTAK CHF / CONTACT CD	Параллельное двойное слепое исследование СРТ-Д	II-IV	120	СР	490	СРТ-Д	ПП O <sub>2</sub> , ТШХ, КЖ, ФК по NYHA
Comparison of Medical Therapy Pacing and Defibrillator in Heart Failure (COMPANION)	Рандомизированное. Сравнение III групп пациентов (ОЛТ, ОЛТ+СРТ, ОЛТ + СРТ-Д)	III-IV	120	СР	1520	СРТ/СРТ-Д	КЖ, ВС (СРТ-Д), СВП

здесь и далее, \* - длительность QRS при желудочковой стимуляции, \*\* - при QRS 120-150 мс, диссинхрония подтверждалась по ЭхоКГ критериям, ФК - функциональный класс, КДО - конечный диастолический объем, ЛЖ - левый желудочек, КСО - конечный систолический объем, КДР - конечный диастолический размер, ОЛТ - оптимальная лекарственная терапия, ПЖ - правый желудочек, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, СР - синусовый ритм, СРТ - сердечная ресинхронизирующая терапия, СРТ-Д - сердечная ресинхронизирующая терапия с функцией дефибрилляции, ФВ - фракция выброса, ФП - фибрилляция предсердий, ТН - толерантность к нагрузкам, КЖ - качество жизни, ПП O<sub>2</sub> - пиковое потребление кислорода, ТШХ - тест шестиминутной ходьбы, МР - митральная регургитация, КГ - количество госпитализаций, ВС - внезапная смертность, СВП - смертность от всех причин.

руемого дефибриллятора) и на группу (731 человек) с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) без функции СРТ. Целью исследования являлось изучение и сравнение выживаемости среди пациентов в данных группах, а также оценка частоты событий, связанных с ухудшением ХСН, таких как обращение пациентов за медицинской помощью или их госпитализации, вызванных декомпенсацией.

По результатам исследования, показатель смертности от ХСН был существенно ниже в группе СРТ-Д, чем среди пациентов с ИКД устройствами (0,52 против 0,84;  $P=0,001$ ) (рис. 1). Также, преимущество СРТ-Д было показано в снижении риска развития событий, связанных с ухудшением ХСН на 41%, однако это распространялось на подгруппу пациентов с исходным QRS комплексом в 150 мс и более. В целом, СРТ ассоциировалась с достоверным уменьшением объемов ЛЖ и увеличением показателя ФВ ЛЖ. Основным выводом исследования MADIT-CRT: «СРТ в комбинации с ИКД уменьшают риск событий, связанных с ХСН у относительно малосимптомных пациентов с низкой ФВ ЛЖ и широким комплексом QRS». Следует отметить, что в исследовании, преимущества СРТ-Д терапии, над ИКД-терапией отмечались среди пациентов с исходными QRS комплексами не менее 150 мс.

Еще одним исследованием по изучению СРТ у малосимптомных пациентов явилось исследование REVERSE [43]. В последнем, изучали действие СРТ у 180 пациентов с QRS не менее 120 мс, ФВ ЛЖ не более 40%, сравнивая с аналогичной контрольной группой (82 пациента) пациентов, у которых СРТ была выключена. По истечении 24 месяцев, у пациентов с СРТ отмечалось достоверное уменьшение размеров ЛЖ и улучшение клинического статуса по сравнению с контрольной группой, причем исходно пациенты находились в I-II ФК по NYHA. Основным выводом исследования явилось, что СРТ приоста-

навливает прогрессирование ХСН у асимптомных или малосимптомных пациентов.

Исследование RAFT [44], также было окончено в 2010 году и было посвящено изучению эффективности СРТ у пациентов II-III ФК по NYHA. Дизайн исследования RAFT во многом сходен с исследованием MADIT-CRT. В течение 40 месяцев, в исследовании сравнивалась группа пациентов (894 человека) с устройствами СРТ-Д с группой пациентов ( $n=904$ ) с ИКД. Исходно у пациентов обеих групп ФВЛЖ была не более 30%, а QRS комплекс не менее 120 мс. Результаты исследования показали, что у пациентов с СРТ-Д устройствами, частота госпитализаций и смертей, связанных с ХСН, была достоверно ниже, чем в группе ИКД. Важным выводом исследования, является и то, что в первой группе (СРТ-Д) смертность от всех причин была достоверно ниже, чем во второй группе (ИКД) (рис. 2).

На основании исследований MADIT-CRT и REVERSE в обновлении Европейских показаний для СРТ 2010 года [45], появляется пункт показаний для малосимптомных пациентов, находящихся во II ФК по NYHA: «СРТ, предпочтительно СРТ-Д терапия рекомендована для уменьшения морбидности и предупреждения прогрессирования заболевания у пациентов, находящихся во II ФК по NYHA, ФВЛЖ  $\leq 35\%$ , QRS  $\geq 150$  мс, с синусовым ритмом и оптимальной медикаментозной терапией (I класс показаний, уровень доказанности - A)».

Кроме последнего, в Европейских Клинических Рекомендациях 2010 года по СРТ появился ряд новых положений. Во-первых, было устранено требование о дилатации ЛЖ с указанием его размеров. Поскольку во многих значимых клинических исследованиях, отбор пациентов производился без использования ЭхоКГ критериев, данный критерий был изъят из показаний. Еще одним важным моментом для данных Рекомендаций явилось включение пациентов, нахо-

Таблица 2.

**Клинические исследования, по изучению эффективности СРТ у пациентов с умеренно выраженными симптомами ХСН**

Название исследования	Вид исследования	ФК NYHA	QRS не менее, мс	Ритм	n	СРТ / СРТ-Д	Показатели улучшения
Resynchronization Reverses Remodeling In Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE)	Проспективное рандомизированное перекрестное двойное слепое	I-II	120	СР	262	СРТ и СРТ-Д	Индекс КСО ЛЖ, время до первой госпитализации в связи с ХСН
Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT)	Проспективное рандомизированное	I-II	$\geq 130$	СР	1820	СРТ-Д и ИКД	КСО ЛЖ, КДО ЛЖ, ФВ ЛЖ, СС от ХСН, снижение риска событий, связанных с ХСН (среди пациентов с QRS не менее 150 мс).
Resynchronization - Defibrillation for Ambulatory Heart Failure Trial (RAFT)	Проспективное рандомизированное двойное слепое	II-III	120 <sup>#</sup>	СР и ФП	1798	СРТ-Д и ИКД	КГ в связи с ХСН, смертность и госпитализации по причине ХСН, СВП

где, <sup>#</sup>- 120 мс – QRS на собственном ритме пациента или QRS  $\geq 200$  мс при стимуляции желудочков, СС - снижение смертности.



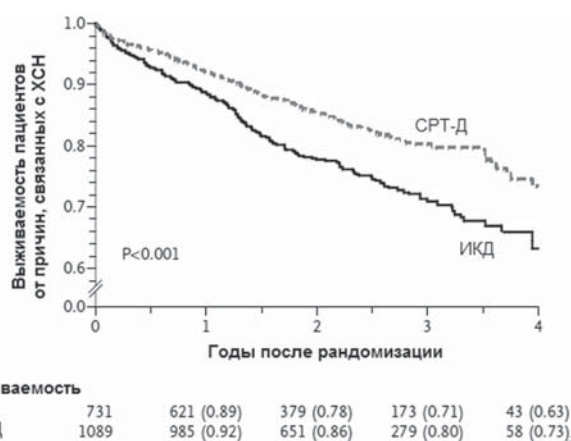


Рис. 1. График выживаемости по Каплану-Мейеру от причин смерти, связанных с ХСН, среди пациентов I-II ФК по NYHA, в исследовании MADIT-CRT [27]. Показана достоверная разница ( $P < 0,001$ ) в выживаемости между группами пациентов с СРТ-Д и ИКД.

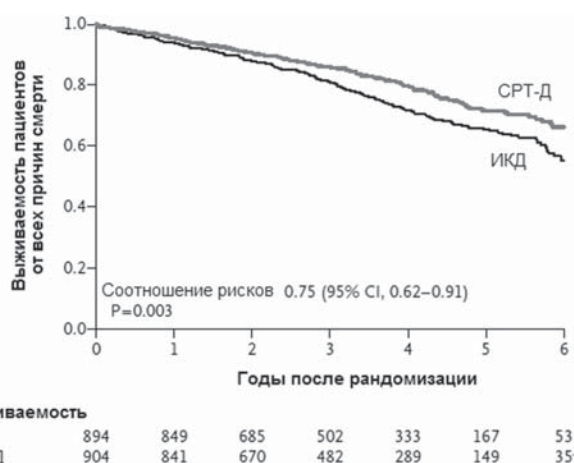


Рис. 2. График выживаемости по Каплану-Мейеру от всех причин смерти, среди пациентов II-III ФК по NYHA, в исследовании RAFT [29]. Показана достоверная разница ( $P = 0,003$ ) в выживаемости между группами пациентов с СРТ-Д и ИКД.

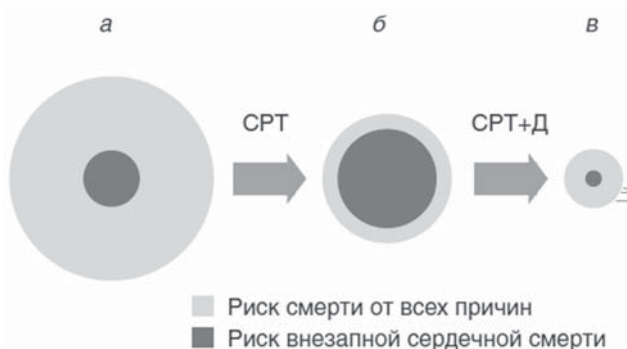


Рис. 3. Общий риск смерти и риск внезапной сердечной смерти: а - до проведения СРТ, б - после проведения СРТ, когда существенно снижается общий показатель риска смерти, но может увеличиваться риск внезапной сердечной смерти. Наличие функции дефибрилляции (в) позволяет существенно снизить риск внезапной смерти, что в свою очередь приводит к снижению показателя риска смерти от всех причин.

дующихся в ФК IV по NYHA в группу I класса показаний, с максимальным уровнем доказанности (А) и оговоркой, что пациенты IV ФК должны быть амбулаторными. Данное понятие было взято из известного исследования COMPANION [33, 34], где основным требованием при включении в исследование пациентов IV ФК по NYHA было отсутствие госпитализаций в стационар по причине, связанной с ХСН, в течение последнего месяца перед включением в исследование. А предполагаемый срок жизни таких пациентов должен был превышать 6 месяцев. По результатам упомянутого исследования, стало известно, что применение СРТ и СРТ-Д у данной группы пациентов приводит к достоверному снижению смертности и количества госпитализаций, связанных с ХСН. Снижение смертности от всех причин, также имело место, однако было недостоверным.

Существенным положением данных рекомендаций явилось признание высокого класса показаний для СРТ-Д устройств. Как по классу показаний (I класс), так и по уровню доказанности (А), СРТ-Д устройства были приравнены к устройствам для СРТ, то есть к обычным бивентрикулярным стимуляторам. Основой для данного решения явились клинические исследования MADIT-II [46] и SCD-HeFT [47], которые продемонстрировали высокую эффективность ИКД у пациентов с дисфункцией ЛЖ (при ФВ ЛЖ не более 35%) и ХСН. Очевидно, что аналогичное требование к показателю систолической дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ

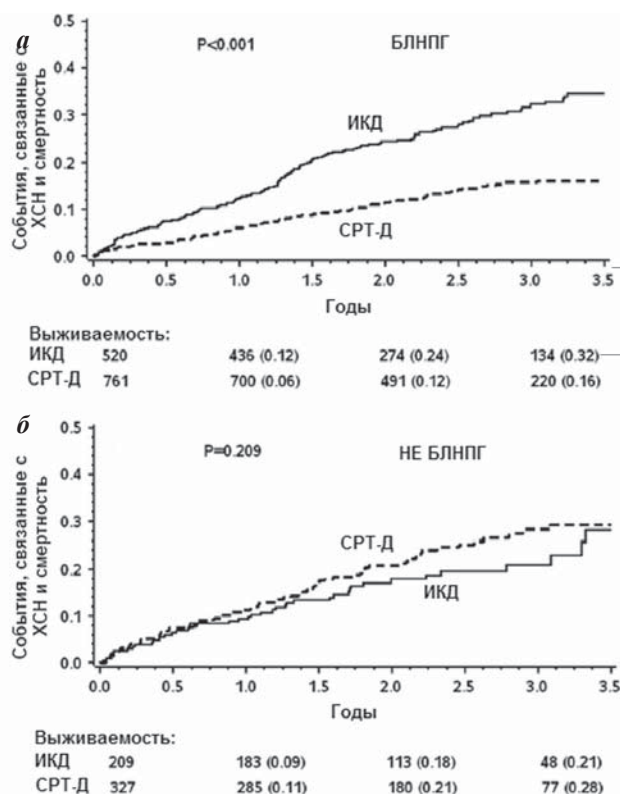


Рис. 4. Кумулятивная вероятность развития клинических негативных событий, связанных с ХСН и смертность у пациентов с СРТ-Д и ИКД: а - среди пациентов с морфологией комплекса QRS по типу БЛНПГ (блокады левой ножки пучка Гиса), б - среди пациентов с другими типами широкого QRS комплекса (НЕ БЛНПГ).

не более 35%) для всех пациентов, кандидатов на СРТ, подтверждает необходимость для них и в ИКД-терапии. Позднее, упомянутое клиническое исследование COMPANION показало преимущество в выживаемости у пациентов с СРТ-Д устройствами, по сравнению с только СРТ, в группе больных III-IV ФК по NYHA.

Сегодня известно, что все пациенты, страдающие ХСН, имеют высокий риск внезапной сердечной смерти, однако в наибольшей степени он выражен среди пациентов, относительно легкого - II ФК по NYHA, поэтому в показаниях к СРТ для этой категории пациентов говорится о предпочтительном использовании СРТ-Д устройств. Однако здесь нельзя не отметить, что используя СРТ у пациентов, находящихся в более тяжелом ФК, мы переводим их в относительно более легкий ФК, что в свою очередь приводит к снижению риска смерти от всех причин, но повышает риск внезапной смерти. Следовательно, для всех групп пациентов, в подавляющем большинстве случаев использование СРТ-Д устройств является более предпочтительным по сравнению с СРТ (рис. 3). Поскольку стоимость СРТ-Д

устройств существенно выше, чем бивентрикулярных ЭКС для СРТ, несмотря на равные показания для СРТ и СРТ-Д, возможность применения последних ограничивается формулировкой, что предполагаемый срок жизни кандидата на СРТ-Д должен превышать 1 год, причем в течение этого года, пациент должен иметь хороший функциональный статус.

В комментариях к Клиническим Рекомендациям 2010 года отмечалось, что доказательства эффективности СРТ при морфологии QRS комплекса по типу БЛНПГ имеют большую силу, чем при любой другой морфологии QRS комплекса, но непосредственно в самой формулировке показаний это никак отражено не было. Необходимо отметить, что с момента появления СРТ существовало мнение, что эффективность ресинхронизирующей терапии существенно выше у пациентов с морфологией QRS комплекса по типу БЛНПГ по сравнению с другими формами расширения желудочкового комплекса. Данному факту был посвящен ряд публикаций [48-52]. Однако эти работы по силе своей доказательности не были достаточно убедительными и

Таблица 3.

**Рекомендации для применения СРТ у пациентов с синусовым ритмом**

Рекомендации	Класс	Уровень доказанности
1. БЛНПГ с длительностью QRS >150 мс. СРТ - рекомендована пациентам с ХСН, ФВЛЖ≤35%, которые имеют ХСН II, III или амбулаторного IV ФК по NYHA несмотря на адекватную медикаментозную терапию.	I	A
2. БЛНПГ с длительностью QRS 120-150 мс. СРТ - рекомендована пациентам с ХСН, ФВЛЖ≤35%, которые имеют ХСН II, III или амбулаторного IV ФК по NYHA несмотря на адекватную медикаментозную терапию.	I	B
3. Морфология QRS - не БЛНПГ с длительностью QRS >150 мс. СРТ - должна быть рассмотрена в качестве метода лечения у пациентов с ХСН, ФВЛЖ≤35%, которые имеют ХСН II, III или амбулаторного IV ФК по NYHA несмотря на адекватную медикаментозную терапию.	IIa	B
4. Морфология QRS - не БЛНПГ с длительностью QRS 120-150 мс. СРТ - может быть рассмотрена в качестве метода лечения у пациентов с ХСН, ФВЛЖ≤35%, которые имеют ХСН II, III или амбулаторного IV ФК по NYHA несмотря на адекватную медикаментозную терапию.	IIb	B
5. Для пациентов с ХСН и длительностью QRS<120 мс Проведение СРТ не рекомендовано.	III	B

Таблица 4.

**Рекомендации для применения СРТ у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий**

Рекомендации	Класс	Уровень доказанности
1. Пациенты с ХСН, широким QRS и сниженной ФВЛЖ IA. СРТ - должна быть рассмотрена в качестве метода лечения у пациентов с ХСН, собственным QRS≥120 мс и ФВЛЖ≤35%, которые имеют ХСН III или амбулаторного IV ФК по NYHA, несмотря на адекватную медикаментозную терапию. Пациенты должны быть обеспечены желудочковой стимуляцией, близкой к 100%.	IIa	B
IB. Абляция АВ узла (создание искусственной полной поперечной АВ блокады) должна быть произведена в случае недостаточной бивентрикулярной стимуляции.	IIa	B
2. Пациенты с неконтролируемой частотой сердечного ритма, которые являются кандидатами на абляцию АВ узла. СРТ - должна быть рассмотрена в качестве метода лечения у пациентов со сниженной ФВЛЖ, которые являются кандидатами на абляцию АВ узла для контроля частоты сердечных сокращений.	IIa	B

не позволяли использовать критерий морфологии QRS в показаниях для СРТ.

