

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени  
академика Е. И. Чазова»

На правах рукописи

**ХАЧИРОВ МАРАТ РАШИДОВИЧ**

«Радиочастотная катетерная абляция желудочковых тахикардий у пациентов с  
систолической дисфункцией миокарда левого желудочка»

3.1.20 - Кардиология

3.1.15 - Сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ НА СОИСКАНИЕ УЧЕННОЙ СТЕПЕНИ  
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

**Научные руководители:**

Доктор медицинских наук, профессор Ускач Татьяна Марковна

Доктор медицинских наук Сапельников Олег Валерьевич

Москва - 2024 г

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.....	15
1.1. Определение и морфология желудочковых тахикардий ишемической этиологии у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка.....	15
1.2 Распространенность хронической сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца .....	16
1.3 Патофизиология желудочковых тахикардий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и хронической сердечной недостаточностью.....	18
1.4. Профилактика внезапной сердечной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца и систолической дисфункцией левого желудочка.....	22
1.5 Немедикаментозные методы лечения «рубцовых» ЖТ. Путь от большой хирургии к малоинвазивным методам лечения .....	25
1.6 Место радиочастотной катетерной аблации в лечении желудочковых тахикардий, обусловленных постинфарктным кардиосклерозом миокарда и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка.....	27
1.7 Нефлюороскопический подход к радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии .....	31
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	34
2.1 Общая характеристика пациентов включенных в исследование.....	34
2.2 Дизайн исследования.....	36
2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования .....	41
2.4 Хирургическое лечение желудочковых тахикардий.....	42
2.5 Статистический анализ полученных результатов .....	50
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	51
3.1. Исходная характеристика включенных в исследование пациентов.....	51
3.2. Результаты хирургического лечения ЖТ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией левого желудочка .....	56

3.3 Результаты годового наблюдения пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ после РЧА ЖТ .....	59
3.4 Оценка факторов, влияющих на эффективность РЧА ЖТ у пациентов с ХСН .....	69
3.5. Сравнение результатов наблюдения пациентов после проведенного РЧА ЖТ с ретроспективными данными до включения в исследование .....	72
3.6 Клинический пример обратного ремоделирования миокарда ЛЖ после РЧА ЖТ у пациента с ХСНнФВ .....	75
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ .....	87
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	99
ВЫВОДЫ .....	101
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	103
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	104

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААТ – антиаритмическая терапия

АМКР – антагонисты минералкортикоидных рецепторов

АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы

БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II

ВС ЭхоКГ – внутрисердечная эхокардиография

ГБ – гипертоническая болезнь

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЖТА – желудочковые тахиаритмии

иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

ИМТ – индекс массы тела

КДР – конечно-диастолический размер

КСР – конечно-систолический размер

ЛА – легочная артерия

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МО – миннесотский опросник

МЖП – межжелудочковая перегородка

МПП – межпредсердная перегородка

НРС – нарушение ритма сердца

ПЖ – правый желудочек

РЧА – радиочастотная катетерная абляция

СД – сахарный диабет

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

СН – сердечная недостаточность

СР – синусовый ритм

ССХ – сердечно-сосудистая хирургия

ТШХ – тест шестиминутной ходьбы

ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ХМ ЭКГ – холтеровское мониторирование электрокардиограммы

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохранной фракцией выброса

ХСНнФВ – хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса

ХСНунФВ – хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

NT-proBNP – N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида

НУНА (New York Heart Association) – Нью-Йоркская ассоциация сердца

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность темы исследования**

На протяжении десятилетий сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) были и остаются основной причиной смертности во всем мире. В 2021 году от ССЗ умерло 20,5 млн человек [1]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является исходом сердечно-сосудистого континуума и характеризуется значительным увеличением риска смерти [2-3]

Желудочковые нарушения ритма (ЖНР) сердца – группа заболеваний возникающих в следствии нарушения нормального сердечного ритма, при которых источник эктопической активности находится в системе Гиса-Пуркинье или миокарде желудочков – довольно часто осложняют течение ХСН и являются одной из основных причин внезапной сердечной смерти (ВСС) [4]. Необходимо отметить, что механизмами, лежащими в основе развития ВСС у пациентов с ХСН ишемической этиологии, в подавляющем большинстве случаев являются устойчивые формы желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ).

В настоящее время проблема ХСН привлекает внимание кардиологов во всем мире. Происходит постоянное динамическое развитие новых методов и возможностей в лечении данного состояния, направленных на увеличение продолжительности жизни пациентов. ЖНР сердца являются осложнением, напрямую влияющим на смертность пациентов с ХСН. Обширность фиброза и степень левожелудочковой дисфункции являются важными факторами, определяющими риск развития данной аритмии у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) [4-5].

Обязательным условием первичной профилактики ВСС является рациональная медикаментозная терапия ХСН и ЖНР сердца. Однако резерв антиаритмической терапии (ААТ) у пациентов с систолической дисфункцией

левого желудочка (ЛЖ) обусловленной коронарной болезнью сердца с рубцовым поражением миокарда ЛЖ довольно ограничен [5].

Внедрение в клиническую практику имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД), как метода профилактики ВСС у пациентов с ИБС и ХСН и устойчивыми пароксизмами ЖТ, снизило количество летальных исходов. Тем не менее, ИКД не предотвращают развитие/рецидив аритмии, а периодические срабатывания прибора негативно влияют на качество жизни [6-9].

Стратегия применения радиочастотной катетерной абляции (РЧА) в лечении ЖТ у пациентов с ИБС и ХСН и систолической дисфункцией миокарда ЛЖ в настоящее время считается наиболее эффективной и предпочтительной (при неэффективности медикаментозной терапии). Данная позиция отражена в действующих клинических рекомендациях и имеет класс показаний I [10].

Предметом дискуссии/изучения остаются вопросы о времени проведения РЧА, ее влиянии на смертность, прогрессирование ХСН, необходимости и вида медикаментозного сопровождения. Насколько радикальное лечение ЖТ влияет на течение ХСН остается малоизученным.

В связи с тем, что прогресс в медикаментозной терапии ХСН в последние годы привел к кардинальному улучшению прогноза пациентов ожидается возрастание числа пациентов с ЖНР сердца [11].

«В настоящее время недостаточно данных о влиянии РЧА ЖТ на клиническое течение ХСН. Прицельные исследования/оценка сократительной функции ЛЖ у пациентов с ИБС, ХСН после РЧА ЖТ пациентов носят единичный характер. При этом, несомненно, именно ХСН и сократительная способность миокарда оказывает существенное влияние на прогноз пациентов. Таким образом, изучение течения ХСН и ремоделирования миокарда после проведенной интервенционной коррекции ЖТ является актуальным» [12].

### **Степень разработанности темы**

Актуальность изучения проблемы желудочковых тахикардий (ЖТА) у пациентов с дисфункцией ЛЖ связана с их отрицательной прогностической ролью для пациентов, а также ограничениями для ААТ. В связи с этим применение РЧА ЖТА может решить множество проблем у данной категории пациентов. Тем не менее остается много открытых вопросов об эффективности и безопасности РЧА ЖТ у пациентов с ХСН и влиянии интервенционного лечения на клиническое течение ХСН ишемической этиологии.

Использование ИКД, как метода профилактики, значительно уменьшило количество ВСС, однако не повлияло на возникновение рецидива аритмии [13-15], в то время как РЧА позволяет эффективно предотвращать развитие новых эпизодов клинически значимых ЖТА. РЧА в настоящее время считается наиболее эффективным методом лечения/уменьшения рецидивов ЖТ [16].

Применение трехмерного высокоплотного субстратного картирования дает возможность максимально точно выявить участок повреждения миокарда и выполнить аблацию субстрата аритмии даже на синусовом ритме без индукции ЖТ, что важно в случае нестабильной гемодинамики обусловленной аритмией. Эффективность РЧА при ЖТ, обусловленной рубцовыми изменениями миокарда, выше, чем у пациентов с неишемической кардиомиопатией [17].

Таким образом ЖТ у пациентов с ХСН являются огромной проблемой, которая недостаточно изучена. Усовершенствование хирургических методов лечения ЖНР сердца, внедрение в клиническую практику РЧА является наиболее эффективной стратегией лечения пациентов с ИБС и ХСН. Крайне важным является возможность достижения снижения числа срабатываний ИКД. Однако, необходимо отметить, что исследования, проведенные по РЧА ЖТ при рубцовом поражении миокарда ЛЖ, не в достаточной мере учитывают динамику сократительной функции ЛЖ, чтобы можно было говорить об улучшении течения ХСН. Учитывая возрастающую роль интервенционного лечения ЖТ, можно



ожидать увеличение количества вмешательств во всем мире. Необходимо проведение проспективных рандомизированных исследований для определения влияния РЧА ЖТ на течение ХСН и прогноз пациентов.

### **Цель исследования**

Изучить клинико-гемодинамическую эффективность и безопасность радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии ишемического генеза у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией миокарда левого желудочка.

### **Задачи исследования**

1. Оценить частоту рецидивов желудочковой тахикардии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка после радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии в течение 12 месяцев.

2. Изучить особенности проведения радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии и интраоперационную безопасность у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка.