Значимой работой, повлиявшей на формулировку показаний для СРТ, явился анализ исследования MADIT-CRT [53], опубликованный в феврале 2011 года. Было очень убедительно показано (рис. 4), что использование СРТ у пациентов с морфологией QRS комплекса не соответствующей БЛНППГ (блокада правой ножки пучка Гиса и другие нарушения межжелудочкового проведения) не приводит к ощутимому клиническому эффекту в лечении ХСН. В большей степени, отсутствие клинического эффекта было выражено среди пациентов с длительностью QRS комплекса до 150 мс. У остальных пациентов (QRS не менее 150 мс) отмечалось снижение относительного риска смертности и госпитализаций по причине ХСН, однако выраженность его была значительно меньше, чем у пациентов с QRS комплексами по типу БЛНППГ.

Результаты данного исследования нашли отражение в европейских Клинических Рекомендациях по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (ESC) 2012 года [54], в которых, для I класса показаний для СРТ появилось требование о наличии морфологии QRS по типу БЛНППГ. Другие морфологии расширенного QRS комплекса, не соответствующие БЛНППГ были отнесены к IIa классу показаний, причем данное положение распространяется на пациентов III-IV (амбулаторно) и II ФК по NYHA. Кроме того, в данной редакции Клинических Рекомендаций, по не совсем понятным причинам был снижен класс показаний для пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. Комитет экспертов счел недостаточно убедительными, как количественные, так и качественные результаты исследований MUSTIC AF [23] и RAFT [44], вследствие чего, данная группа пациентов была отнесена к II-b классу показаний в отличие от предыдущей версии рекомендаций, где показания для СРТ у больных с хронической ФП имели II-a класс показаний.

Наконец, в последней версии европейских Клинических Рекомендаций, посвященных кардиостимуляции и СРТ (ESC) 2013 года [55], наличие БЛНППГ у пациентов с ХСН II, III, IV (амбулаторно) ФК по NYHA, ФВЛЖ не более 35%, с синусовым ритмом и получающих оптимальную лекарственную терапию, определяет первый класс показаний для СРТ, причем если длительность QRS не менее 150 мс, то уровень

доказанности - «А», если длительность QRS менее 150 мс, то уровень доказанности ниже и соответствует - «В» (табл. 3). Пациенты, имеющие морфологию QRS любого другого типа, не соответствующую БЛНППГ и подходящие под другие вышеуказанные критерии, имеют класс показаний IIa, в случае если QRS превышает 150 мс, и класс IIb, в случае если длительность QRS составляет 120-150 мс, при уровне доказанности «В» в обоих случаях. Для пациентов с QRS менее 120 мс, проведение СРТ не рекомендовано, что соответствует III классу показаний.

При хронической ФП, для пациентов, страдающих ХСН III-IV (амбулаторно) по NYHA, ФВЛЖ  $\leq 35\%$ , QRS  $\geq 120$  мс, находящихся на оптимальной лекарственной терапии, СРТ имеет IIa класс показаний (уровень доказанности В), при условии, что доля стимуляции желудочков будет приближаться к 100%. С этой целью, следующий пункт показаний, рекомендует таким пациентам создавать полную поперечную блокаду (Класс IIa, уровень В). Кроме того, возможен и другой путь для принятия решения о назначении СРТ. В случае если у пациента имеется неконтролируемая тахисистолия желудочков, вследствие ФП и решается вопрос о создании полной поперечной блокады и имплантации ЭКС в желудочковую позицию, то при наличии сниженной ФВЛЖ (значение не указано), данному пациенту будет рекомендовано проведение СРТ (Класс IIa, уровень В) (табл. 4).

Заключительная часть «Рекомендаций» касается пациентов с ХСН, имеющих традиционные показания для кардиостимуляции (табл. 5). Первый пункт касается апгрейда (модернизации) системы стимуляции. Если пациент имеет ЭКС или ИКД с высокой потребностью в желудочковой стимуляции, при сниженной ФВ ЛЖ (не более 35%), сердечной недостаточности ФК III-IV (амбулаторно), несмотря на достаточную лекарственную терапию, то такому пациенту показана замена системы стимуляции на СРТ (Класс I, уровень В). Второй пункт касается первичной имплантации ЭКС (De novo), пациентам с ХСН. В нем говорится, что возможность применения СРТ должна быть рассмотрена у пациентов с ХСН, сниженной ФВ ЛЖ, предполагаемой высокой потребностью в стимуляции, с целью уменьшения риска ухудшения ХСН (Класс IIa, уровень В). Значение ФВ ЛЖ и ФК ХСН в данном пункте не указываются.

Таблица 5.

**Рекомендации для применения СРТ в качестве апгрейда или de novo у пациентов с обычными показаниями для желудочковой стимуляции и ХСН**

Рекомендации	Класс	Уровень доказанности
1) Апгрейд (модернизация) от обычного ЭКС или ИКД. СРТ - рекомендована пациентам с ХСН, ФВЛЖ $< 35\%$ и высокой потребностью в желудочковой стимуляции, которые находятся в III или амбулаторном IV ФК по NYHA ХСН, несмотря на адекватную медикаментозную терапию.	I	В
2) De novo (первичная) имплантация СРТ устройства. СРТ - должна быть рассмотрена в качестве метода лечения у пациентов со сниженной ФВЛЖ, и предполагаемой высокой потребностью в желудочковой стимуляции, для снижения риска прогрессирования ХСН.	IIa	В

## СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

Таким образом, за относительно небольшой промежуток времени, показания для СРТ были подвергнуты существенным изменениям, которые демонстрируют динамичное развитие метода, способствуют повышению его эффективности, правильному отбору пациентов и, в конечном счете, уменьшению количества больных без ожидаемого клинического эффекта - так называемых нереспондеров. Главным результатом анализа ряда исследований последних лет, явился вывод о том, что наилучшим критерием отбора пациентов на СРТ является морфология и длительность QRS комплекса, а не данные ЭхоКГ исследования. По всей видимости, это связано с субъективностью метода, отсутствием конкретных ЭхоКГ критериев диссинхронии у пациентов с QRS морфологией по типу не БЛНПГ, которые составляют основную группу нереспондеров, причем именно такой диссинхронии, которую было бы возможно устранить с помощью СРТ.

Безусловно, ЭхоКГ исследование является неотъемлемой частью обследования больных перед принятием решения о проведении СРТ, однако целью такого исследования является, прежде всего, оценка глобальной и региональной сократимости миокарда,

размеров и объемов полостей сердца, а не поиск диссинхронии, которая должна оцениваться на основе существующих ЭКГ критериев. Следует отметить, что ряд работ [56-58] показывает возможность использования ЭхоКГ для выбора оптимальной позиции левожелудочкового электрода.

Наиболее перспективным направлением, является использование метода Speckle Tracking для исключения рубцовых зон ЛЖ при имплантации левожелудочкового электрода. Возможно, дальнейшие исследования позволят изменить существующий подход, однако на современном этапе, ведущая роль для определения диссинхронии отводится ЭКГ критериям. Перспективным направлением является использование систем неинвазивного поверхностного ЭКГ картирования, с помощью которых возможно отследить распространение возбуждения по миокарду и визуализировать электрическую диссинхронию [59]. Несомненно, подобная визуализация позволит понять, насколько возможно устранить данный тип диссинхронии посредством проведения СРТ, а также не исключено, что она позволит оптимизировать зоны приложения стимуляции, как для левожелудочковых, так и для правожелудочковых электродов с целью достижения максимальной синхронности распространения возбуждения по желудочкам, и, прежде всего, по стенкам левого желудочка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Wiggers C.J. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli. *Am J Physiol* 1925; 73: 346-78.
2. Vagnini FJ, Gourin A, Antell HI et al. Implantation sites of cardiac pacemaker electrodes and myocardial contractility. *Ann Thorac Surg* 1967; 4: 431-439.
3. Tyers GF. Comparison of the effect on cardiac function of single-site and simultaneous multiple-site ventricular stimulation after A-V block. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 59: 211-217.
4. Gibson DG, Chamberlain DA, Coltart DJ et al. Effect of changes in ventricular activation on cardiac haemodynamics in man. Comparison of right ventricular, left ventricular, and simultaneous pacing of both ventricles. *Br Heart J* 1971; 33: 397-400.
5. De Teresa E, Chamoro JL, Pupon A. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. In: Steinbach E, ed. *Proceedings of the VIIth World Congress on Cardiac Pacing, Vienna, Austria; 1983.* p95-100.
6. Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H. et al., Functional Abnormalities in Isolated Left Bundle Branch Block; The Effect of Interventricular Asynchrony, *Circulation* 1989; 79: 845-853.
7. Gottipaty VK, Krelis SP, Lu F et al. The resting electrocardiogram provides a sensitive and inexpensive marker of prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(Suppl. A): 145A.
8. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M et al. Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143: 398-405.
9. Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE et al. Department of Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2002; 143: 1085-91.
10. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1974-197.
11. Daubert J.C., Ritter P., Le Breton H., et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. *PACE.* - 1998. Vol.21.P.239-245.
12. Blanc J.J., Etienne Y., Gillard M., Mansourati J., Munier S., Bosch J., Benditt D.G., Lurie K.G. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure *Circulation.* - 1997. - Vol. 96. - P. 3273-3277.
13. Auricchio A., Salo R. Acute hemodynamic improvement by pacing in patients with severe congestive heart failure // *PACE.* - 1997. - Vol. 20. - P.313-324.
14. Kass D.A., Chen C.H., Curry C. et al. Improved left ventricular mechanics from acute VDD pacing in patients with dilated cardiomyopathy and ventricular conduction delay // *Circulation.* - 1999. - Vol. 99. - P.1567-1573.
15. Leclercq C., Cazeau S., Le Breton H. et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - Vol.32. - P.1825-1831.
16. Kim W.Y, Sogaard P., Mortensen P.T. et al. Three dimensional echocardiography documents haemodynamic improvement by biventricular pacing in patients with se-

- vere heart failure // *Heart*. - 2001. Vol. 85. P. 514-520.
17. Jais P, Shah DC, Takahashi A. et al. Endocardial biventricular pacing // *Eur. Heart J.* - 2000. - Vol. 21. - P. 192A.
  18. Reuter S., Garrigue S., Bordachar P. et al. Intermediate-term results of biventricular pacing in heart failure: Correlation between clinical and hemodynamic data // *PACE*. - 2000. Vol. 23. - P. 1713-1717.
  19. Yu C.M., Chau E., Sanderson J.E. et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation*. 2002; V. 105.P. 438-445.
  20. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. (PATH-CHF, 2002). *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026-33.
  21. Butter C, Auricchio A, Stellbrink C. et al. Effect of Resynchronization Therapy Stimulation Site on the Systolic Function of Heart Failure Patients (PATH-CHF-II). *Circulation*. 2001; 104: 3026-3029.
  22. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T. et al. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC SR) Study Investigators: Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N. Engl. J. Med.* 2001; Vol. 344. P. 873-880.
  23. Leclercq C, Walker S, Linde C, et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. ( MUSTIC AF, 2002). *Eur Heart J* 2002; 23: 1780-1787.
  24. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L. et al. for the MIRACLE Study Group. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2002; Vol. 346. - P. 1845-1853.
  25. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points. *Eur. J. Heart Fail.* 2001; Vol.3. - P.481-489.
  26. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. (CARE-HF) *N. Engl. J. Med.* 2005. - Vol.352. - P.1539-1549.
  27. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CArdiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur. Heart J*. 2006. - Vol.27. - P.1928-1932.
  28. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, et al. Left Ventricular-Based Cardiac Stimulation Post AV Nodal Ablation Evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 1160-1165.
  29. Eldadah ZA, Strickberger SA. PAVEing the way for cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 1166-1167.
  30. Young JB, Abraham WT, Smith AL. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA* 2003; 289: 2685-94.
  31. Abraham WT, Young JB, Len AR. Et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. MIRACLE-ICD-II, 2004. *Circulation* 2004; 110: 2864-2868.
  32. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK. Et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. CONTAK-CD. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Oct 15; 42(8): 1454-1459.
  33. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; Vol.350. - P.2140-2150.
  34. Carson P., Anand I., O'Connor C. et al. Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing, and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2005. - Vol.46, №12. - P.2329 -2334.
  35. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult - Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol.46: 116-1143.
  36. Zipes D., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death - Executive Summary. *Eur.Heart J.* 2006; 27: 2099-2140.
  37. Swedberg K., Cleland J., Dargie H. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology *Eur. Heart J.*2005. Vol.26: 1115-1140. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult - Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. Vol.46: 116-1143.
  38. Zipes D., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death - Executive Summary. *Eur.Heart J.* 2006; 27: 2099-2140.
  39. Swedberg K., Cleland J., Dargie H. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology *Eur. Heart J.*2005. Vol.26: 1115-1140.
  40. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. - Москва, 2005, 238 с.

41. Беленков Ю. Н., Васюк Ю. А., Галявич А. С. и соавт. Национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). Сердечная Недостаточность - 2007, № 1; 3: 62.
42. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Cardiac-Resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1329-1338.
43. Daubert J.C., Gold M.R., Abraham W.T. et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 1837-1846.
44. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 2385-95.
45. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2677-2687.
46. Moss A. J., Zareba W., Hall W. J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Eng. J. Med.* 2002; 346: 877-883.
47. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 225-237.
48. Haghjoo M., Bagherzadeh A., Fazelifar A.F. et al. Prevalence of Mechanical Dyssynchrony in Heart Failure Patients with Different QRS Durations. *PACE.* 2007; 30: 616-622.
49. Bax J.J., Abraham T., Barold S.S., Breithardt O.A. et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1. Issues before device implantation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2153-2167.
50. Haghjoo M., Bagherzadeh A., Farahani M.M. et al. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects. *Europace.* 2008; 10: 566-571.
51. Rickard J., Kumbhani D.J., Gorodeski E.Z. et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies. *Pacing. Clin. Electrophysiol.* 2010; 33(5): 590-595.
52. Rickard J, Bassiouny M, Cronin EM, et al. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy in patients with a non-left bundle branch block morphology. *Am J Cardiol.* 2011; 108: 1576-1580.
53. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, et al. Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial - Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation.* 2011; 123: 1061-1072.
54. McMurray J, Adamopoulos S, Anker S, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787-1847.
55. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on Cadiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy. *European Heart Journal* 2013; 34: 2281-2329.
56. Ypenburg C, Van Bommel RJ, Borleffs W. Long-Term Prognosis After Cardiac Resynchronization Therapy Is Related to the Extent of Left Ventricular Reverse Remodeling at Midterm Follow-Up. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53(6): 483-490.
57. Saba S, Marek J, Schwartzman D. et al. Echocardiography-Guided Left Ventricular Lead Placement for Cardiac Resynchronization Therapy. *Circ Heart Fail.* 2013; 6: 427-434.
58. Khan FZ, Virdee MS, Palmer CR. et.al. Targeted Left Ventricular Lead Placement to Guide Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 1509-1518.
59. Ploux S, Lumens J, Whinnett Z. et al., Noninvasive Electrocardiographic Mapping to Improve Patient Selection for Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 2435-2443.

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**  
*Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при Санкт-Петербургском  
 государственном университете*

*Рассматриваются возможности современных методов диагностики в выявлении бессимптомной фибрилляции предсердий у больных перенесших ишемический инсульт, их влияние на стратегию предупреждения тромбоэмболических осложнений.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, ишемический инсульт, тромбоэмболические осложнения, электрокардиография, холтеровское мониторирование, регистраторы событий, петлевые регистраторы.

*Potentialities of up-to-date diagnostic methods of asymptomatic atrial fibrillation in patients after ischemic stroke and their effect on the strategy of prevention of thromboembolic events are considered.*

**Key words:** atrial fibrillation, ischemic stroke, thromboembolic events, electrocardiography, Holter monitoring, event recorders, loop recorders.

Фибрилляция предсердий (ФП) является хорошо известным фактором риска ишемического инсульта (ИИ) и встречается у 30% пациентов, переносящих нарушение мозгового кровообращения. Зачастую пароксизмальная ФП бывает бессимптомной, что затрудняет ее выявление. В последних исследованиях было показано, что пароксизмальная ФП у пациентов с ИИ встречается так же часто, как и хроническая. Ее выявление имеет важное клиническое значение, поскольку влечет за собой необходимость вторичной профилактики тромбоэмболических осложнений: ведь все пациенты, перенесшие ИИ, имеют по меньшей мере 2 балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, что в соответствии с последними европейскими и российскими рекомендациями является абсолютным показанием для назначения пероральных антикоагулянтов. Именно поэтому у пациентов с ИИ чрезвычайно важным представляется выявление скрытой ФП с помощью различных методов обследования.

Однако прежде чем обсуждать методы выявления ФП, необходимо вспомнить, что такое ИИ и каковы его причины. ИИ - это клинический синдром, проявляющийся острым нарушением локальных функций мозга, которое длится более 24 часов или приводит к смерти в более ранний период времени. Нарушение функций головного мозга происходит в результате недостаточности кровообращения в определенной его зоне. Она вызывается снижением мозгового кровотока, развитием тромбоза или эмболии на фоне заболеваний сердца, сосудов или крови. Одной из самых распространенных классификаций, используемых в настоящее время в исследованиях, посвященных выявлению ФП у пациентов с ИИ, является этиологическая классификация «TOAST» (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, H.P.Adams et al, 1993). По этой классификации различают:

- атеротромботический инсульт вследствие атеросклероза крупных артерий;
- кардиоэмболический инсульт;
- лакунарный инсульт в результате окклюзии мелких артерий;

- инсульт в результате других установленных причин;
- инсульт неустановленной этиологии.

Коротко остановимся на этих подтипах ИИ. При атеротромботическом инсульте происходит дестабилизация атеросклеротической бляшки, расположенной в крупных интракраниальных или экстракраниальных артериях, формируется тромб, часть которого с током крови может закупорить артерию мозга. Диагностическими критериями атеротромботического инсульта являются клиническая картина, данные компьютерной томографии (КТ) или магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга, а также данные дополнительных инструментальных методов обследования. Клиническая картина соответствует локализации ИИ. По данным КТ или МРТ определяется поражение коры головного мозга, мозжечка, ствола мозга или субкортикальный инфаркт более 1,5 см в диаметре. Диагноз атеротромботического инсульта устанавливается, если по данным дуплексного сканирования сосудов или ангиографии определяется стеноз интракраниальных или экстракраниальных артерий более 50%, а по данным обследования сердца отсутствуют источники кардиоэмболии.

Кардиоэмболический инсульт развивается вследствие закупорки мозговой артерии тромбом или эмболом, формирующимся в сердце и попадающим с током крови в сосуды головного мозга. Кардиоэмболический инсульт протекает более тяжело, проявляется признаками поражения коры головного мозга и мозжечка и чаще приводит к летальным исходам. Одним из критериев постановки диагноза кардиоэмболического инсульта является потенциальное наличие источников эмболии в сердце при отсутствии стенозирующего атеросклеротического поражения интракраниальных и экстракраниальных сосудов. Выделяют источники эмболии высокого и среднего риска (табл. 1).

Самой распространенной (около 60%) причиной кардиоэмболического инсульта является ФП, которая относится к источникам эмболии высокого риска. При ФП тромбы чаще всего формируются в ушке левого

предсердия и с током крови попадают в сосуды головного мозга. По данным КТ или МРТ, так же как и при атеротромботическом инсульте, определяется поражение коры головного мозга, мозжечка, ствола мозга или субкортикальный инфаркт более 1,5 см. ИИ у пациентов со средним риском кардиальной эмболии при отсутствии других причин расценивают как кардиоэмболический.

Лакунарный инсульт - нарушение мозгового кровообращения, обусловленное поражением небольших перфорирующих артерий. Оно, как правило, локализуется глубоко в полушариях головного мозга, развивается чаще всего при наличии артериальной гипертензии или сахарного диабета. Клиническая картина соответствует лакунарному синдрому. Наиболее частыми проявлениями являются двигательные нарушения и нарушения чувствительности при отсутствии общемозговой симптоматики и признаков поражения коры головного мозга. По данным КТ или МРТ зоны поражения могут отсутствовать. Может быть выявлен субкортикальный инфаркт или инфаркт ствола головного мозга менее 1,5 см в диаметре. По данным дополнительных обследований признаки стенозирующего поражения интракраниальных и экстракраниальных артерий, а также источники кардиоэмболии отсутствуют.

Инсульт в результате других причин возникает довольно редко и развивается на фоне васкулопатий, состояний с гиперкоагуляцией или гематологических заболеваний. Инсульт может быть отнесен к этой группе, если имеет место какое-либо заболевание сосудов или крови при отсутствии атеросклеротического поражения крупных интракраниальных и экстракраниальных артерий, а также источников кардиальных эмболий. Клиническая картина и данные КТ или МРТ при таких инсультах могут быть самыми разнообразными.

Сведения об отличительных особенностях перечисленных подтипов ИИ в соответствии с классификацией «TOAST» суммированы в табл. 2. Помимо представленных в таблице, в классификации выделен инсульт неустановленной этиологии. К этому подтипу

относятся такие инсульты, при которых либо ни одна из потенциальных причин не выявлена, либо выявлено две и более возможные причины нарушения мозгового кровообращения. Например, у пациента с ФП выявлен стеноз одной из крупных экстракраниальных артерий 70%. В этом случае причина инсульта не может быть установлена, особенно с учетом того, что и клиническая картина, и данные МРТ при атеротромботическом и кардиоэмболическом инсульте схожи.

Особый интерес представляет ситуация, когда пациент тщательно обследован, но ни одна из потенциальных причин ИИ не выявлена. В таких случаях говорят о криптогенном инсульте, то есть инсульте без установленного патогенетического механизма развития. Естественно, при этом возникает вопрос: а что такое полный объем обследования пациента с ИИ? В исследованиях, посвященных выявлению скрытой (бессимптомной) ФП у пациентов с криптогенным инсультом (А.М. Sinha et al., 2010), используют следующий диагностический минимум для исключения его очевидных причин:

- КТ или МРТ головного мозга;
- стандартная электрокардиография (ЭКГ);
- 24 часовое холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ);
- чреспищеводная эхокардиография;
- компьютерная, магниторезонансная или обычная ангиография головы и шеи;
- оценка свертывающей системы крови у лиц моложе 55 лет.

Если по данным перечисленных обследований не выявлена ни одна из причин развития нарушения мозгового кровообращения, инсульт расценивается как криптогенный.

В связи с широкой распространенностью ФП у пациентов с ИИ, вполне возможно, что при криптогенном инсульте потенциальной причиной может быть скрытая пароксизмальная ФП. Именно поэтому множество исследований в настоящее время посвящено выявлению у таких больных ФП. Остановимся на неко-

Таблица 1.

**Источники кардиоэмболического инсульта**

Источники кардиальной эмболии высокого риска	Источники кардиальной эмболии среднего риска
Механические протезы клапанов сердца	Пролапс митрального клапана
Митральный стеноз с фибрилляцией предсердий	Кальцификация кольца митрального клапана
Фибрилляция предсердий (неизолированная)	Митральный стеноз без фибрилляции предсердий
Наличие тромбов в левом предсердии	Наличие спонтанного контрастирования в левом предсердии
Синдром слабости синусового узла	Аневризма межпредсердной перегородки
Инфаркт миокарда < 4 недель	Открытое овальное окно
Наличие тромбов в левом желудочке	Трепетание предсердий
Дилатационная кардиомиопатия	Изолированная фибрилляция предсердий
Акинезия сегмента левого желудочка	Биологические протезы клапанов сердца
Миксома предсердия	Небактериальный тромботический эндокардит
Инфекционный эндокардит	Хроническая сердечная недостаточность
	Гипокинезия сегмента левого желудочка
	Инфаркт миокарда > 4 недель, < 6 месяцев



торых из этих исследований, в которых используются различные подходы к выявлению аритмии. Основным методом диагностики ФП является ЭКГ исследование. По данным литературы (С. Marini et al., 2005; L. Suissa et al., 2012) при поступлении в стационар на стандартной ЭКГ ФП регистрируется у 19-24% пациентов с инсультом. Дополнительная регистрация стандартной ЭКГ через 24 часа, 48 часов, 72 часа и в течение 90 дней при появлении симптомов сердцебиения позволила выявить ФП у 7% пациентов без анамнеза ФП после инсульта (Н. Kamel et al., 2009). Однако повысить выявляемость ФП позволяет не только регистрация ЭКГ после нарушения мозгового кровообращения, но и ретроспективный анализ ЭКГ при наличии архива записей. По результатам нашего исследования по выявлению ФП у пациентов из регистра инсультов г. Лунда (Швеция), анализ записей из электронного архива позволил выявить ФП у 5% пациентов с ИИ, у которых не было информации о наличии ФП при поступлении в стационар и в анамнезе (М.А. Vatrova et al., 2014).

Следует отметить, правда, что подобный электронный архив является достаточно уникальным ресурсом. В архиве г. Лунда хранятся все зарегистрированные в регионе ЭКГ, начиная с 1989 года. Несмотря на отсутствие подобной базы ЭКГ-данных в обычной клинической практике, следует помнить, что ретроспективный анализ всей доступной медицинской документации может быть полезен для выявления ФП. Хотелось бы отметить, что выявляемость ФП в нашем исследовании была сопоставима с таковой у пациентов с ИИ по данным ХМ (D. Jabaudon et al., 2004; R. Stahrenberg et al., 2010), позволяющего диагностировать ФП у 4,8-5% пациентов. Можно предположить, что при ретроспективном анализе причинно-следственная связь ФП и ИИ более очевидна, чем при выявлении ФП после развития инсульта. В соответствии с литературными данными, к развитию нарушений ритма могут привести электрофизиологические изменения в сердце на фоне острого нару-

шения мозгового кровообращения (R. T. Cheung et al., 2004). Тем не менее, в рутинной клинической практике вопрос причинно-следственной связи не имеет столь большого значения, поскольку выявление ФП приводит к конкретным практическим решениям, а именно к назначению антикоагулянтной терапии.

Несмотря на то, что ХМ становится рутинным методом обследования и все чаще используется в неврологической практике, его диагностическая ценность продолжает обсуждаться. По данным некоторых авторов (L. Suissa et al., 2012; B. A. Schaer et al., 2004), выявляемость ФП по результатам 24 часового мониторинга составила всего 1-2%. Семисуточное ХМ повысило выявляемость ФП до 12,5% (R. Stahrenberg et al., 2010). При этом информативными оказались только первые трое суток записи, а у трети пациентов исследование не было завершено по причине преждевременного отсоединения электродов. Как известно, метод ХМ предполагает постоянную запись электрокардиосигнала, что требует использования устройств с достаточно большой емкостью для хранения данных и приводит к ограничению продолжительности непрерывного мониторинга ЭКГ. В настоящее время появились системы, которые позволяют увеличить длительность постоянной записи до семи суток и более, но маловероятно, что многосуточное ХМ получит широкое распространение в неврологической практике.

Постоянное наличие в течение недели электродов на теле, соединенных с портативным регистратором, представляется утомительным для пациентов, особенно при наличии неврологического дефицита после перенесенного инсульта. Тем не менее, в «Национальных российских рекомендациях по применению методики холтеровского мониторинга в клинической практике» 2013 г. подчеркивается важное значение ХМ в обследовании неврологических больных. Так, класс показаний к проведению ХМ для «...пациентов с неврологической патологией при подозрении на преходящую фибрилляцию/трепетание

Таблица 2.

**Критерии дифференциальной диагностики подтипов ишемического инсульта по классификации «TOAST»**

Диагностический критерий	Подтип ишемического инсульта			
	Атеротромботический	Кардиоэмболический	Лакунарный	В результате другой причины
Клинические данные				
Признаки поражения коры или мозжечка	+	+	-	+/-
Лакунарный синдром	-	-	+	+/-
Данные КТ или МРТ				
Инфаркт коры, мозжечка, ствола мозга или субкортикальный > 1,5 см	+	+	-	+/-
Инфаркт субкортикальный или ствола мозга < 1,5 см	-	-	+	+/-
Данные дополнительных исследований				
Стеноз интракраниальных и экстракраниальных артерий	+	-	-	-
Источники кардиальной эмболии	-	+	-	-
Другая патология сосудов или крови	-	-	-	+

где, КТ - компьютерная томография, МРТ - магниторезонансная томография

предсердий» в сравнении с предыдущими рекомендациями был повышен до ПА. Кроме того, впервые с классом ПВ введено показание к ХМ для «...пациентов с цереброваскулярными нарушениями без других доказательств наличия аритмии».

Устройства с прерывистой записью, или «регистраторы событий», более удобны для пациентов. Эти мониторы включаются самим пациентом по заранее оговоренному с лечащим врачом алгоритму (например, дважды в сутки, утром и вечером) и при возникновении симптомов, потенциально связанных с аритмией. При включении монитор, имеющий встроенные сенсоры, прикладывается к грудной клетке, или, при использовании других моделей, пальцы рук прикладываются к сенсорным кнопкам монитора. Непрерывная запись осуществляется в течение 10-60 секунд и передается через мобильный телефон или беспроводной интернет в аналитический центр, где специалист анализирует ЭКГ. Простота в применении и отсутствие постоянных электродов на теле повышает приверженность пациентов этой методике и позволяет осуществлять мониторинг в течение длительного времени. Недостатком подобного метода является невозможность получить информацию о продолжительности пароксизма ФП, его начале и окончании, а также недооценка коротких пароксизмов ФП. После перенесенного ИИ подобная методика регистрации ЭКГ в течение 30 дней позволила диагностировать ФП у 6% пациентов (P.Doliwa Sobocinski et al., 2012), что вполне сопоставимо с результатами ХМ.

К устройствам с прерывистой записью относятся также те, которые регистрируют ЭКГ постоянно, но по заранее установленному алгоритму сохраняют в памяти лишь короткие периоды записи до и после активации монитора пациентом при возникновении симптомов, потенциально связанных с аритмией (петлевой кардиомонитор). Современные устройства имеют алгоритмы, по которым бессимптомные аритмии без инициации записи пациентом автоматически записываются и сохраняются в памяти

с последующей передачей в аналитический центр посредством мобильной телефонной связи или через беспроводной интернет. Петлевые кардиомониторы эффективны как при выявлении бессимптомных пароксизмов ФП, так и при регистрации симптомных коротких пароксизмов ФП, которые могут быть пропущены при использовании обычных регистраторов событий, когда пациент не успевает активировать монитор, чтобы «поймать» аритмию. В петлевых кардиомониторах используются постоянно носимые электроды, зафиксированные на теле, что снижает приверженность пациентов этой методике.

Преимуществами устройств являются их небольшой размер и вес, а также простота в использовании. Длительность непрерывного мониторинга достигает 30 и более суток, на практике мониторинг проводится в течение одной-трех недель. Подобные петлевые регистраторы наиболее распространены при обследовании пациентов с криптогенным инсультом. Мониторинг проводится в течение трех недель и позволяет выявить ФП в 17-23% случаев (A.C.Flint et al., 2008; D.J.Miller et al., 2013). Существуют, впрочем, и не столь позитивные данные. В 2013 г. было опубликовано исследование, единственное на текущий момент, в котором при использовании такого же петлевого кардиомонитора в течение такого же периода времени ФП не была выявлена ни у одного пациента с криптогенным инсультом (H.Kamel et al., 2013). Такие противоречивые данные говорят о том, что до сих пор не определена оптимальная тактика обследования больных после инсультов. Вполне вероятно, например, что трех недель мониторинга недостаточно для выявления всех случаев скрытой ФП в этой группе пациентов.

Современные петлевые кардиомониторы могут быть имплантированы для длительного мониторинга продолжительностью до 36 месяцев. Первые подобные устройства преимущественно использовались у больных с синкопальными состояниями. Алгоритм автоматической детекции ФП не был отработан, что

Таблица 3.

**Преимущества и недостатки устройств с прерывистой записью электрокардиосигнала (M. Brignole et al., 2009)**

	Регистраторы событий	Носимые петлевые кардиомониторы	Имплантируемые кардиомониторы
Преимущества	Низкая стоимость, простота в использовании	Запись ЭКГ до и после зарегистрированного события, автоматическая запись бессимптомных аритмий	Запись ЭКГ до и после зарегистрированного события, автоматическая запись бессимптомных аритмий, возможность мониторинга до 36 месяцев, хорошее качество ЭКГ записи
Недостатки	Короткие аритмии не записываются, триггер аритмии не выявляется, запись ЭКГ низкого качества	Мониторинг не может проводиться более 3-4 недель, необходимо постоянное техническое сопровождение, дискомфорт для пациентов, достаточно низкое качество ЭКГ записи	Инвазивность, риск местных осложнений при имплантации, высокая стоимость

приводило к недооценке распространенности ФП и ограничивало использование имплантируемых устройств у этой группы пациентов. В настоящее время, благодаря специальному алгоритму детекции, основанному на выявлении нерегулярности R-R интервалов, соответствующей эпизоду ФП, применение имплантируемых кардиомониторов стало возможно для выявления бессимптомной аритмии. На основании мирового и российского опыта применения этого типа устройств в национальных «Клинических рекомендациях по применению электрокардиостимуляторов, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии и имплантируемых кардиомониторов» 2013 г. определены следующие показания к установке устройств для диагностики и лечения ФП: «Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора может быть применено для выявления асимптомных приступов ФП, а также для осуществления контроля ритма при пароксизмальной или персистирующей форме ФП. Класс рекомендаций IIa. Уровень доказанности B».

Вопрос использования имплантируемых кардиомониторов для выявления скрытой ФП у пациентов после перенесенного криптогенного инсульта находится в состоянии изучения. Завершены некоторые пилотные проекты с небольшим количеством пациентов. В одном из проведенных исследований кардиомонитор был имплантирован 51 пациенту с криптогенным инсультом (P.E.Cotter et al., 2013). ФП была зарегистрирована у 25% пациентов, все они были переведены с приема антиагрегантов на прием пероральных антикоагулянтов. ФП выявлялась в среднем на 48 сутки после имплантации устройства, но у некоторых - через четыре месяца и более. Результаты этого пилотного проекта свидетельствуют о том, что при использовании носимого петлевого монитора в течение 3-4 недель всегда найдутся те пациенты, у кого пароксизм ФП разовьется позже, и выявляемость ФП будет неполной. Чем длительнее мониторирование ЭКГ, тем больше вероятность обнаружения ФП.