3. Оценить влияние радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии на клиническое течение хронической сердечной недостаточности у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка.

4. Определить влияние радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии на параметры ремоделирования миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка.

5. Сравнить результаты наблюдения пациентов с хронической сердечной недостаточностью с умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса левого желудочка после радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии в течение 12 месяцев.

6. Изучить факторы, влияющие на вероятность рецидива желудочковой тахикардии после радиочастотной катетерной аблации у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка.

### **Научная новизна**

На основании полученных результатов определено положительное влияние проведения РЧА ЖТ на течение ХСН. Впервые на основе 12 месячного наблюдения установлено улучшение клинического течения ХСН после проведения интервенционной коррекции нарушений ритма сердца (НРС) у пациентов с ИБС и ЖТ в виде снижения функционального класса (ФК) ХСН, значимое повышение толерантности к физической нагрузке, снижение потребности в проведении диуретической терапии и улучшение качества жизни пациентов согласно миннесотскому опроснику (МО) качества жизни.

Впервые в исследовании дана оценка обратного ремоделирования миокарда по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), у пациентов с ХСН и устойчивыми формами ЖТ, обусловленными постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), после проведения РЧА ЖТ. Проведено изучение изменений концентрации N-терминального пропептида натриуретического гормона (NT-proBNP) у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ после проведения РЧА ЖТ.

Впервые проведено сравнение клинических, инструментальных и лабораторных показателей течения заболевания после проведения РЧА ЖТ у пациентов с различными типами ХСН.

Продемонстрирована безопасность проведения процедуры РЧА ЖТ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ. Установлено, что применение интервенционного лечения ЖТА способствует снижению частоты госпитализации у пациентов с ХСН. Впервые, у пациентов с дисфункцией ЛЖ, обусловленной ПИКС, был применен новый маркер эффективности аблационного воздействия, объединяющий силу контакта, время и мощность в одном значении - индекс аблации (ИА). Согласно полученным данным у пациентов с ишемической

дисфункцией ЛЖ, при отсутствии рецидива ЖТ определен больший средний показатель ИА, чем при возврате ЖТ.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

В исследовании показано, что применение радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии имеет высокую эффективность и является безопасным у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией миокарда левого желудочка.

В работе продемонстрировано, что радиочастотная катетерная аблация желудочковой тахикардии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью оказывает значимое положительное влияние на течение заболевания и обратное ремоделирование миокарда. Интервенционное лечение желудочковой тахикардии при хронической сердечной недостаточности с умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса левого желудочка имеет сходную эффективность. Продemonстрировано, что использование индекса аблации, как нового маркера качества проведения радиочастотной катетерной аблации, позволяет оценить глубину поражения миокарда и прогнозировать риск рецидива аритмий.

При оценке возможных факторов, влияющих на вероятность рецидива желудочковой тахикардии после проведения катетерной аблации выявлено, что средняя ЧСС более 64 ударов в минуту, по данным суточного мониторирования электрокардиограммы по Холтеру (СМ ЭКГ по Холтеру), является независимым предиктором вероятности рецидива желудочковой тахикардии после проведения радиочастотной катетерной аблации у пациентов с левожелудочковой дисфункцией.

### **Методология и методы исследования**

Для успешного достижения поставленных задач проведено проспективное исследование изучения влияния радиочастотной катетерной аблации ЖТ ишемического генеза у пациентов с левожелудочковой дисфункцией на течение

заболевания, ремоделирование миокарда и частоту рецидивов аритмии. Набор использованных методов исследования соответствует современному методическому уровню обследования кардиологических пациентов. Проведен анализ данных лабораторного и инструментального методов обследования и их влияния на сократительную функцию и обратное ремоделирование левого желудочка. Методы статистической обработки данных являются современными и отвечают поставленной цели и задачам исследования.

### **Основные положения диссертации, выносимые на защиту**

1. Радиочастотная катетерная абляция желудочковой тахикардии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса левого желудочка является методом лечения клинически значимых желудочковых тахикардий с эффективностью в отношении отсутствия аритмии 85% исследовании в течение 12 месяцев.
2. Применение радиочастотной катетерной абляции на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течении 12 месяцев у пациентов с левожелудочковой дисфункцией и желудочковой тахикардией ассоциировано со снижением функционального класса хронической сердечной недостаточности, увеличением толерантности к физической нагрузке.
3. Применение радиочастотной катетерной абляции на фоне оптимальной медикаментозной терапии способствует снижению уровня N-терминального пропептида натриуретического гормона, улучшению сократительной способности миокарда левого желудочка и обратному ремоделированию камер сердца по данным эхокардиографии, а также снижению потребности в диуретической терапии у пациентов с умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса.
4. Независимым предиктором вероятности рецидива желудочковой тахикардии после проведения радиочастотной катетерной абляции у пациентов с левожелудочковой дисфункцией является средняя частота сокращений сердца более 64 ударов в минуту (по данным СМ ЭКГ по Холтеру).

5. Применение радиочастотной катетрной аблации с использованием технологии индекса аблации демонстрирует низкий уровень осложнений у пациентов с левожелудочковой дисфункцией ишемического генеза. Индекс аблации менее 473 во время вмешательства определяет повышение риска рецидива желудочковой аритмии с чувствительностью 85,7% и специфичностью 84,6%.

### **Внедрение результатов в практику**

Основные положения и результаты диссертационной работы внедрены и широко используются на практике в клинических отделениях НИИ Клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Достоверность результатов исследования основывается на достаточном количестве наблюдаемых больных с хронической сердечной недостаточностью с умеренно сниженной и сниженной фракцией выброса ЛЖ. Основные положения и выводы диссертации основаны на материалах первичной документации и полностью им соответствуют. Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, обоснованы достаточным количеством исследуемого материала, проведением тщательного анализа и статистической обработки полученных результатов. Положения и результаты проведенного исследования изложены в диссертации в полном объеме.

Результаты проведенного исследования представлены автором на Российских и Международных конгрессах и конференциях: XVIII Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибн Сина с международным участием «Наука и инновации в медицине 2023 г» г. Душанбе, X Всероссийский форум по сердечной недостаточности и заболеваниям миокарда «Организация специализированной службы для больных с сердечной недостаточностью 2023 г» г. Уфа, Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференции «Кардиология на марше 2022» и 62-я сессия ФГБУ «НМИЦК им. ак.

Е.И. Чазова» Минздрава России, Международная конференция «Спорные и нерешенные вопросы кардиологии 2022 г» Москва, 2022 год.

Апробация диссертации состоялась 26 февраля 2024 г (протокол №1) на заседании апробационной комиссии ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

### **Публикации**

По теме диссертационной работы опубликовано 7 печатных работ: 4 научных статьи, из которых 2 статьи в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных в перечне Высшей аттестационной комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации, 1 статья в журнале, индексируемом в базе данных RSCI и 3 тезиса научных конференций.

### **Личный вклад автора**

Личное участие автора заключалось в планировании исследования; изучении и анализе литературы по теме диссертации; отборе больных ХСН и ЖТ для включения их в исследование, наблюдении пациентов; формировании баз данных, статистической обработке материала и его анализе; написании тезисов, научных статей; выступлениях с устными и стендовыми докладами на конгрессах и конференциях, внедрении в практику результатов исследования.

### **Структура и объём диссертации**

Диссертационная работа изложена на 126 страницах машинописного текста, иллюстрирована 39 рисунками и 14 таблицами, оформлена в соответствии с требованиями к работам, направляемым в печать. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, характеристики материала и методов исследования, главы описания результаты собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Список литературы включает 146 источников, из них 25 отечественных, 121 зарубежных.

## ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

### 1.1. Определение и морфология желудочковых тахикардий ишемической этиологии у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка

Многочисленные исследования по оценке выживаемости пациентов с ПИКС установили четкую зависимость между снижением сократительной функции миокарда ЛЖ и высокой смертностью [18]. В большинстве этих исследований проводилась оценка эффективности ИКД у пациентов высокого риска, но прицельно вопрос обратного ремоделирования камер сердца не изучался. По сути эти исследования показывают, что снижение ФВЛЖ связано с высоким риском ВСС и что терапия ИКД приводит к улучшению выживаемости, но их результаты не позволяют установить ФВЛЖ в качестве оптимального показателя стратификации риска для аритмической смерти [19]. Необходимо отметить, что по мере снижения ФВЛЖ увеличивается риск ВСС, особенно риск ВСС возрастает при значениях ФВЛЖ менее 40 % [20].

ЖНР сердца представлены широким спектром аномальных сердечных ритмов, от единичных преждевременных желудочковых комплексов до устойчивых форм мономорфной и полиморфной ЖТ и ФЖ. Источником аритмий являются участки фиброза, а именно зоны жизнеспособного миокарда внутри рубцов с замедленным проведением электрического импульса. ЖТ является потенциально опасной для жизни аритмией и составляет примерно 8% случаев тахикардии с широкими комплексами [21].

У пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) ЖТ обычно полиморфна, тогда как ЖТ, возникающая уже при развитии ПИКС, в большинстве своем имеет мономорфный характер [22] и представлена широкими комплексами QRS, определяемая как три и более последовательных ударов с частотой более 100 в минуту. По продолжительности аритмии различают, устойчивые и не устойчивые

формы ЖТ. Неустойчивая ЖТ определяется как ЖТ длительностью менее 30 секунд, не приводящая к гемодинамической нестабильности пациента, тогда как устойчивая ЖТ длится более 30 секунд и может сопровождаться нарушением гемодинамики [23].

На основании морфологии комплексов QRS, ЖТ разделяют на мономорфную и полиморфную ЖТ. Мономорфная ЖТ характеризуется стабильной морфологией QRS без вариаций между комплексами, в то время как полиморфная ЖТ имеет вариации формы QRS от удара к комплексу и множественную морфологию [24]. Мономорфную ЖТ можно классифицировать по наличию одного из двух паттернов: паттерн блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) или паттерн блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). ЖТ с паттерном БЛНПГ в отведении V1 имеют преимущественно отрицательную полярность комплексов QRS V1 (QS, rS, qrS), тогда как ЖТ с паттерном БПНПГ имеют в отведении V1 преимущественно положительную полярность комплексов QRS V1 (rsR, qR, RR, R, RS). Важно отметить, что эта классификация относится к морфологии комплексов QRS только в отведении V1, в других отведениях ЖТ может иметь признаки не характерные для блокады пучков Гиса. Определение того, что ЖТ имеет паттерн БПНПГ или БЛНПГ само по себе не помогает в диагностике; изначально следует проводить эту оценку, поскольку она имеет значение для дальнейшего определения некоторых других признаков ЭКГ, включая ось, продолжительность и морфологию комплексов QRS [24].

## **1.2 Распространенность хронической сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца**

ХСН является одной из ведущих причин смерти населения от которой страдают более 64 млн людей во всем мире [25-27] и представляет собой клинический синдром с симптомами и/или признаками, обусловленными структурной и/или функциональной аномалией сердца, подтвержденной



повышением уровня NT-proBNP и/или объективными признаками легочного или системного застоя [28]. Распространенность этого состояния продолжает расти во всем мире, несмотря на улучшение лечения, что обусловлено демографическими тенденциями. Поэтому попытки снизить социальное и экономическое бремя ХСН стали одним из важнейших глобальных приоритетных направлений в области здравоохранения [27].

Необходимо отметить, что частота распространённости ХСН существенно различается по возрастам и по регионам мира. Так в 2017 году самые высокие показатели распространенности ХСН наблюдались в Центральной Европе, Северной Африке и на Ближнем Востоке и составляли 1133-1196 на 100 000 человек, в то время как более низкие показатели наблюдались в Восточной Европе и Юго-Восточной Азии и составляли 498-595 на 100 000 человек [29].

В рамках проекта ATLAS Ассоциации по ХСН в 2019 году распространенность ХСН оценивалась как 17 на 1000 человек в 13 европейских странах и варьировала от  $\leq 12$  в Греции и Испании до  $>30$  на 1000 человек в Литве и Германии [30]. Согласно прогнозам, к 2035 ожидается увеличение распространённости ХСН в европейских странах на 30 % по сравнению с 2011 г, [31], а в США к 2030 г согласно прогнозам экспертов ожидается возрастание случаев ХСН до 3.0% по сравнению с 2012 г., когда распространенность составила 2.4 % [32].

ИБС была и остается ведущей причиной ХСН. В исследование Global Burden (2020) было показано, что ИБС страдают ~126 млн человек во всем мире (1655 на 100 тыс.), что составляет 1,72% населения планеты. В Европе распространенность ИБС и инвалидизации от нее составили 3547 на 100 тыс., и 3771 на 100 тыс. населения, соответственно, в США — 2929 на 100 тыс. и 2470 на 100 тыс., соответственно. Аналогичные российские показатели, к сожалению, существенно выше и составляют 4198 на 100 тыс. и 6758 на 100 тыс., соответственно. При этом распространенность ИБС была выше у мужчин по сравнению с женщинами (1786

vs 1522 случаев на 100 тыс.). Эта разница присутствует во всех возрастных группах [33]. Данная ситуация отразилась на увеличении частоты жизнеугрожающих ЖТА и ВСС, развивающихся у пациентов с ИБС и ХСН. На долю ВСС приходится примерно 50 % всех случаев летальных исходов от ССЗ [34-39]

Распространенность ЖТА варьирует у пациентов с различной структурной патологией миокарда. У пациентов с ИБС в 76%-82% случаев регистрируются ЖТА, тогда как, среди пациентов с неишемической дилатационной кардиомиопатией ЖТ встречаются у 40%-60% больных [40]. У пациентов с ХСН частота встречаемости ВСС составляет 35-64% [41]. В США ежегодно от ВСС, как исхода ЖТ и ФЖ, умирает 300 000 человек. Это составляет примерно половину смертей, связанных с сердечными причинами [42-43].

### **1.3 Патофизиология желудочковых тахиаритмий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и хронической сердечной недостаточностью**

Внедрение и использование методов программированной электрической стимуляции сердца и проведение эпикардального и эндокардиального картирования позволили лучше понять механизмы ЖТА. Большинство устойчивых форм ЖТ, возникающих после инфаркта миокарда (ИМ), вызваны механизмом макро ре-ентри, затрагивающим область рубца [44-45]. «Ремоделирование миокарда ЛЖ начинается сразу после ИМ и, будучи сформированным, продолжается в хроническом периоде» [12]. Цепь ре-ентри возникает в области плотного фиброзного рубца, перемежаемого пучками жизнеспособных кардиомиоцитов с плохой межклеточной связью, вызывая активацию вдоль пути, удлиненного ветвлением и слиянием пучков выживших миоцитов, приводящую к неоднородной анизотропной проводимости. Неоднородность состава тканей и разная вегетативная инервация в этих областях могут создавать области медленного проведения и блокады, которые способствуют возникновению ре-

ентри. В аритмогенном субстрате скрывается общий центральный путь – критический перешеек, который представляет собой узкий путь ткани с патологической проводимостью, вызывающей замедление распространения импульса и способствующей образованию ре-ентри. Критический перешеек обычно защищен границами, образованными как стабильной так и функциональной блокадой проведения. При этом необходимо отметить, что развитие функциональной блокады проведения в большинстве случаев является предпосылкой для инициирования ЖТ [46].

Деполяризация небольшой массы ткани внутри перешейка обычно не обнаруживается на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) и составляет электрическую диастолу между комплексами QRS во время ЖТ. Фронт покидает перешеек в месте выхода и распространяется наружу, деполяризуя оставшуюся часть желудочков, образуя комплекс QRS. Покинув выход из перешейка, фронт ре-ентри может вернуться к выходу в перешеек через внешнюю и внутреннюю петлю. Внешняя петля – это широкий пласт миокарда вдоль внешней границы инфаркта. Фронт ре-ентри распространяется через внешнюю петлю, в то же время активируя остальную часть миокарда, что соответствует электрической систоле (комплекс QRS) на поверхностной ЭКГ. Цепи ре-ентри могут иметь одну или несколько внешних петель. Внутренняя петля - это проводящий путь внутри рубцов, сообщающийся с общим центральным проводящим путем (критическим истмусом), образующим цепь. Внутренняя петля может служить неотъемлемой частью цепи ре-ентри или функционировать в качестве стороннего пути. Доминирующая петля – это петля цепи вне общего центрального пути с самым коротким временем проведения. Если проведение через внутреннюю петлю проходит медленнее, чем от выхода к местам входа (через внешнюю петлю), внутренняя петля будет служить «свидетелем», а внешняя петля будет доминирующей петлей. Если проведение через внутреннюю петлю быстрее, чем через внешнюю, она будет являться неотъемлемой частью цепи ре-ентри и

обозначаться как доминирующая внутренняя петля. При аблации доминирующей петли, петли-свидетели могут служить потенциальным компонентом новой цепи реэнтри если доминантная петля удалена [46].

Решающее значение для развития ЖТ имеют как протяженность участков рубца (вольтаж электрограммы  $< 0.5$  мВ), так и наличие большого количества каналов в этой зоне. Хотя область пограничной зоны рубца (вольтаж электрограммы –  $0.5-1.5$  мВ) не различалась по площади между двумя группами, в этой зоне также наблюдалась значительно более высокая распространенность предполагаемых проводящих каналов у пациентов с устойчивыми формами мономорфной ЖТ. Негомогенное рубцевание с различной степенью сохранения субэндокардиальных волокон миокарда в плотных зонах фиброза приводит к замедленной проводимости, неоднородной анизотропии и возможности образования каналов в зоне рубца условиям необходимым для развития ре-энтри [47].

Зарегистрированные электрограммы (ЭГ), полученные во время синусового ритма, при картировании у пациентов с миокардиальным фиброзом в следствие перенесенного ИМ характеризуются низкоамплитудными и фракционированными ЭГ, выходящими за пределы QRS-комплекса. Были определены критерии для нормальной, патологической и фрагментированной ЭГ при регистрации потенциалов с эндокардиальной поверхности ЛЖ во время синусового ритма. Эндокардиальная поверхность ЛЖ была разделена на 12 зон. Нормальная внутрисердечная ЭГ характеризуется остроконечными бифазными или трехфазными спайками, с амплитудой  $\geq 3$  мВ, длительностью  $\leq 70$  мс, и/или показателем амплитуда/длительность  $\geq 0,046$ . Все другие ЭГ рассматриваются как патологические. ЭГ считаются фрагментированными при амплитуде спаек  $\leq 0,5$  мВ, длительности  $\geq 133$  мс и/или показателе амплитуда/длительность  $\leq 0,005$ . Фрагментированные ЭГ считаются патологическими в тех случаях, когда значения

амплитуды и длительности выходят за пределы 95%-ного доверительного интервала патологических ЭГ [48].