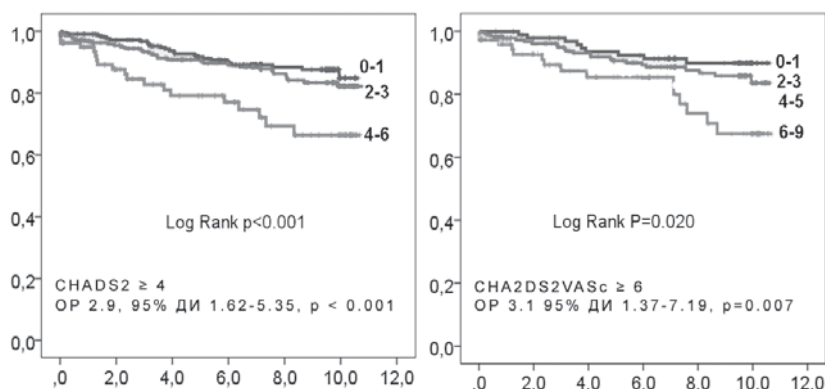
В другом пилотном проекте (M.A.Ritter et al., 2013) кардиомониторы были имплантированы 60 па-

циентам с криптогенным инсультом. Им же было проведено семисуточное ХМ. ФП была зарегистрирована у 10 пациентов при использовании имплантированного устройства и только у одного из них по данным ХМ. Различия оказались достоверны. Среднее время до первого зафиксированного пароксизма составило 68 суток.

В 2010 г. было начато многоцентровое рандомизированное проспективное исследование «CRYSTAL AF» (Cryptogenic Stroke and underlying Atrial Fibrillation). Целью исследования является оценка использования имплантируемого регистратора сердечного ритма у пациентов с криптогенным инсультом для выявления скрытой ФП по сравнению с алгоритмом диагностики, обычно используемым в клинической практике. Запланировано включить 450 пациентов из 50 центров. Первичная конечная точка в этом исследовании - выявление ФП в течение 6 месяцев после рандомизации. Набор пациентов планировалось закончить в конце 2012 года. Будем надеяться, что результаты этого исследования помогут оптимизировать алгоритм обследования пациентов с криптогенным инсультом.

Все вышеперечисленные устройства с прерывистой записью имеют свои преимущества и недостатки, которые приведены в табл. 3 (M.Brignole et al., 2009). Применение петлевых кардиомониторов с возможностью автоматической регистрации бессимптомных пароксизмов ФП, а также анализ данных у пациентов с имплантированными устройствами (J.S.Healey et al., 2012) позволили установить, что у пациентов, страдающих ФП, количество бессимптомных эпизодов в значительной мере преобладает над количеством симптомных. С помощью этих же устройств появилась возможность регистрировать короткие пароксизмы наджелудочковых тахикардий. Было показано, что у пациентов с ИИ наличие коротких пароксизмов наджелудочковой тахикардии является довольно распространенным феноменом. В то же время в исследовании «ASSERT» (S.H.Hohnloser et al., 2006) у пациентов с имплантированными устройствами была установлена взаимосвязь между наличием коротких эпизодов наджелудочковой тахикардии и повышенным риском инсульта или системной тромбоэмболии.

Возникает вопрос: как относиться к коротким эпизодам наджелудочковой тахикардии у пациентов с ИИ? В соответствии с современными европейскими и российскими рекомендациями ФП может быть диагностирована, если она зарегистрирована на стандартной ЭКГ. По данным мониторинга сердечного ритма ФП диагностируется, если пароксизм наджелудочкового ритма с нерегулярными R-R интервалами длится более 30 секунд. А что же делать с «пробежками» наджелудочковой тахиаритмии длительностью менее 30 секунд, которые формально не относятся к ФП? Следует ли назначать таким пациентам антикоагулянты? Ведь показания



**Рис. 1. Относительный риск развития ФП у пациентов высокого риска по шкалам CHADS2 и CHA2DS2-VASc в течение 10 лет после ишемического инсульта (кривая выживаемости Каплана-Мейера), где по оси ординат - доля пациентов без ФП, по оси абсцисс - годы наблюдения.**

сформулированы для пациентов с ФП. Однозначного ответа на этот вопрос пока нет. В настоящее время существует такое понятие как «аритмическая нагрузка», или «бремя аритмии» (arrhythmia burden), которая определяется как суммарное время аритмий за определенный период времени. Можно предположить, что риск тромбоэмболических осложнений будет разным у пациентов с одним эпизодом наджелудочковой тахикардии за сутки и с 1000 «пробежек» за это же время.

В исследовании «TRENDS» (P.D.Ziegler et al., 2010) у пациентов с имплантированными устройствами «аритмическая нагрузка» более 5,5 часов за любые 30 суток анализа была связана с большей распространенностью тромбоэмболий. Кроме того, существуют данные, что повышенная наджелудочковая эктопическая активность, которая определялась как наличие наджелудочковой экстрасистолии более 30 экстрасистол в час или «пробежек» наджелудочковой тахикардии более 20 комплексов, является предиктором развития ФП (Z.Binici et al., 2010). Возможно, такие короткие «пробежки» наджелудочковой тахикардии являются «суррогатом» ФП. В связи с тем, что рекомендации по ведению таких пациентов не разработаны, в каждом отдельном случае лечащий врач должен принимать решение о тактике ведения пациентов, ориентируясь на суммарную аритмическую нагрузку и определяя для них дальнейший диагностический алгоритм.

Кроме того, при выборе врачебной тактики следует обращать внимание на наличие так называемых «предикторов» ФП. У пациентов с криптогенным инсультом развитие ФП было связано с наличием сахарного диабета (A.H.Tayal et al., 2008), женским полом, дилатацией левого предсердия и снижением фракции выброса (D.J.Miller et al., 2013). Вышеперечисленные факторы являются составляющими шкалы риска тромбоэмболических осложнений CHADS<sub>2</sub> и CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Было показано, что существует взаимосвязь между вероятностью развития ФП и риском тромбо-

эмболий, оцененным по этим шкалам (M.L.Zuo et al, 2013). По данным нашего исследования исходов ИИ у пациентов из регистра г. Лунда, Швеция (M.A.Baturova et al., 2013), высокий риск по шкалам CHADS<sub>2</sub> и CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ассоциировался с возникновением ФП в течение 10 лет наблюдения после инсульта (рис. 1). Все пациенты в исследовании были разделены на группы в соответствии с риском развития тромбоэмболий. По шкале CHADS<sub>2</sub> были выделены три группы: больные с низким риском (от 0 до 1 балла), средним (2-3 балла) и высоким (4 балла и более). В соответствии со шкалой CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc пациентов разделили на четыре группы: от 0 до 1 балла, от 2 до 3 баллов, от 4 до 5 баллов, 6 баллов и более. Как следует из рисунка, у больных с высоким риском тромбоэмболических осложнений ( $\geq 4$  балла по шкале CHADS<sub>2</sub> и  $\geq 6$  баллов по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) ФП в отдаленном периоде возникла достоверно чаще.

Таким образом, можно констатировать следующее. Бессимптомная ФП у пациентов с ИИ является широко распространенной аритмией, которая в силу ряда субъективных и объективных причин выявляется далеко не во всех случаях. Это приводит к тому, что у большого числа больных не проводится необходимая им вторичная профилактика тромбоэмболических осложнений. Наиболее информативным методом выявления ФП у пациентов с ИИ является мониторинг с использованием имплантируемых устройств, что не может быть использовано в широкой клинической практике. В настоящее время алгоритм обследования пациентов с ИИ с целью выявления ФП не разработан. Представляется очевидным, что пациенты с выявленной повышенной наджелудочковой эктопической активностью и высоким риском тромбоэмболических осложнений должны расцениваться как лица с потенциально высоким риском наличия скрытой ФП. Именно в этой группе больных диагностический поиск должен быть первоочередным и наиболее тщательным.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

К.В.Давтян, Г.Ю.Симонян, В.С.Чурилина, С.Е.Сердюк, Е.П.Мазыгула

### **ФИКСАЦИЯ ПРЕДСЕРДНОГО ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА В ОБЛАСТИ ФИБРОЗНОГО КОЛЬЦА ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА**

**ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» МЗ РФ, Москва**

*Приводится случай фиксации предсердного электрода для постоянной электрокардиостимуляции в области фиброзного кольца трикуспидального клапана, приведшей к прогрессированию хронической сердечной недостаточности с регрессом симптоматики после замены электрода.*

**Ключевые слова:** электрокардиостимуляция, предсердный электрод, фиброзное кольцо трикуспидального клапана, правое предсердие, хроническая сердечная недостаточность.

*A case report is given of fixation of the atrial electrode for permanent cardiac pacing in the area the tricuspid valve fibrous ring which led to deterioration of chronic heart failure and regression of symptoms after the electrode replacement.*

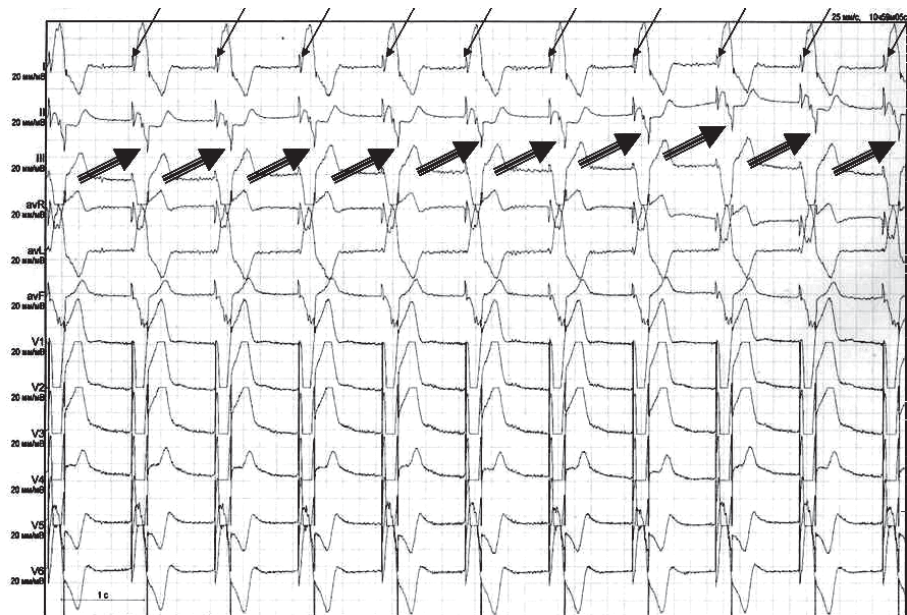
**Key words:** cardiac pacing, atrial electrode, fibrous ring of tricuspid valve, right atrium, chronic heart failure.

Осложнения, связанные с имплантацией электрокардиостимулятора (ЭКС) делятся на ранние и поздние. Они в свою очередь подразделяются на инфекционные и механические. Среди наиболее распространенных осложнений известны такие как, пролежень ложа ЭКС, стимуляция скелетных мышц и/или нервов, нарастание порога стимуляции, перфорация сердца, дислокация электрода. Также встречаются тахикардии индуцированные пейсмейкером (в том числе фибрилляция предсердий и желудочковая тахикардия) [1], синдром ЭКС у больных с синдром слабости синусового узла (СССУ) и сохранным вентрикулоатриальным проведением, при режиме стимуляции VVI [2], атриовентрикулярная блокада (АВ) II-III степени, возникающая при режиме стимуляции ААI [3], инфекционный эндокардит с вегетациями, тромбоз и эмболические осложнения [4]. При этом нужно отметить, что в разных клиниках общее количество осложнений при имплантации ЭКС не превышает 1-3% [5].

Во время имплантации двухкамерного ЭКС предсердный электрод, как правило, позиционируют в область ушка правого предсердия (ПП). После операций на открытом сердце, при резекции либо ушивании ушка ПП обычно используют предсердные электроды с активной фиксацией, которые устанавливают либо на боковую стенку, либо в крышу ПП. В мировой литературе описания аномального расположения предсердного электрода на уровне фиброзного кольца трикуспидального клапана (ТК) нами не найдено. В данном случае описывается

аномальная локализация предсердного электрода с активной фиксацией на уровне фиброзного кольца ТК у пациента после операции аортокоронарного шунтирования и связанное с этим разнообразие ЭКГ.

*Пациент Т. 64 лет поступил в кардиологическое отделение с жалобами на чувство нехватки воздуха при небольшой физической нагрузке, периодические перебои в работе сердца. Диагноз при поступлении: ИБС. Стенокардия напряжения, III функционального класса. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Состояние после аортокоронарного и маммарно-коронарного шунтирования от 8.09.2011. Состояние после стентирования правой коронарной артерии (ПКА) от 04.2012. НК II (NYHA). Гиперлипидемия 2А типа. Гипертоническая болезнь, III стадия. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. Нарушения ритма серд-*



**Рис. 1. Исходная ЭКГ пациента, на которой тонкими стрелками отмечен артефакт стимула с захватом желудочков, а толстыми стрелками указаны стимулы после навязанных QRS-комплексов.**

ца: пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия. Синдром слабости синусового узла. Состояние после имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора «Юниор» от 19.09.2011.

Из анамнеза известно, что в 2011 году выполнено аортокоронарное шунтирование ПКА, маммарно-коронарное шунтирование диагональной ветви. В раннем послеоперационном периоде у пациента отмечалась склонность к брадикардии, полиморфные желудочковые экстрасистолы, пароксизмы фибрилляции предсердий. Для обеспечения безопасности антиаритмической терапии имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор «Юниор». В марте 2012 выполнено стентирование ПКА. С мая 2012 беспокоят перебои в работе сердца, снизилась толерантность к физической нагрузке, в связи с чем больной повторно госпитализирован в клинику, где выполнена коронароангиография (гемодинамически значимых сужений не выявлено).

На серии анамнестических ЭКГ и суточных мониторингов ЭКГ по Холтеру были как ЭКГ с нормальной предсердной стимуляцией, так и ЭКГ со стимуляцией только желудочков. При поступлении на ЭКГ отмечался захват желудочков стимулом ЭКС и еще один экстрасистимул после навязанного QRS-комплекса (рис. 1).

При проверке работы ЭКС было выявлено следующее: исходные параметры стимуляции DDD с базовой частотой 60 имп/мин, АВ задержка 200 мс, амплитуда на предсердном и желудочковом электродах 5,0 В. При проверке порогов желудочкового электрода отмечалась стимуляция желудочков, порог стимуляции 1,0 В (рис. 2). При проверке порога стимуляции предсердного электрода на амплитуде 2,0 В отмечалась стимуляция желудочков (рис. 3). Отсутствовала детекция собственного ритма. При стимуляции предсердий с амплитудой импульсов 1,75 В отмечалась стимуляция предсердий с периодическим желудочковым захватом, отсутствие детекции собственного ритма (рис. 4). При предсердной стимуляции с амплитудой импульсов 1,35 отсутствовала и стимуляция, и чувствительность (рис. 5).

При обзорной рентгеноскопии в прямой, правой и левой косои проекциях обращало на себя внимание низкое расположение кончика предсердного электрода (рис. 6). Был сделан вывод, что предсердный электрод с активной фиксацией был позиционирован в области кольца трикуспидального клапана. При низкой амплитуде выходного сигнала стимулировались только предсердия, а при высокой - и предсердия, и желудочки.

Было принято решение репозиционировать предсердный электрод. В операционной под местной анестезией Sol. Novocaini 0,5% - 40 мл в левой подключичной области по старому рубцу вскрыто ложе ЭКС, выделен и откручен предсердный электрод. Репозиционировать его не удалось, поэтому был удален. Пункционно проведен предсердный электрод с активной фиксацией (Vitatron Crystalline 52 cm) и установлен в область ушка ПП: чувствительность - 3,7 мВ, порог стимуляции 0,4 мВ. Электрод двумя лигатурами фиксирован к большой грудной мышце, подсоединен к ЭКС и уложен в ложе. ЭКС лигатурой



Рис. 2. Режим VVI, стимуляция желудочков.