У пациентов с ПИКС выявляются нарушения эндокардиальной активации, в частности, у пациентов со стабильной ЖТ. Необходимо отметить тот факт, что нарушения эндокардиальной активации отмечаются в основном в зонах с нарушениями локальной сократимости, демонстрируя этим связь рубцового поражения миокарда и электрофизиологического субстрата аритмии [49].

Пациенты с ЖТ после перенесенного ИМ часто имеют несколько морфологий ЖТ. Даже у пациента с одной морфологией устойчивой мономорфной ЖТ в электрофизиологической лаборатории можно вызвать несколько различных однородных ЖТ, особенно у пациентов, получающих ААТ. Индукция ЖТ с разной морфологией во время РЧА предполагает, что аритмогенный субстрат может приводить к образованию большого количества цепей ре-ентри или разные места выхода из одной цепи. ЖТ с разной морфологией часто имеют общий истмус, но различаются по направлению распределения или местоположению по периметру истмуса во время ре-ентри, но также могут возникать из разных, обычно смежных, цепей [44-45, 49].

«Таким образом, ПИКС и связанная с ним левожелудочковая дисфункция являются анатомическим субстратом для возникновения ЖТА» [12]. У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ изменения, происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения, приводят к патологическому ремоделированию желудочка с последующей дилатацией, изменению геометрии и нарушению контрактильности. Формируются максимально благоприятные условия для развития и поддержания ЖТА [50-53].

С течением времени вышеописанные изменения миокарда прогрессируют. Основным патофизиологическим механизмом выступает системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. Происходит повышение активации таких прессорных систем, как симпатoadренальная система, ренин-ангиотензин-

альдостероновая система (РААС), системы эндотелинов, вазопрессина и цитокинов. Эти нейрогуморальные факторы вызывают не только периферическую вазоконстрикцию, а, следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции [2,4,10].

#### **1.4. Профилактика внезапной сердечной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца и систолической дисфункцией левого желудочка.**

Рациональная медикаментозная терапия является основополагающим звеном в предотвращении развития ЖТ и методом первичной профилактики ВСС [54-55]. Оптимальная медикаментозная терапия (ОМТ) ХСН представлена ингибиторами ангиотензин превращающего фермента (иАПФ), блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА) или ингибиторами неприлизина в комбинации с антагонистами рецепторов ангиотензина II, а также бета-адреноблокаторами (б-АБ), антагонистами минералокортикоидных рецепторов (АМР), ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ-2)). При этом, необходимо отметить то, что резерв ААП для лечения устойчивых форм ЖТ, у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ довольно ограничен [2,4,10-11,25]. Использование антиаритмических препаратов (ААП) I класса в лечении пациентов со структурными ремоделированием миокарда ЛЖ нецелесообразно и опасно. Данные исследований (CAST-I и CAST-II) продемонстрировали значительное увеличение летальности у пациентов с ЖНР сердца у пациентов с ПИКС и ХСН [54,56].

Использование ААП класса III - амиодарона у пациентов с ХСН оказалась недостаточно успешным, так как не снижало общую смертность, но при этом показало хорошие результаты в профилактике ВСС. В крупном метаанализе с

участием более 8500 тысяч пациентов с ЖТА и ХСНнФВ так же было показано, что амиодарон, уменьшая риск развития ВСС не снижал процент общей смертности [54]. Комбинация бета-адреноблокаторов с ААП класса III (амиодарон) у пациентов с рубцовым поражением миокарда ЛЖ и ХСНнФВ показала лучшие результаты в снижении общей смертности по сравнению с терапией только лишь амиодароном (EMIAT, SAMIAT) [58]. Но и в этом случае данное различие оказалось статистически незначимым. Тем не менее использование данной комбинации позволяло снизить частоту ВСС.

Пациентам с ХСН и сохраняющейся выраженной систолической дисфункцией ( $\text{ФВЛЖ} \leq 35\%$ ) на фоне проведения ОМТ в течении шести месяцев, с целью устранения клинически значимых, устойчивых форм желудочковых тахикардий и предотвращения остановки сердца, рекомендовано применение ИКД [43,59].

Начало клинического применения ИКД датируется концом прошлого столетия. Создателями и первопроходцами в этой области являются Mirowski и Mower [60-62]. Трансвенозные проводниковые системы позволили превратить ИКД из устройства вторичной профилактики, используемого при торакотомии, в устройство первичной профилактики ВСС, что в последующем было доказано проспективными рандомизированными клиническими исследованиями [63-69].

Основными критериями отбора пациентов для первичной профилактики ВСС послужили дисфункция ЛЖ ( $\text{ФВ} \leq 30-40\%$ ) и сердечная недостаточность (ФК II–III по NYHA). Если в первых исследованиях (MADIT, MUSTT) (рисунок 1) [70-71] еще присутствовали аритмические критерии включения пациентов, такие как неустойчивая ЖТ и индуцируемая ЖТ во время ЭФИ, то в последующих исследованиях (MADIT-II, SCD-HeFT) [72-73] остались только критерии ХСН (ФК II–III по NYHA) с показателем дисфункции ЛЖ ( $\text{ФВ} \leq 30-35\%$ ). Результаты всех четырех исследований показали значительную роль ИКД в снижении смертности среди данной категории пациентов. Снижение аритмической смертности у

пациентов с ИКД составило 64–75%, а снижение смертности от всех причин – 23–54% по сравнению с показателями у пациентов без устройств. В обоих случаях изменения были статистически значимыми [70-73]. Снижение смертности при первичной профилактике было более выраженным, чем при вторичной (рисунок 2).

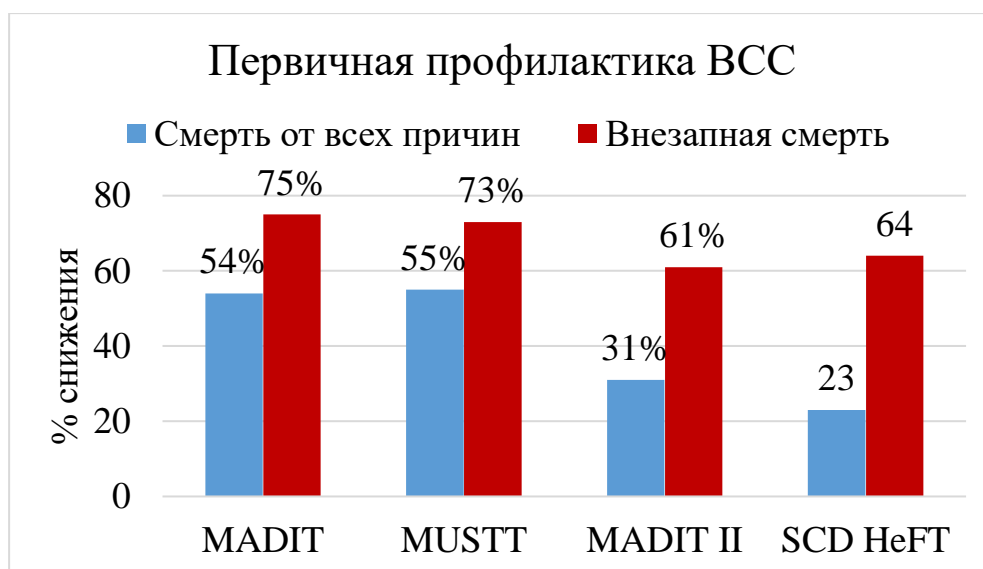


Рисунок 1. Данные исследований по первичной профилактике ВСС [70-73]

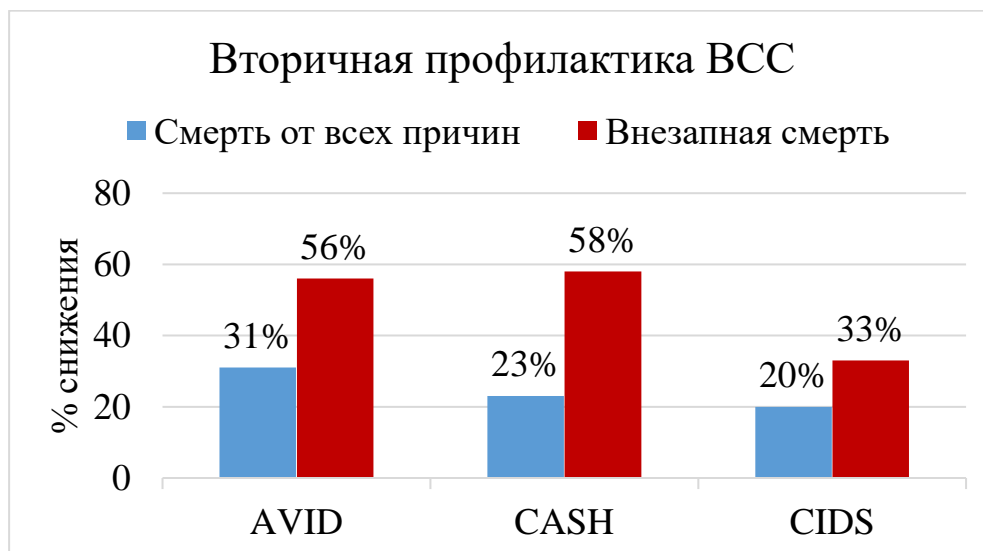


Рисунок 2. Данные исследований по вторичной профилактике ВСС [4,10,17]



На первый взгляд может показаться, что применение ИКД решает ряд проблем, однако нельзя забывать о довольно значимом недостатке имплантируемых устройств - это снижение качества жизни пациентов в связи с возникающими электрическими разрядами, которые крайне неблагоприятно воздействуют на психоэмоциональный статус пациентов [74].

В большинстве случаев остается необходимость в продолжении и/или назначении ААТ для уменьшения количества срабатываний прибора в связи с рецидивами ЖТ, снижения частоты ритма ЖТ, профилактики сопутствующих наджелудочковых тахиаритмий. Усовершенствование интервенционных и внедрение лучевых методов лечения ЖТ позволило существенно изменить тактику профилактики и лечения ЖНР сердца [75] и став тем самым приоритетными методами по отношению к другим способам первичной и вторичной профилактики ВСС у пациентов с ИБС и ХСН. Таким образом радикальное устранение аритмии, как и реваскуляризация миокарда, если они показаны и возможны, являются приоритетными методами по отношению к ИКД [76-78].

### **1.5 Немедикаментозные методы лечения «рубцовых» ЖТ. Путь от большой хирургии к малоинвазивным методам лечения**

Первые попытки применения инвазивных методов лечения для устранения ЖТ были направлены на лечение больных с ИБС. У пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) в дореперфузионную эру оставались обширные участки миокардиального рубца которые служили субстратом для ЖТ. Первое клиническое описание между апикальной аневризмой и ЖТ относится к началу 1950 г [79]. Хирургическое иссечение аневризмы миокарда ЛЖ впервые было описано 1955 г пионером кардиохирургии Чарльзом Бейли в Филадельфии [80]. После проведения операции у пациента с аневризмой ЛЖ, и развившейся ЖТ, несмотря на прием хинидина, была достигнута полная ликвидация аритмии даже в отсутствии приема антиаритмической терапии. Это наблюдение открыло эру хирургического лечения

ЖТ [81]. Учитывая эти данные, к 1973 г аневризмэктомия и коронарная реваскуляризация стали рассматриваться как хирургический метод лечения рефрактерной ЖТ [82].

В конце 1970-х годов Марк Джозефсон и его коллеги-хирурги представили концепцию субэндокардиальной резекции — картографическую и хирургическую технику, позже названную «Пенсильванским пилингом», — используемую для успешного лечения ЖТ у пациентов с аневризмой ЛЖ [83].

Этот метод позволил расширить зону хирургического иссечения сердечной ткани за пределы аневризмы, целью которой является захватить участок между аневризмой и здоровым эндокардом, данная техника ранее не была использована при обычных аневризмэктомиях. Этот прорыв был основан на предоперационном и интраоперационном картировании эпикардиальной и эндокардиальной активации после индукции ЖТ. Когда источник ЖТ был локализован в труднодоступных для резекции областях (таких как сосочковые мышцы или миокард под резецированным эндокардом), применялась дополнительная криоабляция. Субэндокардиальное картирование и процедура РЧА значительно улучшили прогноз пациентов с ЖТ, обусловленными рубцовым поражением миокарда и способствовали развитию интервенционного лечения ЖТА [84-86].

Несмотря на успех субэндокардиальной резекции у пациентов с ишемической кардиомиопатией, эта процедура была связана с относительно высокой операционной летальностью (от 5% до 15%) у пациентов с предшествующим ИМ [87]. В ходе наблюдения было установлено что у пациентов с ИБС после перенесенного ИМ источник патологической эктопической активности имел преимущественно субэндокардиальную локализацию, что позволило активно внедрить в хирургическую практику эндокардиальную катетерную аблацию [87].

Через год после трансвенозной катетерной аблации впервые было сообщено об аблации атриовентрикулярного соединения при рефрактерных

суправентрикулярных тахикардиях [88]. Таким образом РЧА постоянным током открыла новую эру в лечении ЖТ, превратив хирургическую операцию в лабораторию электрофизиологии, и переход от скальпеля к абляционному катетеру. Несмотря на свою революционность, опыт РЧА постоянным током высокого напряжения вскоре выявил потенциальные риски осложнений процедур [89].

Современная радиочастотная абляция использует переменный ток с частотой от 300 до 750 кГц, чтобы вызвать локальный резистивный нагрев ткани, контактирующей с катетером, и более контролируемую и направленную абляцию миокарда [90], первоначально использовавшуюся для абляции атриовентрикулярного шунта у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта [91]. РЧА переменным током в настоящее время стала стандартным методом абляции у пациентов с идиопатической и ишемической ЖТ [92-93].

### **1.6 Место радиочастотной катетерной абляции в лечении желудочковых тахикардий, обусловленных постинфарктным кардиосклерозом миокарда и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка**

РЧА в настоящее время считается наиболее эффективным методом лечения/уменьшения рецидивов ЖТ [94]. Применение трехмерного высокоплотного субстратного картирования дает возможность максимально точно выявить участок повреждения миокарда и выполнить абляцию субстрата аритмии даже на синусовом ритме без индукции ЖТ, что важно в случае нестабильной гемодинамики, обусловленной непосредственно самой аритмией. Эффективность РЧА при ЖТ, обусловленной рубцовыми изменениями миокарда, выше, чем у пациентов с неишемической кардиомиопатией [95]. На сегодняшний день выполнено ряд клинических международных исследований, посвященных

применению электрической энергии высокой частоты для лечения устойчивых форм ЖТА.

Так, в связи с растущим значением РЧА на основе субстрата проведено исследование SMS (Substrate Modification Study) [96]. Было рандомизировано 111 пациентов с ишемической кардиомиопатией (фракция выброса 40% или менее) и ЖТ с нарушениями гемодинамики. В среднем через 2,3 года наблюдения 54 пациента в группе аблации (плюс ИКД) показали такую же 2-летнюю бессобытийную выживаемость, как и 57 пациентов в группе ИКД. Количество эпизодов спонтанной ЖТ было снижено в группе аблации, включая эпизоды, требующие антитахикардической стимуляции или электрической кардиоверсии.

В других небольших исследованиях эффективности РЧА при ЖТ у пациентов с ишемической кардиомиопатией [97-98] были так же продемонстрированы преимущества РЧА перед ААТ, которые подтвердили значение радиочастотной деструкции как эффективного метода лечения ЖТ ишемического генеза.

В исследовании SMASH-VT, в котором изучалось роль картирования субстрата аритмии и РЧА в профилактике срабатывания ИКД у пациентов с ИБС и ЖТ, проведенном в США и Чехии, продемонстрировано значительное снижение частоты разрядов, после проведения РЧА аритмогенного субстрата у больных, перенесших ИМ [99].

Согласно результатам многоцентрового рандомизированного исследования VTACH [100] было продемонстрировано, что РЧА источника ЖТ у пациентов с ИБС значительно снижает риск развития рецидива ЖТ, увеличивает время до первого рецидива ЖТ и такая тактика ведения больных предпочтительна по сравнению с изолированной имплантацией ИКД. Исследование проводилось в 16 европейских центрах, где было суммарно включено 110 пациентов. Спустя 2 года в группе аблации у 47% пациентов не зарегистрированы рецидивы ЖТ, а в группе пациентов с имплантацией ИКД только у 29% больных не регистрировались рецидивы ЖТ.

Не менее важной работой стало исследование VANISH, в котором было проведено сравнение РЧА ЖТ с тактикой усиления ААТ [101]. Были отобраны пациенты с ишемической кардиомиопатией, устойчивыми пароксизмами ЖТ на фоне приема ААП, и установленными ранее ИКД. Показано преимущество РЧА в профилактике рецидивов ЖТ, срабатываний ИКД, развитии электрического шторма по сравнению с усилением медикаментозной ААТ у пациентов с «рубцовыми» ЖТ.