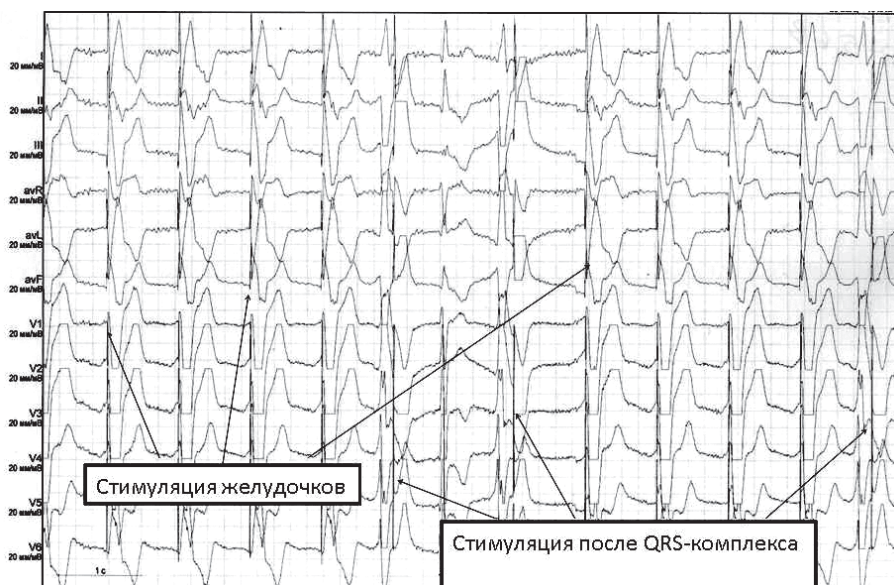
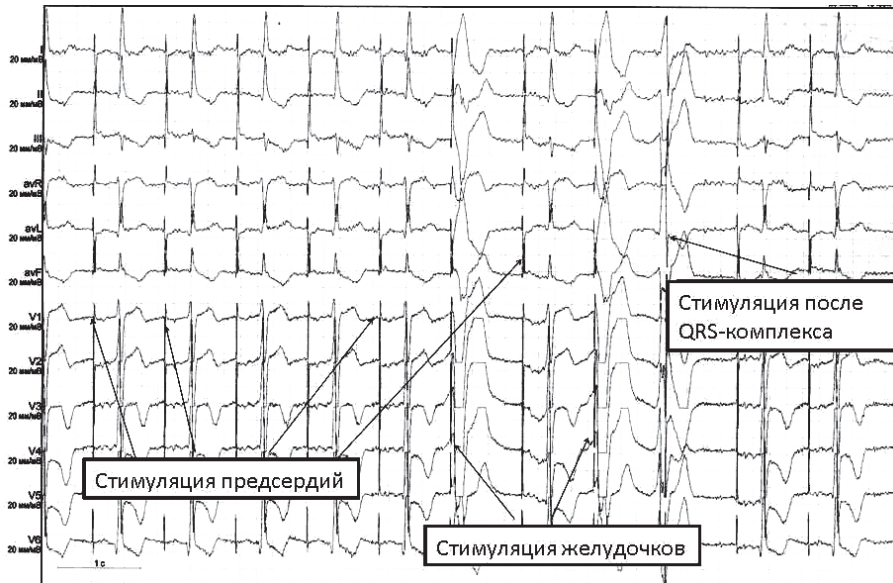


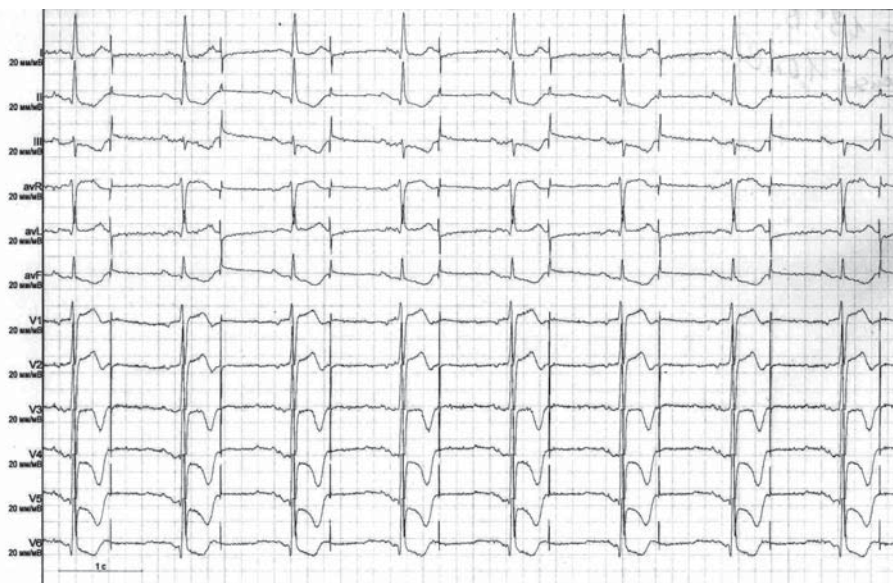
Рис. 3. Стимуляция с предсердного электрода в режиме AA1 фиксированной амплитудой 2,0 В. Стрелками отмечена стимуляция желудочков.

фиксирован к большой грудной мышце. Ложе ЭКС ушито отдельными узловыми швами. Гемостаз. Вы-

полнен внутривенный шов. Наложена асептическая повязка.



**Рис. 4.** Стимуляция с предсердного электрода в режиме ААI фиксированной амплитудой 1,75 В. Стрелочками показано стимуляция предсердий и желудочков и артефакты стимулов после собственных сокращений.



**Рис. 5.** Стимуляция с предсердного электрода в режиме ААI фиксированной амплитудой 1,35 В. Видно отсутствие детекции сигнала и нанесение стимулов после QRS комплексов с отсутствием захвата.

В раннем послеоперационном периоде самочувствие пациента улучшилось, одышка прошла, повысилась толерантность к физической нагрузке. При контрольном тестировании ЭКС: порог стимуляции на предсердном электроде 0,5 В при длительности импульса 0,4 мс, амплитуда Р волны - 4,0 мВ, сопротивление 620 Ом.

Приведенное наблюдение указывает, что при имплантации предсердного электрода необходимо более скрупулезно изучать пороги стимуляции и оценивать записанную с него электрограмму (соотношение сигналов А/В). При наличии у пациента с имплантированным ЭКС артефакта стимула с захватом желудочков и второго артефакта стимула через интервал сцепления, равный запрограммированному интервалу А-В задержки, который попадает на QRS комплекс, можно констатировать дислокацию (атипичную фиксацию) предсердного электрода. Такая проблема может быть разрешена только повторным хирургическим вмешательством. При наличии стимуляции и предсердий, и желудочков с предсердного электрода в ранних сроках после операции может говорить об отсутствии фиксации и миграции электрода то в предсердия, то в желудочки. В более поздних сроках после операции - о фиксации электрода в области предсердно-желудочковой борозды.



**Рис. 6.** Рентгеновские снимки пациента в прямой проекции (а); проекции RAO 40 (б); проекции LAO 30 (в). Схематично представлен трикуспидальный клапан. Отмечается расположение кончика предсердного электрода близко к фиброзному кольцу трикуспидального клапана.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Григоров С.С., Дрогайцев А.Д., Вотчал Ф.В., Фролов В.М., Электрическая стимуляция при СССУ // Кардиология.- 1980.- №11- стр. 31-35.
2. Brandt J., Fahraeus T., Ogawa T., Schuller H. Practical aspects of rate-adaptive atrial (AAIR) pacing // PACE.- 1991.- v 14.- p.1258-1264.
3. Erbel R. Pacemaker syndrome // Am J Cardiol.- 1979.- v. 47, p.771-772.
4. Vintilua M., Fuaguarua R., Luca R. Pacemaker therapy in a group of 132 patients with sick sinus syndrome - indications and results // Med. Interne.- 1988.- V.26.- p.305309.
5. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.В. Синдром слабости синусового узла. СПб., Красноярск. - 1995, 247 с.

**А.А.Морозов, А.К.Латыпов, Е.С.Васичкина, Е.В.Грехов, Д.С.Лебедев**

**СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СОЧЕТАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ПОСТОЯННОЙ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У РЕБЕНКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ФОНТЕНА  
ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург**

*Приводится клиническое наблюдение замены постоянной эпикардиальной системы электрокардиостимуляции у ребенка 12 лет перенесшего операцию Фонтена, потребовавшей использования сочетанного хирургического доступа.*

**Ключевые слова:** операция Фонтена, полная атриовентрикулярная блокада, постоянная эпикардиальная электрокардиостимуляция, импеданс, порог стимуляции.

*A clinical case report is given of replacement of the permanent epicardial cardiac pacing system which required the combined surgical access in a 12-year-old pediatric patient after Fontan surgery.*

**Key words:** Fontan surgery, complete atrio-ventricular block, permanent epicardial cardiac pacing, impedance, pacing threshold.

В последние несколько десятилетий метод постоянной электрокардиостимуляции (ПЭКС) прочно занял свое место в детской кардиологии и кардиохирургии [1]. Наиболее распространенными показаниями к ПЭКС у детей являются полные атриовентрикулярные блокады (ПАВБ), врожденного или приобретенного характера, несколько реже постоянный электрокардиостимулятор (ЭКС) имплантируется в связи с синдромом слабости синусового узла. Среди приобретенных ПАВБ, лидируют нарушения АВ проведения, развившиеся после хирургической коррекции врожденных пороков сердца (ВПС). По данным G.J.Gross et al. [2], частота развития ПАВБ после коррекции ВПС у детей составляет от 1 до 3%.

Выбор оптимального вида и режима ПЭКС остается актуальной клинической проблемой, которая может быть связана со специфическими проблемами детского возраста [3]. Несколько десятков лет назад, в детской практике наиболее часто использовалась эпикардиальная стимуляция, но, в настоящее время распределение между эпикардиальной и эндокардиальной электростимуляцией практически равномерное. Тем не менее, в педиатрической практике имеются ситуации, когда использование эндокардиальной ПЭКС ограничено. Данное ограничение сопряжено с такими факторами, как наличие протеза трехстворчатого клапана, наличие врожденного порока сердца с лево-правым шунтом, наличие врожденных или приобретенных аномалий вен, которые делают невозможным венозный доступ и маленький вес пациента [4]. Одним из приме-

ров подобной клинической ситуации является состояние после операции Фонтена.

Данное вмешательство впервые было описано в 1971 году для коррекции атрезии трикуспидального клапана, однако в последующем стало применяться и при других формах единственного желудочка сердца [5]. Со временем оригинальная методика претерпела ряд изменений и в настоящее время в практике наиболее распространенными хирургическими методиками являются создание внутривентрикулярного латерального тоннеля (рис. 1а) или модификация с использованием экстракардиального кондуита (рис. 1б). Сутью проводимой коррекции является создание полного правожелудочкового обхода путем соединения верхней и нижней полых вен с легочными артериями, в результате чего кровь из полых вен поступает непосредственно в легочное артериальное русло, минуя камеры сердца.

При этом, как в первом, так и во втором случае возможность трансвенозного доступа в камеры сердца утрачивается. В результате полностью исключается трансвенозная установка системы ПЭКС у таких пациентов в будущем. В этой связи, применение эпикардиального доступа является крайне актуальным для соответствующей категории детей с нарушениями ритма и проводимости сердца [6, 7]. Традиционно, в качестве доступа для фиксации электродов к поверхности сердца используется срединная стернотомия (частичная или полная), субксифоидальный доступ или боковая торакотомия, тогда как ложе ЭКС формируется, как правило, под прямой мышцей живота. В настоящем со-



общении мы приводим клинический случай имплантации эпикардиальной системы ПЭСС с использованием сочетанного хирургического доступа.

Пациент, 12 лет, страдал сложным ВПС: единственный желудочек сердца, атрезия трикуспидального клапана, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок (ДМПП и ДМЖП). Ребенок в 6-летнем возрасте перенес этапную коррекцию порока с выполнением операции Фонтена с использованием экстракардиального кондуита без создания фенестрации. Через год после операции Фонтена у пациента выявлена транзиторная, а затем и ПАВБ. Выполнена эпикардиальная имплантация однокамерного постоянного ЭКС (Biotronic Philos SR) субкисфаноидальным доступом с формированием ложа ЭКС под прямой мышцей живота. В течение следующих 4 лет пациент регулярно наблюдался врачом-кардиологом, программирование ЭКС проводилось 2 раза в год, нарушений работы ЭКС-системы выявлено не было.

Через 4,5 года после имплантации ЭКС, появились жалобы на пресинкопальные состояния. По данным суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ) были выявлены эпизоды неэффективной ПЭКС, с паузами ритма до 4,5 с. В ходе программирования ЭКС зарегистрировано резкое возрастание порога желудочковой ПЭКС до 7 В (при длительности желудочкового стимула 1,5 мс) как в биполярном так и в униполярном режимах. Импенданс желудочкового электрода составил 1326 Ом (униполярный режим). По данным телеметрии срок службы батареи ЭКС определялся равным 11 месяцам. Было принято решение о замене системы ПЭКС. С учетом предполагаемого объема операции были выбраны прежние хирургические доступы к электроду и ложу ЭКС.

В ходе операции выполнена частичная рестернотомия. В полости перикарда выраженный спаечный процесс, выделена диафрагмальная и частично передняя поверхность желудочка. Правое предсердие уве-

личено в размерах, интимно спаяно с грудной. Дальнейший кардиолиз сопряжен с крайне высоким риском повреждения камер сердца и развитием фатального кровотечения. К выделенной поверхности желудочка фиксирован биполярный миокардиальный электрод Medtronic Capsure Epi. Интраоперационный порог желудочковой ЭС 4 В (при длительности стимула 1,5 мс). Выполнен доступ к ложу ЭКС, корпус ЭКС удален. Подшитый электрод подсоединен к корпусу ЭКС (Biotronic Effecta SR), последний погружен в мягкие ткани. Шов операционной раны с оставлением дренажа в полости перикарда.

В раннем послеоперационном периоде отмечалось прогрессивное нарастание порогов стимуляции. На 9-е сутки при программировании ЭКС выявлено отсутствие желудочковой стимуляции и чувствительности в биполярном режиме, стимуляция сохранена только в униполярном режиме при максимальных значениях амплитуды и длительности желудочкового стимула, при этом определялся эквивалент стимуляции мышц брюшной стенки. Принято решение о повторном оперативном вмешательстве, ревизии и репозиции желудочкового электрода.

На операции: сняты швы с операционной раны груди. При ревизии электроды прочно фиксированы к поверхности желудочка. В ходе тестирования системы выявлены крайне высокие пороги стимуляции, отсутствие стимуляции в биполярном режиме. Выполнены многократные попытки найти оптимальную зону для фиксации электрода к поверхности желудочка (расстояние между полюсами не более 2 см), результат тестирования неудовлетворительный. Данное состояние расценено как exit block в связи с крайней степенью выраженности спаечного процесса, обусловленным несколькими предшествующими оперативными вмешательствами и нахождением электродов ЭКС в полости перикарда. С целью обеспечения адекватной стимуляции выполнена левосторонняя передне-боковая торакотомия в V межреберья. Вскрыт перикард выше диафрагмального нерва. Частично выделена боковая поверхность желудочка, спаечный процесс в данной зоне умеренный, коронарные артерии отсутствуют. Электрод ЭКС проведен в левую плевральную полость, фиксирован к миокарду (расстояние между полюсами электрода около 1,5 см). При тестировании системы ЭКС отмечается эффективная желудочковая стимуляция в биполярном режиме; интраоперационный порог желудочковой ПЭКС 1,5 В (при длительности стимула 0,5 мс). Одиночный шов на перикард. Ушивание операционных ран груди с оставлением дренажа в левой плевральной полости и полости перикарда.

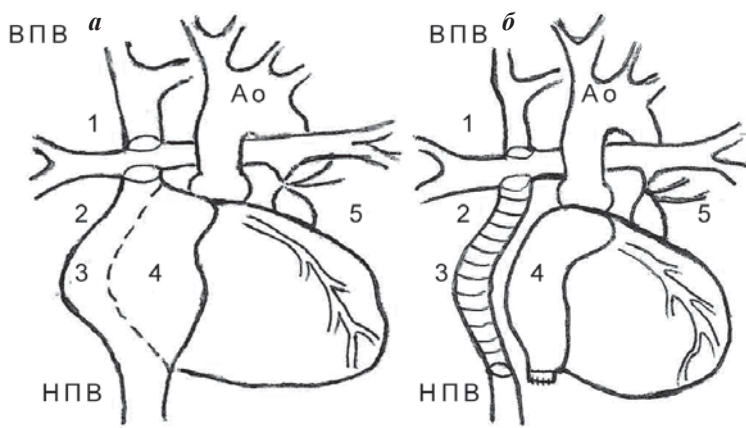


Рис. 1. Схемы создания внутрисердечного латерального тоннеля (а) и использования экстракардиального кондуита (б), где ВПВ - верхняя полая вена, НПВ - нижняя полая вена, Ао - аорта, 1 - анастомоз ВПВ с легочной артерией, 2 - анастомоз НПВ с легочной артерией, 3 - латеральный внутрисердечный тоннель (1а), 3 - экстракардиальный кондуит (1б), 4 - венозное предсердие, 5 - лигированный легочный ствол.

Дальнейший послеоперационный период протекал благоприятно, при плановом программировании ЭКС, нарушений в работе ЭКС-системы не обнаружено. Порог желудочковой ПЭСС - 2,5 В (при длитель-

ности 0,5 мс); порог желудочковой чувствительности - 10,4 мВ - в униполярном режиме. Порог желудочковой ПЭКС - 2,7 В (при длительности 0,5 мс); в биполярном режиме. Положение эпикардальных электродов ЭКС на поверхности желудочка представлено на рентгенограммах (рис. 2).