В 2022 году были доложены результаты исследования PARTITA [102]. Авторы провели двухфазное проспективное многоцентровое рандомизированное клиническое исследование. Пациенты с ишемической или неишемической кардиомиопатией и имплантированными ИКД (как с целью первичной, так и вторичной профилактики ВСС) были включены в начальную фазу наблюдения (фаза А), которая продолжалась до первого мотивированного разряда ИКД. Далее пациенты были рандомизированы в соотношении 1:1 в фазе В для катетерной аблации (в течение 2 месяцев после разряда) или продолжения стандартной терапии. Первичная конечная точка - комбинация смерти от любой причины или госпитализации по поводу ухудшения сердечной недостаточности. Прием амиодарона не разрешался, за исключением документально подтвержденных предсердных тахиаритмий. Фаза В исследования была прервана досрочно в связи с проведением первого промежуточного анализа и подтверждения очевидных преимуществ тактики ранней РЧА. Из 517 пациентов, включенных в фазу А, за 2,4 года у 154 (30 %) была зарегистрирована желудочковая тахикардия, у 56 (11%) отмечалось мотивированное срабатывание ИКД. Первичная конечная точка наступила у 1 из 23 (4%) пациентов в группе ранней аблации и у 10 из 24 (42%) пациентов в контрольной группе (ОШ 0,11 [95% ДИ 0,01-0,85];  $P = 0,034$ ). В группе ранней аблации летальных исходов не наблюдалось по сравнению с 8 (33%) в контрольной группе ( $P=0,004$ ); в группе аблации в связи с ухудшением сердечной недостаточности был госпитализирован 1 пациент (4%) по сравнению с 4 в

контрольной группе (17%;  $P = 0,159$ ). Разряды ИКД были менее частыми в группе аблации (9%), чем в контрольной группе (42%;  $P = 0,039$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что ранняя аблация по поводу ЖТ у пациентов с однократным срабатыванием ИКД может существенно улучшать прогноз пациентов.

В проспективном исследовании HELP-VT study проводилась сравнительная оценка эффективности РЧА ЖТ у пациентов, как с ишемической, так и неишемической кардиомиопатией [103]. «Острый» эффект, а именно неиндуцируемость аритмии, был достигнут в 66,7% случаев у пациентов с неишемической кардиомиопатией и в 77,4% случаев в группе пациентов, которые перенесли ИМ. Через 12 месяцев отсутствие рецидивов ЖТ регистрировалось у 40,5% больных в группе неишемической кардиомиопатии по сравнению с 57% в группе ПИКС. Однако через 3 года частота рецидивов ЖТ после эндокардиальной аблации значительно росла, а вероятность отсутствия эпизодов устойчивой ЖТ составляла всего 23% у пациентов с неишемической кардиомиопатией и 43% у пациентов с ишемической кардиомиопатией.

Несмотря на проводимую эндокардиальную аблацию, не всегда удается достичь желаемого результата по причине более глубокого интрамурального или эпикардиального расположения субстрата аритмии. Попытки решения данной проблемы привели к созданию эпикардиального доступа деструкции субстрата аритмии, возможности которого в настоящее время успешно внедряются [104].

В одноцентровом исследовании проводилась оценка эффективности и безопасности эпикардиального доступа при проведении РЧА ЖТ у 54 пациентов с ишемической и неишемической кардиомиопатией [104] и средней ФВ ЛЖ 40%, среди которых тяжелая дисфункция наблюдалась у 11% пациентов. В результате данной работы было показано, что РЧА ЖТ эпикардиальным доступом у пациентов с ИБС была эффективна в 94%, тогда как в группе пациентов с неишемической

кардиомиопатией и гранулематозным миокардитом успешная РЧА ЖТ была в 85% и 78% соответственно.

В многоцентровом исследовании с участием клиники Мейо была использована новая техника абляции для пациентов с ЖТ [105]. В ходе испытания была протестирована игольная абляция с использованием внутрикатетерной, нагретой, усиленной физиологическим раствором радиочастотной энергии, также известной как SERF, для существенного увеличения теплопередачи по сравнению с обычными методами абляции. Данная техника производит более глубокие, контролируемые рубцы на участках внутри сердечной мышцы. Следующим шагом в этом исследовании будет более крупное клиническое испытание с участием примерно 150 пациентов, чтобы подтвердить результаты и продемонстрировать безопасность новой технологии SERF.

Несмотря на то, что в исследованиях применения РЧА при ИБС большое количество пациентов имели сердечную недостаточность, имеются лишь незначительные данные о влиянии хирургического лечения НРС на течение ХСН. Остается неизученным, насколько меняется динамика процессов ремоделирования миокарда после коррекции ЖТ. Также вопрос о времени проведения оперативного лечения по отношению к имплантации ИКД у пациентов с ХСН и ЖТ остается обсуждаемым [54, 106, 107, 108, 109].

### **1.7 Нефлюороскопический подход к радиочастотной катетерной абляции желудочковой тахикардии**

Несмотря на развитие технологий нефлюороскопических навигационных систем РЧА ЖТ остается одним из наиболее сложных интервенционных вмешательств. У пациентов с ИБС после ИМ возможно наличие нескольких типов ЖТ вследствие неоднородности рубцового повреждения миокарда ЛЖ. Происходит инфильтрация миокарда палочкоядерными нейтрофилами и лимфоцитами. Погибшие миоциты поглощаются макрофагами, на их месте в

последующем, происходит выработка коллагена фибробластами, составляющими фиброзную ткань (рубец). Этот процесс распространяется от эндокарда к эпикарду. Процесс резорбции миоцитов и отложения коллагена протекает неравномерно, что приводит, как уже было выше сказано к неоднородности структуры рубца. Возникает необходимость в многочисленных аблационных воздействиях в соответствующих областях, однако далеко не всегда удается эффективно устранить все типы ЖТ [23, 110]

Важно понимать, что персонифицированный подход при РЧА ЖТ у пациентов с ишемической кардиомиопатией отсутствует. Для решения данной проблемы рассматривается ряд методик неинвазивной кардиовизуализации, однако их преимущества и недостатки, остаются предметом дискуссии.

Поскольку не существует безопасной величины радиационного облучения, во время медицинских процедур важно придерживаться принципа «ALARA – as low as reasonably achievable» (облучение должно быть настолько низким, насколько это разумно достижимо) [111]. Таким образом, использование систем 3D-картирования позволяет собирать точные данные и адекватно их интерпретировать, что крайне необходимо при картировании сложных нарушений ритма сердца.

Широкое использование трехмерного навигационного картирования сердца и внутрисердечной эхокардиографии (ВС-ЭхоКГ) позволило минимизировать или полностью отказаться от рентгеноскопии в течение всей процедуры [112].

ВС-ЭхоКГ дает возможность интраоперационно, в режиме реального времени, визуализировать субстрат при структурных поражениях сердца, позиционировать интродьюсеры и катетеры в камерах сердца, оценить контакт электрода с тканью сердца, а также следить за возможными осложнениями [113].

В настоящее время нефлюороскопические методы РЧА субстрата аритмии только начинают свое развитие, в связи с чем существует лишь ограниченное количество работ, в том числе отечественных авторов [112, 114-117].



В исследовании Graham AJ, et al. проанализирована точность неинвазивного картирования при ЖТ в сравнении с данными инвазивного электроанатомического картирования с использованием системы CARTO. Всего в исследование планировалось включить 38 пациентов, однако ряд пациентов был исключен из-за нестабильности гемодинамики во время ЖТ и невозможности проведения активационного эндокардиального картирования. В итоге было проанализировано 29 изохронных карт; расстояние между зонами ранней активации, по данным неинвазивного картирования и картирования с использованием активационной системы Carto, составило, в среднем, 22,6 мм (от 13,9 до 36,2 мм). Таким образом, неинвазивное картирование позволяет точно локализовать зону ранней активации ЖТ. С помощью данных неинвазивного картирования участок ранней активации удалось локализовать более точно, чем это позволял сделать анализ 12-канальной ЭКГ — 83,3 vs 38,9%, соответственно ( $p=0,015$ ) [118].

Сочетание трехмерной навигационной системы с ВС-ЭхоКГ обеспечивает прямой контроль всех манипуляций для предотвращения возможных осложнений. Однако, несмотря на высокую практическую значимость, исследования посвященные РЧА субстрата ЖТ без использования рентгеноскопии, практически отсутствуют [112].

### **Заключение**

«ЖНР сердца являются самой частой причиной ВСС пациентов среди которых наиболее часто встречаются пациенты с ИБС и перенесенным ИМ осложненная ХСН. Применение РЧА для лечения ЖТ изучено в ряде клинических исследований, которые включали в себя пациентов с разной этиологией ЖТА (ишемической и неишемической), с сохраненной и сниженной ФВЛЖ. Однако специально спланированных клинических исследований учитывающих, как основу, пациентов с систолической дисфункцией не проводилось. Имеются лишь единичные работы по оценке влияния РЧА ЖТ на процессы ремоделирования ЛЖ и клиническое течение ХСН» [12].

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика пациентов включенных в исследование

Исследование было проведено на базе отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности и отдела сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Исследование было одобрено Этическим комитетом НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России (протокол № 273 заседания Комитета от 22 ноября 2021 г.). После проведения скрининга пациентов (n=124) (рисунок 3.) была сформирована группа из 47 пациентов с ХСН с ФВ ЛЖ менее 50% ишемической этиологии (после реваскуляризации миокарда) и ЖТ (устойчивые пароксизмы мономорфной ЖТ).