### ОБСУЖДЕНИЕ

По данным литературы около 10% пациентов, после операции Фонтана нуждаются в ПЭКС [4, 8]. Из-за ограничений венозного доступа к сердцу после процедуры Фонтана, в подавляющем большинстве случаев используется эпикардальная система ПЭКС [4]. Вместе с тем, множественные предшествующие оперативные вмешательства у таких детей способствуют развитию спаечного процесса в полости перикарда, фиброзированию эпикарда, что приводит к формированию высоких порогов стимуляции и блокады выхода [8-14]. Кроме того, у ряда пациентов возникает необходимость заме-

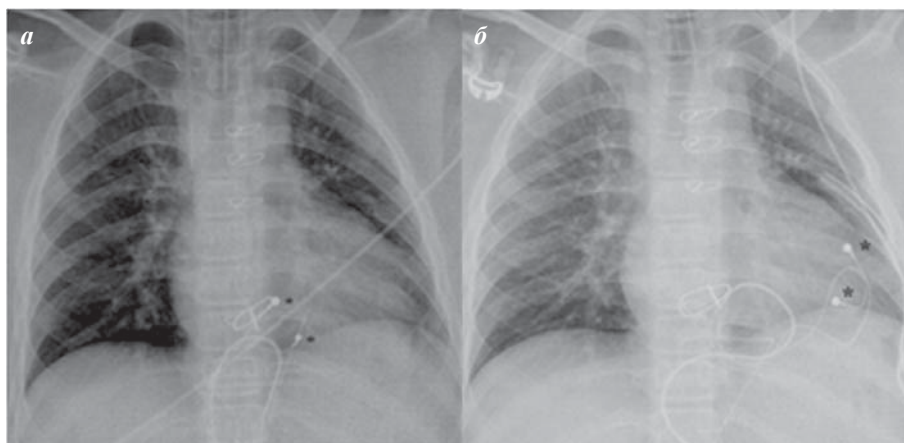


Рис. 2. Рентгенограммы, отражающие расположение электродов (отмечены \*): а - эпикардальные электроды фиксированы из частичной рестернотомии к передней поверхности желудочка, б - из левосторонней торакотомии к боковой поверхности желудочка (описание в тексте).

ны ранее имплантированного ЭКС из-за разряда его батареи. С учетом перечисленных факторов, использование сочетанного доступа позволяет выполнить фиксацию электрода в области с наименее выраженным фиброзированием эпикарда. Благодаря этому удается достичь минимальных порогов стимуляции, а также избежать повторного формирования ложа ЭКС, в случае необходимости его замены.

### ЛИТЕРАТУРА

- Новик Г.А., Егоров Д.Ф., Васичкина Е.С. и др. Диспансерное наблюдение за детьми с имплантированными электрокардиостимуляторами // Лечащий врач. 2011; 6: 8-11.
- Gross G.J, Chiu C.C., Hamilton R.M. et al. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention // Heart Rhythm. 2006; 3: 601-604.
- Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л., Васичкина Е.С. и др. Выбор оптимального устройства для электрокардиостимуляции у детей и подростков: опыт 110 имплантаций у детей // Вестник аритмологии. 2004. - Прил. В. 35: 217-232.
- Cohen MI, Bush DM, Vetter VL et al. Permanent Epicardial Pacing in Pediatric Patients Seventeen Years of Experience and 1200 Outpatient Visits // Circulation. 2001; 103: 2585 - 2590.
- Fontan F., Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia // Thorax 1971; 26 : 240-248.
- Sachew J.S., Vazquez-Jimenez J.F., Schondube FA et al. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation // Eur J Cardiothorac Surg. 2000; 17: 455-461.
- Silka MJ, Bar-Cohen Y. Pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients // Heart Rhythm. 2006; 3: 1360-1366.
- Beder SD, Kuehl KS, Hopkins RA et al. Precipitous exit block with epicardial steroid-eluting leads // Pacing Clin Electrophysiol. 1997; 20(pt 2): 2954-2957.
- Henglein D, Gillette PC, Shannon C et al. Long-term follow-up of pulse-width threshold of transvenous and myo-epicardial leads // Pacing Clin Electrophysiol. 1984; 7: 203-214.
- Kugler J, Monsour W, Blodgett C. Comparison of two myoepicardial pacemaker leads: follow-up in 80 children, adolescents, and young adults // Pacing Clin Electrophysiol. 1988; 11: 2216-2222.
- Serwer GA, Mericle JM, Armstrong BE. Epicardial ventricular pacemaker longevity in children // Am J Cardiol. 1988; 61: 104-106.
- Villafane J., Austin E. Cardiac pacing problems in infants and small children: result of a 4-year prospective study // South Med J. 1993; 86: 784-788.
- Williams WG, Hesslein PS, Kormos R. Exit block in children with pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol. 1986; 4: 478-489.
- Silvetti M.S., Drago F., Santis A. et al. Single-centre experience on endocardial and epicardial pacemaker system function in neonates and infants // Europace. 2007; 9: 426-431.

## ОТЧЕТЫ

### ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ КОНГРЕССА «КАРДИОСТИМ-2014»

27 февраля - 1 марта 2014 г. в Санкт-Петербурге состоялся XI Международный славянский Конгресс по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим» совместно с XIII Всероссийской конференцией по электростимуляции и электрофизиологии сердца, XI Всероссийским симпозиумом «Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей», IX Международным симпозиумом «Электроника в медицине. Мониторинг, диагностика, терапия», IV Всероссийским симпозиумом по проблеме диагностики и лечения диспластического сердца.

История проведения Конгресса «Кардиостим» в Санкт-Петербурге насчитывает более 20 лет. Первый Конгресс прошел в Санкт-Петербурге в 1993 г., объединив российских специалистов, занимающихся диагностикой и лечением нарушений ритма сердца, позволил им приобщиться к международному опыту и дал мощный толчок для развития отечественной аритмологии. После успешной работы I Конгресса «Кардиостим» Европейской ассоциацией кардиологов было принято решение о регулярном проведении этого крупнейшего научного форума в Санкт-Петербурге.

XI Конгресс «Кардиостим» торжественно открыли академик РАН проф. Е.В.Шляхто, академик РАН проф. А.Ш.Ревитшвили и проф. Д.Ф.Егоров. Научные заседания Конгресса проходили параллельно в 12 залах отеля «Парк Инн Прибалтийская». В работе Конгресса приняли участие более 1500 специалистов - представителей России, стран СНГ, Балтии, Восточной и Западной Европы, Азии, США, Канады, КНР, Индии, Сирии - всего из 27 стран и 144 городов. За 3 дня работы было прочитано 515 лекций и докладов по всему спектру вопросов современной аритмологии - рекордное число за всю историю «Кардиостима».

На Конгрессе обсуждались вопросы, касающиеся интервенционного и медикаментозного лечения фибрилляции предсердий (ФП), современных методов диагностики нарушений ритма сердца (НРС), профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) и лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН), особенностей детской аритмологии, постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС), катетерной радиочастотной абляции (РЧА), диспластического сердца, спортивной медицины, нейрокардиологии, диагностики и лечения синкопальных состояний и др. Основными задачами Конгресса являлись обмен передовым опытом с коллегами, знакомство с новыми возможностями интервенционных и хирургических методов лечения нарушений ритма и проводимости сердца и с инновационными разработками диагностической и лечебной аппаратуры.

Научная программа Конгресса открылась лекцией академика РАН, проф. А.Ш.Ревитшвили «Интервенционная и хирургическая аритмология - две стороны одной медали?», где были обобщены достижения в каждом разделе современной аритмологии. Первая часть лекции была посвящена роли имплантируемых

устройств в профилактике ВСС и лечении СН, а вторая часть лекции обобщала опыт операций при различных тахикардиях. А.Ш.Ревитшвили отметил, что необходимо перейти к индивидуальному подходу к каждому пациенту с ФП, с учетом степени фиброза и электрофизиологических изменений в предсердиях, генетической предрасположенности и множества других факторов, влияющих на возникновение и поддержание ФП, рассказал о новых направлениях в лечении ФП - РЧА «роторов», гибридном или двухэтапном подходе, новой операции «Лабиринт-V».

Лечение ФП имеет огромное медико-социальное значение, поэтому традиционно этому вопросу было посвящено большое число лекций и докладов. Распространенность ФП в общей популяции составляет 1,5-2%, при этом смертность при наличии ФП увеличивается в 2 раза, а 20% ишемических инсультов связаны с ФП. В России в настоящее время уже 52 центра проводят РЧА у пациентов с ФП, поэтому специалисты из различных городов России активно делились своим опытом и обсуждали проблемы. Причем аудитория с интересом слушала лекции как мэтров аритмологии, так и совсем молодых, но по-хорошему дерзких и увлеченных специалистов в этой области. Блестящие пленарные лекции были прочитаны член-корр. РАН, проф. С.В.Поповым («Выбор метода лечения фибрилляции предсердий»), проф. Д.Ф.Егоровым («Постоянная электростимуляция при фибрилляции предсердий»), проф. Е.А.Покушаловым («Денервация автономной нервной системы для лечения нарушений ритма сердца»), проф. С.П. Голицыным («Лекарственное восстановление синусового ритма при персистирующей фибрилляции предсердий: невозможное становится реальным»).

О результатах РЧА у пациентов с ФП доложили российские специалисты из Москвы, Санкт-Петербурга, Томска, Новосибирска, Калининграда, Красноярска, Тюмени, Кемерово и других городов. Помимо вопросов повышения эффективности и безопасности процедур РЧА, хирурги активно обсуждали организационные и экономические вопросы, с энтузиазмом делились новыми идеями и творческими замыслами. Из представленных докладов становится очевидным, что все больше и больше хирургических центров в России оснащаются самым современным оборудованием и с успехом используют новейшие технологии интервенционного и хирургического лечения ФП, многие хирурги проходят стажировку в ведущих западных клиниках. Тем не менее, следует признать, что проблема лечения пациентов с ФП далека от разрешения, в России проводится лишь 4500 подобных операций в год, что составляет лишь 2% от реальной потребности.

На первом пленарном заседании проф. В.А.Сулимов в своей лекции «Проблемы инсульта и системных тромбоэмболий при фибрилляции предсердий» всесторонне осветил важнейший вопрос профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП. Он подчеркнул, что профилактика инсульта

и системных тромбоэмболий является краеугольным камнем в лечении больных с ФП и по своему значению не уступает антиаритмической терапии. Решение о необходимости проведения антикоагулянтной терапии у больных с ФП должно основываться не на форме ФП, частоте и длительности приступов аритмии, а должно базироваться исключительно на оценке риска тромбоэмболических осложнений по шкалам CHADS<sub>2</sub> или CYFDS<sub>2</sub>-VASc и риска кровотечения по шкале HAS-BLED. В лекции были подробнейшим образом проанализированы эффективность и особенности назначения новых пероральных антикоагулянтов (дабигатрана, ривароксабана, апиксабана, эдоксабана). В дальнейшем эта важнейшая тема не раз поднималась на Конгрессе, ей были посвящены симпозиумы, лекции, доклады. В форме интересной «интеллектуально-спортивной» борьбы прошли дебаты «Окклюдер ушка левого предсердия или антикоагулянтная терапия», где хирургические методы защищал проф. Е.А.Покушалов, а терапевтические - проф. В.А.Сулимов.

Член-корр. РАН, проф. С.В.Попов в своей пленарной лекции «Выбор метода лечения фибрилляции предсердий» отметил, что лечение ФП - это сложноорганизованное направление медицины, а информацию о необходимости стратификации риска тромбоэмболии у пациентов с ФП необходимо донести до каждого практикующего врача. Принципы антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП обобщили в своих лекциях и докладах академик РАН, проф. Е.В.Шляхто («Изменение ориентиров: от антагонистов витамина К к новым пероральным антикоагулянтам»), проф. Е.И.Баранова («От исследований к данным реальной клинической практики. Длительный опыт применения дабигатрана»), проф. Т.В.Вавилова («Антикоагулянты в длительной профилактике тромбоэмболических событий - update 2014»).

Важная роль имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ-ЭКС) в профилактике ВСС и лечении ХСН не вызывает сомнения. В России до сих пор имплантируется очень мало этих дорогостоящих приборов. А.Ш.Ревитшвили в своих лекциях привел неутешительную статистику. Так, в Европе имплантируется 150 ИКД на 1 млн. населения, в США - 400 ИКД, а в России лишь 12 ИКД на 1 млн. населения. С СРТ-ЭКС такая же ситуация - в Европе 140 (70% ИКД-СРТ) на 1 млн. населения, в США - 250 (90% ИКД-СРТ), а в России лишь 6 на 1 млн. населения. В то же время в России более 8 млн. человек имеют ХСН, а 3 млн. - III-IV класса по NYHA, из них у примерно 120 тыс. ФВ менее 35%, ежегодно ВСС уносит жизни более 200 тыс. человек, т.е. потребность в ИКД и СРТ-ЭКС в России огромная.

На Конгрессе прозвучало много интересных докладов о патогенезе и этиологии жизнеугрожающих аритмий, ВСС, современных возможностях генетических исследований, показаниях к установке ИКД и проведению СРТ, отбору пациентов для этих операций. Данным вопросам были посвящены доклады проф. А.В.Ардашева «Актуальность проблематики ВСС в клинической практике», проф. Е.В.Заклязьминской

«ДНК-диагностика аритмогенных синдромов: возможности и ограничения», проф. Н.М.Неминушего «СРТ: эволюция показаний и методы повышения клинической эффективности» и многие другие.

Проблемы профилактики ВСС актуальны, к сожалению, и у детей. Заболевания сердечно-сосудистой системы начинают занимать первое место в причинах смерти уже в подростковом возрасте - с 12-13 лет. В пленарной лекции «Особенности ИКД-терапии в детском возрасте» проф. М.А.Школьникова на основе самого большого опыта в России всесторонне осветила достигнутые успехи и имеющиеся сложности в лечении и наблюдении детей с жизнеопасными желудочковыми аритмиями.

Современные достижения аритмологии невозможны без научно-технического прогресса. С научной и практической точки зрения были полезны симпозиумы и учебные семинары, которые провели представители ведущих фирм-производителей имплантируемых устройств. На симпозиумах «Современные технологии имплантируемых устройств для лечения нарушений ритма сердца», «ИКД: обещания производителей и реальная клиническая практика», «Сердечная ресинхронизационная терапия: эволюция метода, оптимальный выбор для имплантации (СРТ-ЭКС или СРТ-ИКД) и ведения пациента с системой удаленного мониторинга» и др., ведущие фирмы-производители познакомили со своими новейшими разработками в области электрокардиостимуляции. На симпозиуме «От современных стандартов кардиостимуляции к технологиям будущего», который прошел в необычной форме «ланч-симпозиума», было интересно познакомиться с первым опытом имплантации беспроводного внутрисердечного ЭКС. На многочисленных симпозиумах были ярко продемонстрированы инновационные технологии в диагностике и лечении НРС: новые технологии картирования, катетерная абляция с «обратной связью», лазерные технологии, криоабляция, роботизированные системы в лечении аритмий, окклюдеры ушка левого предсердия, микро-электроды, дистанционный мониторинг и др.

В рамках Конгресса состоялся IX Международный симпозиум «Электроника в медицине. Мониторинг, диагностика, терапия», где обсуждались новые медико-технические разработки и новации электроники в кардиологии и кардиохирургии. Во время работы Конгресса прошла выставка современной диагностической и лечебной аппаратуры, представленной продукцией ведущих отечественных и западных фирм.

На Конгрессе масштабно, в течение двух дней, прошел симпозиум «Динамическое ведение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами», на котором прозвучали лекции и доклады специалистов различных областей медицины, участвующих в наблюдении и лечении пациентов с аритмиями и кардиостимуляторами. На симпозиуме обсуждался широкий круг вопросов, связанных с комплексным обследованием пациентов с НРС, диагностическими возможностями современных имплантируемых устройств, методикой наблюдения за пациентами и программирования ЭКС. Особый ин-

терес вызвала секция «Кардиоваскулярная патология и беременность: реальная клиническая практика». Организатор симпозиума - к.м.н. Е.В.Первова, за создание системы подобных образовательных программ по динамическому наблюдению пациентов с имплантированными устройствами, была отмечена грамотой Конгресса «Кардиостим».

На двух симпозиумах «Удаление эндокардиальных электродов для электротерапии аритмий» прошла интереснейшая дискуссия специалистов из России, Италии, Польши, посвященная хирургическим осложнениям кардиостимуляции и современным возможностям их устранения, было принято решение о необходимости создания сети специализированных клиник в России, которые смогут осуществлять удаление электродов наиболее современными и безопасными для пациентов способами. С большим успехом и огромным интересом аудитории прошли симпозиумы, посвященные проблеме синкопальных состояний, на которых обсуждались теоретические и практические вопросы возникновения, диагностики и лечения обмороков, были продемонстрированы многочисленные клинические случаи.

В рамках Конгресса состоялся XI Всероссийским симпозиумом «Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей». Проблема аритмий у детей становится все более актуальной. Из 26,5 млн. российских детей у 1 млн. выявляются заболевания сердечно-сосудистой системы, у 20% имеются нарушения ритма сердца, у 2-4% - серьезные аритмии. Доклады на симпозиуме были посвящены анализу причин аритмий у детей, улучшению диагностики, лечения, качества жизни, обсуждались вопросы оценки факторов риска ВСС, показания к ИКД и СРТ. Большой интерес и дискуссии вызвали выступления на круглом столе «Желудочковая экстрасистолия. Что делать?», также продуктивно прошел круглый стол «Аритмии плода и новорожденного. Проблемы диагностики и лечения», показавшие, что в детской аритмологии еще много нерешенных вопросов и необходимо дальнейшее усовершенствование стандартов и рекомендаций.

Впервые на Конгрессе широко освещалась проблема нейромодуляции: проф. А.Е.Яковлев прочитал пленарную лекцию «Нейростимуляция: настоящее и будущее», прошел симпозиум «Нейромодуляция при стенокардии», где специалисты из России, наряду с зарубежными коллегами, доложили результаты исследований по применению нейромодуляции в лечении НРС, стенокардии и сердечной недостаточности.

Впервые на Конгрессе были отдельно подняты вопросы геронтологии. Член-корр. РАН, проф. В.Х.Хавинсон прочитал интересную пленарную лекцию «Перспективы увеличения ресурса жизнедеятельности человека», где была всесторонне рассмотрена глобальная проблема старения общества. Ожидается, что в ближайшие 50 лет, во всех странах мира доля лиц в возрасте 60 лет и старше, удвоится с 10 до 22%. С возрастом доля пациентов с НРС увеличивается - среди лиц в возрасте 80 лет до 10% страдают хронической ФП. В настоящее время пациенты пожилого возраста с

НРС составляют основной контингент в аритмологических центрах, имеются возрастные особенности как в терапевтических, так и хирургических подходах лечения ФП и других аритмий.

В рамках Конгресса состоялся IV Всероссийским симпозиумом по проблеме диагностики и лечения диспластического сердца. В докладах на симпозиуме обсуждались патогенетические, морфофункциональные, диагностические и лечебные аспекты наследственных нарушений соединительной ткани. На Конгрессе прошли два необычных по тематике заседания, располагающих к философскому осмыслению ежедневного труда врачей, более глубокому осознанию себя в специальности: «Мотивация и/или лирика», «Медицина, история, искусство».

Впервые на Конгрессе состоялся симпозиум «Сестринское дело в аритмологии, кардиологии», где для медицинских сестер был прочитан курс лекций по основам диагностики и лечения НРС, принципам оказания неотложной помощи и особенностям наблюдения за пациентами с аритмиями.

Большой популярностью на Конгрессе пользовался клинично-анатомический практикум «От анатомии к электрофизиологии», который традиционно проводился под научным руководством д.м.н. М.В.Диденко и содержал теоретическую часть с демонстрацией техники выполнения интервенционных операций, а также практическую часть, на который каждый мог подержать сердце в руках и выполнить ряд манипуляций.

После окончания научной работы Конгресса были вручены премии и призы за лучшие доклады. Премии получили М.М.Рогова (Москва, «Параметры иммунного ответа у больных с желудочковой экстрасистолией без признаков органической патологии сердца у здоровых лиц»), Е.В.Лян (Санкт-Петербург, «Методология катетерной абляции фибрилляции предсердий без использования флюороскопии - старые «трюки» с новыми технологиями»), А.М.Солдатова (Тюмень, «Влияние сердечной ресинхронизирующей терапии на уровни натрийуретического пептида и медиаторов воспаления»), В.Г.Гуменный (Владимир, «Метод детекции характерных точек на ЭКГ и выделения изолинии; анализ сопряжения энтропиеграммы ЭКГ и ритмограммы»), В.В.Калинин (Москва, «Взгляд на механизмы фибрилляции предсердий на основе новых технологий картирования»), О.П.Мамаева (Санкт-Петербург, «Современные возможности оценки прогноза и профилактики сердечно-сосудистой смертности у больных с постоянной ФП»), Р.А.Ильдарова (Москва, «Применение длительного мониторинга ЭКГ у больных с синдромом удлинённого интервала QT»), Л.И.Свинцова (Томск, «Закономерности течения аритмий, манифестировавших в раннем возрасте: клинично-патогенетические аспекты»).

Очередной Конгресс «Кардиостим» состоится в феврале 2016 г. На нем планируется большее внимание уделить экстренной помощи пациентам с аритмиями и отдаленным результатам лечения нарушений ритма и проводимости сердца.

Т.К.Кручина, Д.Ф.Егоров

## ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ IX РЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АРИТМОЛОГИЯ»

29-30 мая 2014 г. на базе ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН совместно с Сибирским федеральным аритмологическим центром, Всероссийским обществом по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции была проведена IX Региональная научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая электрофизиология и интервенционная аритмология».

В работе научного форума приняли участие отечественные и иностранные специалисты, ученые и практические врачи из городов центральной России, Западной и Восточной Сибири (всего 294 человека, в том числе 73 иногородних участника из Москвы, Санкт-Петербурга, Новосибирска, Красноярска, Астрахани, Архангельска, Хабаровска, Кемерово, Екатеринбурга, Чебоксар, Климовска, Барнаула, Омска, Тюмени, Нижнего Новгорода, Краснодара, а также 7 иностранных участников из Бельгии, Чехии, Италии, Германии, Казахстана).

На конференции обсуждались вопросы патогенеза, клинической электрофизиологии, течения и исходов различных тахикардий и тахиаритмий, возможности электростимуляции сердца в лечении сердечной недостаточности, пороков и ишемической болезни сердца, различные аспекты медикаментозного, катетерного и хирургического лечения аритмий, их преимущества и недостатки, а также показания к проведению электрокардиостимуляции, оценивалась ее эффективность, рассматривались вопросы профилактики тромбоэмболических осложнений. Основными задачами конференции являлись обмен передовыми методиками с коллегами, знакомство с новыми техническими разработками, обсуждение вопросов использования и расширения технических возможностей работающих аппаратов с представителями фирм-производителей, обучение врачей практического здравоохранения основам аритмологических знаний (показания и противопоказания к различным видам диагностики и лечения аритмий, в том числе и хирургического).

Открыли конференцию академик РАН, профессор Р.С.Карпов (Томск) и член-корреспондент РАМН, профессор С.В.Попов (Томск). В своих приветственных выступлениях они отметили важность и актуальность проведения подобных мероприятий и пожелали участникам форума плодотворной работы. В своей пленарной лекции Карло де Асмундис (Бельгия) широко осветил новые подходы в лечении внезапной сердечной смерти и скрининг пациентов с угрозой внезапной смерти. Антонио Курнис (Италия) рассказал о сроках службы имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов и о возможностях их удлинения, профилактики неадекватных срабатываний.

Д.А.Царегородцев (Москва) в своем сообщении отметил влияние антиаритмических препаратов на неинвазивные электрофизиологические предикторы внезапной сердечной смерти. М.Л.Кандинский

(Краснодар) подробно рассказал о вариантах лечения жизнеугрожающих аритмий. Р.Б.Татарский (Санкт-Петербург) представил сообщение о постинфарктных желудочковых тахикардиях, патофизиологии и возможностях интервенционного лечения. Продолжил тему лечения желудочковых аритмий Э.А.Иваницкий (Красноярск) со своим докладом о методологии катетерной аблации желудочковых аритмий неишемической этиологии. Д.С.Лебедев (Санкт-Петербург) рассказал об электрофизиологических подходах в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Н.М.Неминуший (Москва) сообщил о новых критериях диссинхронии и предикторах клинической эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии. Р.Е.Баталов (Томск), завершая первое заседание, доложил о применении антикоагулянтной терапии у пациентов с имплантированными устройствами.

Второе заседание открыл Антонио Курнис (Италия) с лекцией об имплантации нового безэлектродного кардиостимулятора. Сообщение И.Ш.Хасанова (Германия) было посвящено применению технологии «Home Monitoring», результатам рандомизированных исследований и организации клинической работы. О.Н.Миллер (Новосибирск) рассказала об идиопатических формах желудочковой экстрасистолии и возможностях ее медикаментозного лечения. В сообщении В.В.Рябова (Томск) прозвучали данные обновленных рекомендаций о способах диагностики миокардита, а также о подходах к его лечению. Продолжила заседание М.С.Харлап (Москва) с сообщением о диагностике и лечении некомпактного миокарда левого желудочка. В своем докладе Ю.В.Роговская (Томск) рассказала о морфологических особенностях различных клинических вариантов течения миокардита.

Следующую часть заседания продолжил С.Н.Криволапов (Томск) своим сообщением о радиочастотной аблации тахиаритмий у детей раннего возраста. Прекрасным дополнением его выступления послужил доклад Л.И.Свинцовой (Томск) об особенностях клинико-патогенетических взаимосвязей у детей с аритмиями в зависимости от возраста. Н.Р.Малания (Новосибирск) рассказала о влиянии ангиопластики на динамику желудочковых аритмий у пациентов с хроническими формами ишемической болезни сердца. Н.А.Миронова (Москва) выступила с сообщением об уровнях С-реактивного белка и натрий-уретических пептидов у лиц с частой желудочковой экстрасистолией без признаков органической патологии сердца.

Об уровне аутоантител к синтезированным пептидным последовательностям, влияющим на активность симпатической и парасимпатической систем, у лиц с частой желудочковой экстрасистолией рассказала М.М.Рогова (Москва). Е.Н.Корюкина (Новосибирск) доложила о возможностях чреспищеводного электрофизиологического исследования для оценки эффективности катетерных аблаций пароксизмальных тахикардий. Завершила заседание Д.С.Кондратьева

(Томск) презентацией модуляции внутриклеточного транспорта ионов кальция дронедароном.

Третье заседание открыл Ф.Г.Рзаев (Москва) с лекцией о возможностях катетерного и хирургического способов лечения фибрилляции предсердий. Актуально прозвучало сообщение А.Н.Турова (Новосибирск) о моделировании автономной нервной системы для лечения фибрилляции предсердий. Иржи Косюк (Германия) прочитал лекцию об инновационных технологиях в электрофизиологии, новых системах навигации и картирования аритмий. С докладом о возможных осложнениях при проведении катетерной абляции фибрилляции предсердий и способах их предотвращения и устранения выступил Йозеф Каутцнер (Чехия).

Ю.В.Шубик (Санкт-Петербург) рассказал об обновлениях в Российских рекомендациях по лечению фибрилляции предсердий, а Б.А.Татарский (Санкт-Петербург) - о применении новых пероральных антикоагулянтов при абляции фибрилляции предсердий. О возможностях новых пероральных антикоагулянтов доложил в своем сообщении А.Н.Туров (Новосибирск). С рекомендациями о подборе терапии и периоперационному ведению пациентов с фибрилляцией предсердий выступил К.В.Давтян (Москва). О.Н.Миллер (Новосибирск) сообщила о возможностях выбора антиаритмической терапии фибрилляции предсердий у беременных, спортсменов и пациентов с дисплазией соединительной ткани. Завершил заседание Р.Е.Баталов (Томск) докладом о применении антикоагулянтов у пациентов с высоким риском кровотечения.

Четвертое заседание было посвящено вопросам лечения и диагностики фибрилляции предсердий. Открыл его М.М.Медведев (Санкт-Петербург) сообщением о современных способах диагностики фибрилляции предсердий. С.Е.Мамчур (Кемерово) рассказал о своем опыте лечения фибрилляции предсердий с использованием антральной изоляции легочных вен. А.Н.Туров (Новосибирск) сообщил об абляции ганглионарных сплетений левого предсердия в дополнение к изоляции легочных вен у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. А.С.Воробьев (Москва) рассказал об эффективности и безопасности радиочастотной катетерной абляции фибрилляции предсердий у пациентов молодого возраста. С.М.Минин (Томск) доложил о применении гамма-сцинтиграфии с метайодбензилгуанидином в оценке симпатической иннервации миокарда левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий после катетерного лечения. Завершила заседание О.П.Апарина (Москва) с сообщением о современных возможностях оценки изменений

структуры миокарда предсердий при помощи магнитно-резонансной томографии.

В ходе конференции состоялся сателлитный симпозиум «Фармакологическая и нефармакологическая профилактика тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий». Сообщения представили К.В.Давтян (Москва) и С.А.Зенин (Новосибирск). Мероприятие проходило при поддержке компаний Cardiomedics и Bayer HealthCare. Клинический разбор «Оптимальный выбор антикоагулянта у различных пациентов с фибрилляцией предсердий» провела О.Н.Миллер, Новосибирск. Он состоялся при поддержке компаний Boehringer Ingelheim и PRO MED Cs Praha a.s. В рамках конференции состоялся мастер-класс по программированию устройств Boston Scientific, который провела О.В.Костылева (Москва).

Широкое обсуждение получили вопросы медикаментозного и хирургического лечения аритмий, до- и послеоперационного ведения пациентов, отдаленного наблюдения за пациентами. Участники конференции приняли активное участие в состоявшейся дискуссии. Материалы IX Региональной научно-практической конференции с международным участием «Клиническая электрофизиология и интервенционная аритмология» опубликованы в сборнике, включающем 39 тезисов докладов.

Партнерами форума выступили компании, среди которых ведущие мировые и российские производители медицинских приборов, оборудования и лекарственных препаратов: Cardiomedics, Импланта, Biotronik, Boston Scientific, Biosense Webster, St. Jude Medical, Pro. Med. CS Praha a.s., Юнона холдинг, Кардиоэлектроника, Medtronic, Bayer Health Care, Boehringer Ingelheim, Sorin Group, AMYCARD, TIS и др.

По окончании конференции все делегаты получили сертификаты участника, а специалистам, прослушавшим курс лекций по антиаритмической и антикоагулянтной терапии фибрилляции предсердий, был выдан сертификат специализации на рабочем месте. По мнению всех участников, в том числе и зарубежных гостей, IX Региональная научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая электрофизиология и интервенционная аритмология» соответствовала самым высоким стандартам организации подобных мероприятий. Она сыграла большую роль в обучении специалистов и совершенствовании знаний практических врачей, что, безусловно, будет способствовать улучшению качества медицинской помощи пациентам с нарушениями ритма сердца.

Р.Е.Баталов

## ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ V МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА «КАРДИОЛОГИЯ НА ПЕРЕКРЕСТКЕ НАУК» СОВМЕСТНО С IX МЕЖДУНАРОДНЫМ СИМПОЗИУМОМ ПО ЭХОКАРДИОГРАФИИ И СОСУДИСТОМУ УЛЬТРАЗВУКУ, XXI ЕЖЕГОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИЕЙ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ»

В соответствии с планами научно-практических мероприятий на 2014 г. Правительства Тюменской области, Российской академии медицинских наук (РАМН), Сибирского отделения РАМН в Тюмени 21-23 мая 2014 г. на базе филиала ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр» состоялся V Международный конгресс «КАРДИОЛОГИЯ НА ПЕРЕКРЕСТКЕ НАУК» совместно с IX Международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку и XXI ежегодной научно-практической конференцией «Актуальные вопросы кардиологии» (далее по тексту Конгресс). Место проведения: Тюмень, ул. Мельникайте, 111, Тюменский кардиологический центр.

Это научно-практическое мероприятие было проведено при поддержке и участии Департамента здравоохранения Тюменской области, Российского кардиологического общества, Национального научного общества воспаления, Российского отделения Международного общества по сердечно-сосудистому ультразвуку (РОМОССУ).

В организации и проведении Конгресса приняли участие ряд фармацевтических компаний и компаний, представляющих медицинское оборудование: «Boston Scientific» (США, Россия - Москва), «Medtronic» (Швейцария, Дания; Россия - Москва), «Abbot» (США; Россия - Москва), «Tegumo» (Япония; Россия - Москва), «Biosense Webster» (США; Россия - Москва), «TOSHIBA» (Япония; Россия - Москва), «Sanofi aventis» (Франция; Россия - Москва, Тюмень), «MI&T» («ЗАО Медицинские технологии и инновации») (Россия - Москва), «Импланта» (Россия, Москва), «General Electric Company» (США; Россия - Москва), «АВИКС» (Россия, Москва), «EXTEN MEDICAL» (группа технопроект) (Россия - Москва, Санкт-Петербург), «Takeda, Nycomed» (Япония; Россия - Москва), «AstraZeneca» (Великобритания; Россия - Москва), «Pfizer» (США; Россия - Москва), «BERLIN-CHEMIE MENARINI» (Германия; Россия - Москва, Тюмень), «WORWAG PHARMA» (Германия; Россия - Москва), «GEDEON RICHTER» (Венгрия; Россия - Москва), «Boehringer Ingelheim» (Германия; Россия - Москва), «Bayer HealthCare» («Bayer Schering Pharma») (Германия; Россия - Москва), «KRKA» (Словения; Россия - Москва, Тюмень), «Novartis» (Швейцария; Россия - Москва, Тюмень), «SERVIER» (Франция; Россия - Москва), «Фармстандарт» (Россия, Москва), «МТП» (Россия, Москва), «Aspen» (ЮАР; Россия - Москва) «Novo Nordisk» (Дания, Россия - Москва) и др. В рамках Конгресса состоялась выставка продукции этих компаний. Информационная поддержка средств массовой информации: Тюменское интерактивное радио «Добрые песни Тюмень, 90,4 FM», «72.ru», Парламентская газета «Тюменские известия», «NEDUGAMNET.ru», канал «Россия «Регион-Тюмень»». Размещение участников: отель «Восток», гостиница «Тура».

Участников Конгресса приветствовали: первый заместитель Губернатора Тюменской области Н.А. Шевчик (Тюмень, Россия); директор Филиала ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», президент РОМОССУ, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор В.А. Кузнецов (Тюмень, Россия); руководитель отделения кардиологии Медицинского центра Калифорнийского университета, профессор Нельсон Шиллер, FACC, FRCP (Сан-Франциско, Калифорния, США); депутат Тюменской областной Думы, Председатель постоянной комиссии по вопросам депутатской этики и регламентным процедурам Т.П. Белоконов (Тюмень, Россия); директор лаборатории электрофизиологии Университета имени Бен-Гуриона, профессор Эли Овсишер (Беэр-Шева, Израиль), заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор С.В. Попов (Томск, Россия).

В работе Конгресса приняли участие кардиологи, терапевты, неврологи, эндокринологи, педиатры, кардиохирурги, специалисты рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения, ультразвуковой и функциональной диагностики, специалисты в области лабораторной диагностики, иммунологии и др., представители высших учебных заведений (преподавательский состав, аспиранты, интерны, клинические ординаторы, студенты).