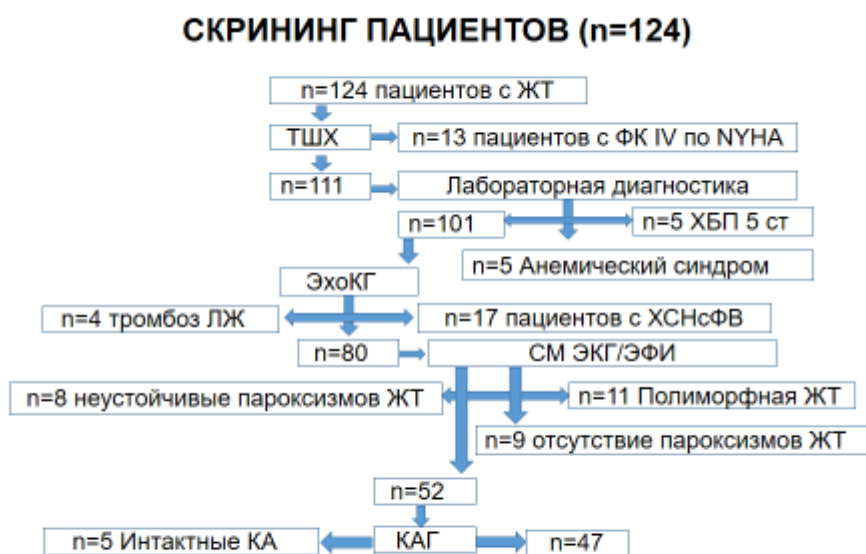


Рисунок 3. Скрининг пациентов с желудочковой тахикардией.

Пациенты до включения в исследование (3 и более месяцев) находились на ОМТ (иАПФ/АРНИ, бета-адреноблокаторы, АМКР, иНГКТ-2, а также по показаниям проводилась диуретическая терапия) в максимально переносимых суточных дозировках. До включения в исследование анамнез ЖТ: у 5 пациентов

(10.6%) составил 6 месяцев, от полугода до года у 17 пациентов (36.2%), год и более одного года – у 25 пациентов (53.2%). Таким образом медиана длительности ЖТ до госпитализаций составила 12 [7-17] месяцев (рисунок 4). Исследование проводилось в соответствии с положениями Хельсинкской декларации после получения письменного согласия пациентов на хирургическое вмешательство в рамках научно-исследовательской работы.

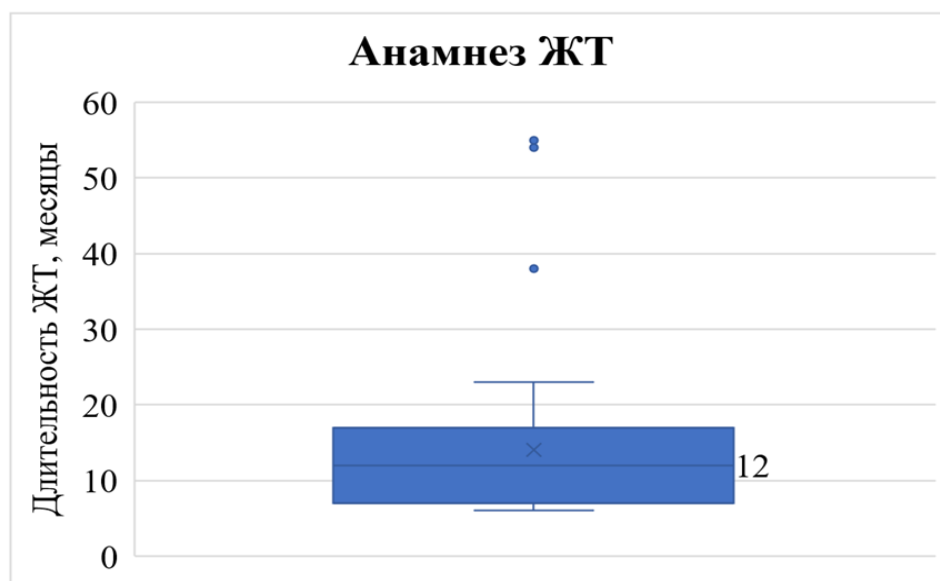


Рисунок 4. Медиана длительности ЖТ на момент включения в исследование.

#### Критерии включения:

1. Подписанное пациентами, старше 18 лет, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.
2. ХСН с умеренно сниженной и сниженной ФВЛЖ (ФВЛЖ < 50%).
3. ХСН со II-III ФК по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (New York Heart Association – NYHA) как минимум 3 месяца до скрининга.
4. Перенесенный инфаркт миокарда.
5. Наличие у пациента симптомной, мономорфной желудочковой тахикардии с нарушением гемодинамики и синкопальными состояниями.

6. Оптимальная терапия ХСН в соответствии с действующими на момент включения клиническими рекомендациями.
7. Стабильное состояние  $\geq 1$  месяца до включения в исследование.

#### **Критерии невключения:**

1. Отказ пациента от участия в исследовании.
2. ХСН IV ФК по NYHA.
3. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности.
4. Острые заболевания, которые, по мнению исследователя, могли отрицательно сказаться на безопасности и/или эффективности лечения.
5. Любые обратимые причины ХСН.
6. Кардиальные, в том числе трансплантация сердца, и экстракардиальные хирургические вмешательства или обширные травмы в течении предыдущих трех месяцев до включения в исследование.
7. Острый коронарный синдром с подъемом и без подъема сегмента ST, а также пациенты со стенокардией IV ФК.
8. Пациенты с неишемической кардиомиопатией и воспалительными заболеваниями миокарда обусловленные вирусной и бактериальной инфекцией.
9. Наличие тяжелых, прогрессирующих заболеваний со стороны других органов и систем ограничивающие ожидаемую продолжительность жизни до 1 года.

#### **2.2 Дизайн исследования**

После проведения скрининга была сформирована группа из 47 пациентов с ХСН и пароксизмами ЖТ которым была выполнена РЧА. Отдельно осуществлялось наблюдательное исследование пациентов с ХСН<sub>у</sub>ФВ ЛЖ (41-49 %) (n=26) и ХСН<sub>н</sub>ФВ ЛЖ ( $\leq 40\%$ ) (n=21) с субанализом исследуемых параметров после РЧА.

Пациенты были госпитализированы в стационар где проведено комплексное клинико-инструментальное обследование: определение уровня NT-proBNP в сыворотке крови, ЭКГ, СМ ЭКГ по Холтеру, ЭхоКГ. До проведения клинического обследования проводилось анкетирование МО качества жизни. Оценка толерантности к физическим нагрузкам выполнялась методом ТШХ. Следует отметить, что выбор метода картирования осуществлялся совместно с оперирующими хирургами индивидуально. Катетерные вмешательства, преимущественно были выполнены под контролем ВСЭхоКГ, что позволило у большинства пациентов отказаться от интраоперационного рентгеновского воздействия. При возникновении, интраоперационно гемодинамически значимых ЖТА (ЖТ или ФЖ), ритм восстанавливался ЭИТ. Первые три месяца после РЧА считались «слепым периодом» – постаблационным временем, характеризующимся возможной электрической нестабильностью ввиду наличия воспаления и отека кардиомиоцитов. Принимая во внимание высокий риск рецидива гемодинамически значимых ЖТА, больным после оперативного вмешательства была продолжена ААТ амиодароном и бета- адреноблокаторами: бисопролол, метопролол.

Через 12 месяцев после интервенционного вмешательства пациенты проходили комплексное обследование которое включало в себя: анкетирование МО качества жизни, проведение ТШХ, СМ ЭКГ, ЭхоКГ, определение NT-proBNP, а также оценка динамики диуретической терапии и частоты госпитализаций. Дизайн исследования представлен на Рисунке 5.

## ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ



Рисунок 5. Дизайн проведенного исследования.

### 2.3 Методы исследования

Пациентам, включенным в исследование проводилось клиническое обследование: сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр с оценкой основных жизненно-важных функций (артериального давления (АД), частоты дыхательных движений (ЧДД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС)).

#### Миннесотский опросник качества жизни больных ХСН

Участники исследования проходили анкетирование по оценке качества жизни больных ХСН (The Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire): в нем содержится 21 пункт, каждому из которых присвоена 6-пунктовая шкала Ликерта от 0 до 5, с помощью которой производится оценка выраженности клинических проявлений заболевания, где 0 – отсутствие симптомов, а 5 – значимое клиническое проявление состояния. Таблица 1. В зависимости от набранной суммы баллов проводилась оценка клинического течения ХСН: чем выше балл, тем хуже качество жизни. Наряду с оценкой физической работоспособности оценивается психоэмоциональное состояние пациента, влияние ХСН на коммуникативные и социальные аспекты жизни.

Таблица 1. Миннесотский опросник качества жизни больных с ХСН. Вопросы отражают различные варианты влияния ХСН на жизнь пациентов [119].