В рамках 3-х пленарных заседаний, 11-ти симпозиумов («Симпозиум по детской аритмологии», «Международный симпозиум по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку», «Международный симпозиум компании Тошиба», «Симпозиум по острому коронарному синдрому», «Симпозиум по сердечной ресинхронизирующей терапии», «Антитромботическая терапия в сложных клинических состояниях», «Симпозиум по эндокринологии», «Гендерные аспекты в кардиологии», «Интервенционная и лекарственная терапия атеросклероза», «От фундаментальной науки к клинике», «Клиническая кардиология»), семинара «Умное программирование кардиостимуляторов» (профессор Эли Овсишер), Школы по лечению атеротромбоза (д.м.н., профессор Д.А. Затейщиков), Школы по диагностике и лечению нарушений ритма сердца (д.м.н., профессор Ю.В. Шубик, д.м.н. М.М. Медведев) было представлено 62 устных доклада. В секции стендовых докладов было представлено 58 работ.

Свои лекции и доклады представили: профессор М.Н. Алехин (Москва, Россия), д.б.н. Л.И. Бурячковская (Москва, Россия), И.С. Бессонов (Тюмень, Россия), к.м.н. О.Я. Васильцева (Томск, Россия), профессор Т.В. Вавилова (Санкт-Петербург, Россия), д.м.н. А.П. Васильев (Тюмень, Россия), А.С. Ветошкин (Ямбург, Россия), профессор Л.И. Гапон (Тюмень, Россия), Бен Деламар (Гаага, Нидерланды), д.м.н. Т.Н. Енина (Тюмень, Россия), профессор Д.А. Затейщиков (Москва, Россия), к.м.н. В.В. Кашталап (Кемерово, Россия),



М.А.Киргизова (Томск, Россия), к.м.н. Е.В.Корнеева (Сургут, Россия), профессор Н.П.Котлукова (Москва, Россия), к.м.н. Л.А.Кравцова (Москва, Россия), профессор В.А.Кузнецов (Тюмень, Россия), профессор А.Д.Куимов (Новосибирск, Россия), профессор Г.И.Лифшиц (Новосибирск, Россия), к.м.н. Н.В.Ломакин (Москва, Россия), профессор М.Н.Мамедов (Москва, Россия), д.м.н. М.М.Медведев (Санкт-Петербург, Россия), профессор Б.Л.Миронков (Москва, Россия), д.м.н. Ю.А.Морозов (Москва, Россия), Бернхард Мумм (Мюнхен, Германия), к.м.н. Н.А.Мусихина (Тюмень, Россия), профессор Г.П.Нарциссова (Новосибирск, Россия), д.м.н. М.Р.Некрасова (Тюмень, Россия), профессор Н.М.Неминуций (Москва, Россия), профессор Г.И.Нечаева (Омск, Россия), профессор Эли Овсишер (Беэр-Шева, Израиль), д.м.н. С.А.Округин (Томск, Россия), профессор Е.Н.Павлюкова (Томск, Россия), Л.А.Плинокосова (Барнаул, Россия), профессор С.В.Попов (Томск, Россия), к.м.н. В.В.Потапов (Омск, Россия), к.м.н. Г.С.Пушкарев (Тюмень, Россия), профессор И.И.Резник (Екатеринбург, Россия), д.м.н. А.Ю.Рычков (Тюмень, Россия), профессор М.П.Савенков (Москва, Россия), профессор Л.А.Суплотова (Тюмень, Россия), Е.А.Темникова (Омск, Россия), Майк Шеффер (Роттердам, Нидерланды), профессор Нельсон Шиллер (Сан-Франциско, Калифорния, США), профессор Е.Л.Школьник (Москва, Россия), профессор Ю.В.Шубик (Санкт-Петербург, Россия), к.м.н. М.И.Шупина (Омск, Россия), к.м.н. Е.И.Ярославская (Тюмень, Россия).

На Конгрессе присутствовали свыше 550 специалистов (лекторы, слушатели) - представители 7 федеральных округов России (Крымский федеральный округ (Симферополь), Приволжский федеральный округ (Уфа, Пермь), Северо-Западный федеральный округ (Санкт-Петербург), Сибирский федеральный округ (города: Новосибирск, Барнаул, Томск, Омск, Иркутск, Кемерово), Уральский федеральный округ (города: Екатеринбург, Заводоуковск, Ишим, Камышлов, Курган, Мегион, Нефтеюганск, Нижний Тагил, Новый Уренгой, Озерск, Пыть-Ях, Салехард, Снежинск, Сургут, Талица, Тобольск, Тюмень, Урай, Ханты-Мансийск, Челябинск, Шадринск, Ялуторовск; населенные пункты: Богандинский, Боровский, Горки (ЯНАО), Кондинский (ХМАО), Ямбург (ЯНАО), Аббатское, Армизонское, Вагай, Викулово, Голышманово, Исетское, Казанское, Мужы (ЯНАО), Нижняя Тавда, Упорово, Червишево, Ярково), Центральный федеральный округ (Москва), Южный федеральный округ (Астрахань), 5 участников из зарубежных государств (Германия, Израиль, Нидерланды, США).

Всего в подготовке и проведении конгресса (лекции, стендовые доклады, тезисы) приняли участие представители 9 стран мира: Россия, Беларусь, Германия, Израиль, Казахстан, Нидерланды, Узбекистан, Украина, США. Для участия в Конкурсе стендовых докладов были представлены 58 работ из 5 стран: Россия, Беларусь, Казахстан, Узбекистан, Украина; 16 городов: Актобе, Алматы, Барнаул, Екатеринбург, Иваново, Иркутск, Кемерово, Луганск, Минск, Омск, Ташкент, Томск, Тюмень, Харьков, Челябинск, Чита.

В рамках Конгресса был проведен конкурс. Конкурсная Комиссия в составе: Эли Овсишер (Беэр-Шева, Израиль), Куимов Андрей Дмитриевич (Новосибирск, Россия), Павлюкова Елена Николаевна (Томск, Россия), Школьник Евгений Леонидович (Москва, Россия), Тодосийчук Виктор Викторович (Тюмень, Россия) определила лучшие доклады.

3 место занял доклад «Влияние локализации ложных сухожилий в левом желудочке на региональную функцию миокарда», авторы: К.Р.Мехдиева, Ю.А.Зиновьева, В.Э.Тимохина, Ф.А.Бляхман. Уральский Федеральный Университет им. Первого Президента России Б.Н.Ельцина, Свердловская Областная больница №2, Уральский Государственный Медицинский Университет, Екатеринбург, Россия.

2 место занял доклад «Dynamics of natriuretic peptide and inflammatory markers in patients with different response to cardiac resynchronization therapy», авторы: А.М.Soldatova, V.A.Kuznetsov, T.N.Enina, P.V.Shebeko, T.I.Petelina. Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», Тюмень, Россия.

1 место заняли 2 доклада «Глобальная деформация левого желудочка эпикардиального и эндокардиального слоев, и суточный профиль артериального давления у больных с артериальной гипертензией в сочетании с концентрической гипертрофией левого желудочка» и «Деформация эндокардиального и эпикардиального слоев у больных с асимметричной формой гипертрофии левого желудочка», авторы Е.Н.Павлюкова, Е.К.Терешенкова, Р.С.Карпов. Научно-исследовательский институт кардиологии Сибирского отделения РАМН, Томск, Россия.

По материалам Конгресса издан сборник, в котором опубликовано 296 тезисов из 5 стран (Россия, Беларусь, Казахстан, Узбекистан, Украина), 30 городов России. Выходные данные сборника: Тезисы докладов V Международного конгресса «КАРДИОЛОГИЯ НА ПЕРЕКРЕСТКЕ НАУК» совместно с IX Международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку и XXI ежегодной научно-практической конференцией «Актуальные вопросы кардиологии», 21-23 мая 2014г., г. Тюмень, 254 с. Результаты научных исследований, опубликованные в сборнике, вызвали интерес ученых и специалистов разных стран.

Работа Конгресса широко освещалась в средствах массовой информации (радио, телевидение, электронные и печатные издания) Москва, Тюмени, юга Тюменской области, ХМАО, ЯНАО и прилегающих областей: Свердловской, Омской, Курганской, Челябинской, а также в сети Интернет. После проведения Конгресса Организационный комитет получил и продолжает получать по настоящее время многочисленные отзывы от российских и зарубежных участников V Международного Конгресса «Кардиология на перекрестке наук» со словами одобрения и признательности за проявленное внимание, высокий научный и организационный уровень Конгресса, созданную доброжелательную, комфортную атмосферу, способствующую конструктивному общению и сотрудничеству.

В завершении Конгресса участники сошлись во мнении, что форум прошел успешно и плодотворно, информация, полученная на Конгрессе, актуальна, позволит на практике повысить качество оказания кардиологической помощи, и приняли следующую Резолюцию:

По результатам проведенных в ходе Конгресса пленарных, научных заседаний и дискуссий было признано, что несмотря на достигнутые успехи, проблема заболеваемости населения и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний остается весьма злободневной для мирового сообщества. Наряду с традиционными причинами развития сердечно-сосудистой патологии, такими как факторы образа жизни (курение, избыточное потребление алкоголя, нерациональное питание, недостаточная физическая активность), артериальная гипертония, психосоциальный стресс, имеет место широкое распространение эндокринной патологии (сахарный диабет, метаболический синдром, заболевания щитовидной железы и др.). Отмечена, также, актуальность своевременной диагностики и адекватного лечения кардиоваскулярной патологии у детей.

Меры, принятые в России и за рубежом на государственном уровне (политика формирования здорового образа жизни населения, стимулирование научных исследований и инновационных разработок, интенсивное внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения), показали эффективность целенаправленной

работы в снижении заболеваемости кардиологического профиля и смертности населения. Представленный на Конгрессе тюменский опыт применения высоких технологий в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, сформированный усилиями специалистов научных и медицинских учреждений региона в условиях активной социальной политики Правительства Тюменской области, продемонстрировал значительные достижения в этом вопросе.

Участники Конгресса выражают уверенность, что традиционное проведение международных научно-практических форумов с привлечением внимания ученых и врачей смежных специальностей, властных структур, разработчиков и поставщиков инновационных фармацевтических препаратов и медицинского оборудования, представителей образовательных учреждений, ведущих подготовку специалистов, вносит весомый вклад в решение этой проблемы.

Участники Конгресса считают необходимым рекомендовать властным структурам, ответственным за здравоохранение, научному и медицинскому сообществу скоординировать усилия и содействовать в проведении мероприятий, подобных V Международному конгрессу «Кардиология на перекрестке наук», позволяющих осуществлять междисциплинарный международный обмен и сотрудничество в преодолении проблемы сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

**ЮБИЛЕЙ****ЕВГЕНИЙ ВАСИЛЬЕВИЧ КОЛПАКОВ**

В октябре 1943 г. в Москве в семье служащего родился Евгений Васильевич Колпаков. По окончании лечебного факультета 1-ого Московского медицинского института им. И.М.Сеченова, он начал работать хирургом в отделении приобретенных пороков сердца ВНИИ Клинической и экспериментальной хирургии Минздрава СССР (ныне ВНИИ РАМН им. академика Б.В.Петровского). Тогда же Е.В.Колпаков начал свои научные исследования в области клинической электрофизиологии, в частности, это относилось к применению методов электростимуляции сердца. В дальнейшем свою работу он продолжил в НИИ трансплантологии и искусственных органов Минздрава СССР (ныне НИИ ТиИО Росздрава им. академика В.И.Шумакова), пройдя путь от младшего научного сотрудника до заместителя директора института по научно-учебной работе. В течение 20 лет руководил отделением хирургического лечения нарушений ритма сердца и кардиостимуляции. Большую роль в становлении его как учёного и специалиста в области кардиостимуляции сыграла совместная работа с выдающимися создателями и производителями медицинской техники: главным конструктором КБ Точмаш А.Э.Нудельманом, инженерами В.Е.Бельговым, А.В.Барковским, заведующим лабораторией радиационной техники М.М.Воробьёвым, инженером А.В.Старинцом, начальником СКБ МЭТ (специальное конструкторское бюро медицинской техники, г. Каменец-Подольский) В.В.Славиным и многими другими.

Е.В.Колпаков получил более 20 авторских свидетельств: в том числе по системе «автоматического управления искусственного сердца, синхронного с синусовым узлом пациента», «безэлектродному имплантируемому электрокардиостимулятору с радиоизотопным источником питания - ЭКС-24», который был имплантирован в клинику. Была создана приставка на базе «Р»-синхронного отечественного кардиостимулятора «ЭКС-6» для блока управления искусственным сердцем (КБ точного машиностроения им. А.Э.Нудельмана, инженер В.Е.Бельгов). Принимал участие в создании и клинических испытаниях отечественных кардиостимуляторов: одно и двухкамерных (начиная с ЭКС-15 - последний из серии с ртутно-цинковыми источниками питания, первыми ЭКС с литий-йодными батареями ЭКС-111, ЭКС-222, «Р» - синхронные ЭКС-6 и ЭКС-320 (Li), первый в мире - четырёхкамерный ЭКС-425, все модели кардиостимуляторов с радиоизотопными источниками питания: РЭКС-А, РЭКС-Д, РЭКС-2203 - для учащения и урежения (ЭКСП-01М и ЭКС-700) ритма сердца. При лечении сердечной недостаточности впервые использовались как двухкамерные ЭКС-444, так кардиостимуляторы для динамической кардиомиопластики (ЭКС-445).

Е.В.Колпаков одним из первых стране использовал двухкамерные кардиостимуляторы Chorus-III с синхронизацией по дыханию у больных после трансплантации сердца (Ela-medical). Впервые в практике

отечественной аритмологии совместно с КБ ТМ (КБ Точной Механики им. А.Э.Нудельмана), экономико-статистическим институтом была создана компьютерная система навигации для диагностики и хирургической коррекции суправентрикулярных аритмий с 64-канальным регистратором биопотенциалов (ККС-64) на базе специализированного компьютерного комплекса. Совместно с институтом биофизики АН СССР (Пушино, директор член-кор. АН СССР Г.Р.Иваницкий) проводил исследования по проблеме моделирования и купирования мерцательной аритмии (авторское свидетельство в соавт. с А.Ю.Медвинским и др.). Эти исследования легли в основу докторской диссертации.

В 1990 г. Е.В.Колпаков защитил диссертацию на соискание учёной степени доктора медицинских наук на тему «Хирургическое лечение аритмий сердца». По решению Минздрава СССР с 1984 г. (Приказ Минздрава СССР № 630 04 апреля 1984 г.), как Главный специалист Минздрава принимал активное участие в создании и реализации Правительственной программы от 07 марта 1985 г. «о мерах по развитию электрокардиостимуляции». (Приказ Минздрава СССР №№ 480 от 10 апреля 1985 г., Минздрава РСФСР № 505 от 19.06.1985 г.

После подписания межправительственного соглашения СССР - США по «созданию и клиническому применению искусственного сердца» был куратором направления разработок и создания искусственных (протезов) клапанов сердца и электрокардиостимуляторов. В 1984 г. было опубликовано постановление Политбюро ЦК КПСС «О развитии электрокардиостимуляции в стране», после чего Е.В.Колпаков был назначен Главным специалистом Минздрава СССР и Минздрава РСФСР по электрокардиостимуляции. В это время активно участвовал в разработке Программы Совета Министров СССР и Минздрава СССР по организации производства электрокардиостимуляторов, подготовки врачей и организации отделений хирургического лечения нарушений ритма сердца в областных больницах СССР.

В настоящее время Е.В.Колпаков преподаёт на кафедре Госпитальной терапии № 1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова и ведёт курс по «Немедикаментозному лечению аритмий», «Врожденным и приобретенным порокам сердца - показания и противопоказания к хирургической коррекции», «Немедикаментозному лечению хронической сердечной недостаточности».

Е.В.Колпаков имеет более 200 научных публикаций в центральных отечественных и зарубежных медицинских журналах, из них 10 учебно-методических пособий, используемых в педагогической практике, 9 монографий: «Искусственные органы», «Руководство по трансплантологии», «Очерки по физиологическим проблемам по трансплантологии и искусственным органам» под ред. академика РАН и РАМН Шумакова, «Аритмии сердца. Взгляд терапевта и хирурга» совместно с Люсовым В.А., «ЭКГ при аритмиях Атлас», и др. Автор 25

авторских свидетельств по электрокардиостимуляторам, методам диагностики и лечения нарушений ритма сердца, моделям протезов клапанов сердца (в том числе авторское свидетельство на автоматический фиксирующийся протез клапана сердца для аортального клапана) и биоуправления искусственным сердцем. За серию методических пособий в области клинических дисциплин в 2005 году был награжден дипломом лауреата РГМУ им. Н.И.Пирогова. Отличник здравоохранения. Имеет почётную грамоту Совета Федерации за достижения в организации здравоохранения (2003). В 2010 г. Награждён почётной грамотой за монографию «Аритмии сердца. Взгляд терапевта и хирурга». В 2011 году награжден дипломом лауреата № 1 за лучшую учебно-методическую работу ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова за участие в создании учебного пособия «Госпитальная терапия» (курс лекций).

Член Правления Всероссийского научного общества кардиологов с момента его образования, член Правления всероссийского общества аритмологов, член редколлегии Российского кардиологического журнала, член редколлегии журнала «Вестник аритмологии». Академик медико-технической академии РФ. Академик академии качества.

Общероссийская общественная организация «Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции» редколлегия журнала «Вестник аритмологии» поздравляют Е.В. Колпакова с юбилеем и желают ему дальнейших творческих и научных успехов в работе.

Президент общества  
академик РАН, профессора А.Ш. Ревитшвили.  
Редколлегия журнала «Вестник аритмологии»