№	Вопросы	нет	очень мало	мало	умеренно	много	очень много
1	Отечность стоп, голеней	0	1	2	3	4	5
2	Необходимость отдыхать сидя или лежа днем	0	1	2	3	4	5
3	Трудности при ходьбе или при подъеме по лестнице	0	1	2	3	4	5
4	Ограничение во время работы по дому или на	0	1	2	3	4	5
5	Невозможность дальних поездок	0	1	2	3	4	5
6	Нарушение полноценного ночного сна	0	1	2	3	4	5
7	Трудности взаимоотношения в семье	0	1	2	3	4	5
8	Ограничение зарабатывать на жизнь	0	1	2	3	4	5
9	Невозможность активного отдыха, занятие спортом	0	1	2	3	4	5
10	Невозможность полноценной половой	0	1	2	3	4	5
11	Ограничение в диете	0	1	2	3	4	5
12	Ощущение нехватки воздуха	0	1	2	3	4	5
13	Усталость, утомление, вялость	0	1	2	3	4	5
14	Необходимость находиться в больнице	0	1	2	3	4	5
15	Расходы на лекарства	0	1	2	3	4	5
16	Побочное действие лекарств	0	1	2	3	4	5
17	Чувство обузы для семьи	0	1	2	3	4	5
18	Чувство беспомощности	0	1	2	3	4	5
19	Ощущение беспокойства	0	1	2	3	4	5
20	Снижение концентрации и памяти	0	1	2	3	4	5
21	Депрессия	0	1	2	3	4	5

### Тест 6-минутной ходьбы. Определение функционального статуса.

Определение функциональный статус пациента проводилась согласно классификации NYHA [120-121]. Также, ФК и толерантность к физической нагрузке оценивались методом ТШХ исходно и в динамике. Больные проходили по коридору длиной не менее 30 м с разметками в течение 6 минут. До и после прохождения дистанции проводились измерение АД, ЧСС и сатурации. При возникновении выраженной одышки и других симптомов ХСН, тест досрочно завершался. Выраженность одышки оценивали с помощью 10-балльной шкалы Борга. По итогу, согласно данным полученным при ТШХ определялся ФК ХСН, значения приведены в таблице 2.

Таблица 2. Функциональный класс сердечной недостаточности в соответствии с Нью-Йоркской классификацией и дистанция ТШХ [120].

Функциональный класс по NYHA	Клиническая характеристика	Дистанция ТШХ, м
0	Удовлетворительная переносимость любой физической активности.	$\geq 551$
I	Обычная физическая нагрузка не приводит к появлению усталости, одышки и сердцебиения.	550 – 426
II	Обычная физическая нагрузка приводит к появлению усталости, одышки, сердцебиения.	425 – 301
III	Удовлетворительное самочувствие в покое. Небольшая физическая нагрузка приводит к появлению усталости, одышки, сердцебиения.	300 – 151
IV	Симптомы возникают в состоянии покоя. Любая физическая нагрузка приводит к дискомфорту.	$\leq 150$



## **2.3. Лабораторные и инструментальные методы исследования**

### **Определение уровня NT-proBNP**

Определение уровня NT-proBNP в плазме крови, проводилось исходно и через 12 месяцев после интервенционного вмешательства. Забор крови выполнялся из локтевой вены, сразу после которого проводилось центрифугирование (2500 об/мин в течение 20 мин). Определение концентрации биомаркера осуществлялось на автоматическом электрохемилюминесцентном анализаторе Roche Cobas e 411 Hitachi (Япония) с набором proBNP, а также «Cobas 411» (Roche Diagnostics, Швейцария) с использованием наборов «Elecsys NT-proBNP». При интерпретации уровень NT-proBNP >125 пг/мл отражает наличие сердечной недостаточности.

### **Электрокардиографическое исследование**

Электрокардиограмма (ЭКГ) регистрировалась на 12-канальном устройстве CARDIOVIT AT-2 PLUS, SCHILLER (Швейцария) первично при включении пациентов в исследование и через 12 месяцев наблюдения. Проводилась оценка сердечного ритма, его нарушения, а также продолжительность интервалов.

### **Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру**

СМ ЭКГ по Холтеру выполнялось с помощью систем: Astrocard Holtersystem E2 (ЗАО «Медитек» Москва, Россия), Миокард Холтер (ООО «НИМП ЕСН» Сколково) с целью оценки сердечного ритма и его вариабельности, выявления эктопической активности, а также клинически значимых пауз сердечного ритма в течение 24 часов. Учитывались данные записи не менее 20 часов. СМ ЭКГ проводилось первично при включении пациентов в исследование и через 12 месяцев наблюдения после РЧА ЖТ. Анализировались следующие параметры: средняя, максимальная, минимальная ЧСС/ЧСЖ; наджелудочковые экстрасистолы и эпизоды наджелудочковой тахикардии; частота и продолжительность пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с пароксизмальной формой НРС; количество и морфология желудочковой эктопической активности;

пароксизмы желудочковой тахикардии; эпизоды нарушения проводимости и паузы.

### **Эхокардиография**

Эхокардиография выполнена на ультразвуковой установке экспертного класса General Electric Vivid E9 ultrasound system, Norway с датчиком M5Sc-D. При проведении ЭхоКГ применялись следующие режимы: двухмерная ЭхоКГ, доплероэхокардиография, режим цветного доплеровского картирования кровотока. ФВЛЖ оценивалась в двухмерном режиме по формуле Simpson. Исследование проводилось синхронизированно с ЭКГ. Были сохранены данные ЭхоКГ в цифровом формате для дальнейшего анализа. ЭхоКГ проводилось исходно и через 12 месяцев после РЧА ЖТ.

### **2.4 Хирургическое лечение желудочковых тахикардий**

Техника выполнения внутрисердечной эхокардиографии с применением датчика ACUSON AcuNav (Siemens Medical Solutions USA). Выполняется пункция бедренной вены, устанавливается интродьюсер 10 Fr. Через интродьюсер в полость правого предсердия (ПП) проводится датчик ACUSON AcuNav и устанавливается в исходную позицию (“home position”) – визуализация кольца трикуспидального капана (ТК), выносящего тракта правого желудочка (ВТПЖ) и луковицы аорты (рисунок 6).

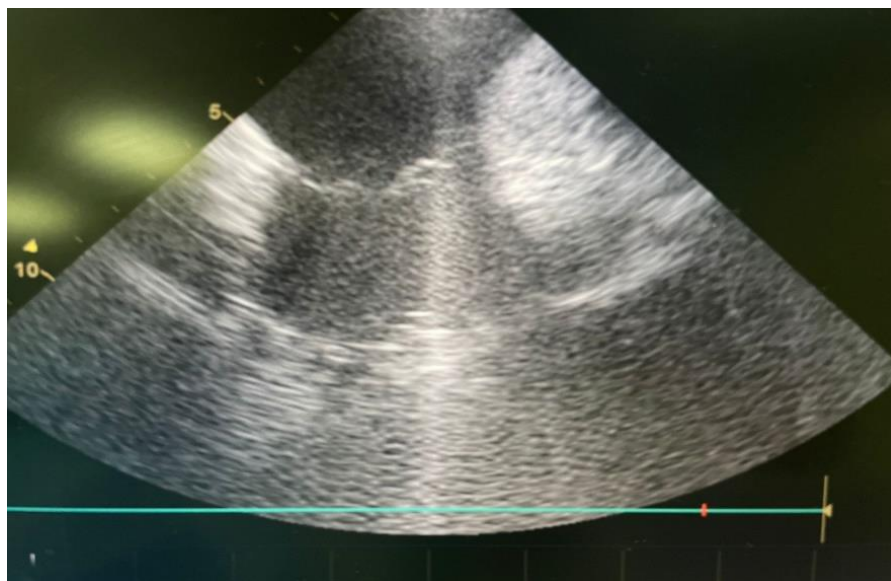


Рисунок 6. Визуализация кольца ТК, ВТПЖ и луковичи аорты. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак Е.И. Чазова» Минздрава России.

Выводится изображение тонкой части межпредсердной перегородки (МПП). В проекцию МПП выводится игла для транссептальной пункции до появления признаков ее натяжения – «Tenting». Осуществляется пункция МПП (рисунок 7).

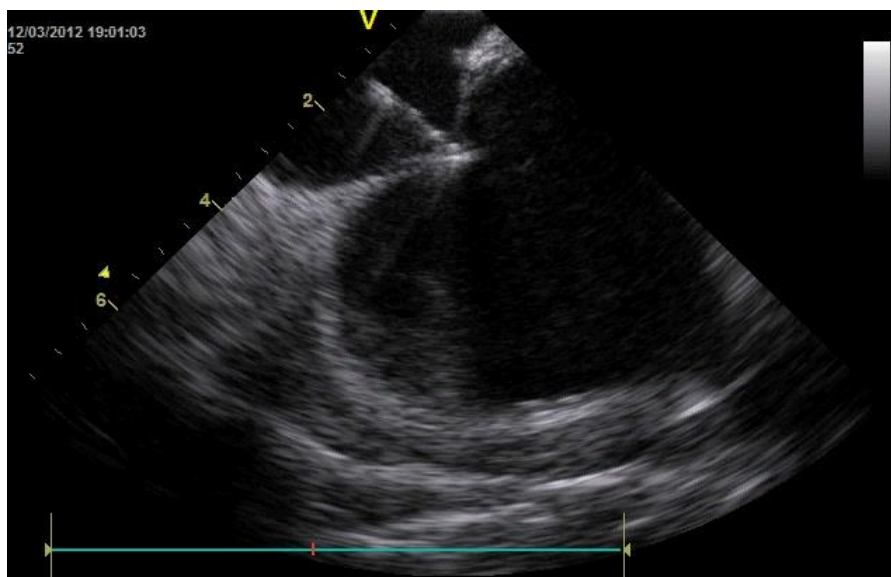


Рисунок 7. Натяжение МПП. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак Е.И. Чазова» Минздрава России.

Затем в верхнюю левую легочную вену устанавливается проводник, по которому в полость ЛП проводится управляемый интродьюсер (DiRex, 9Fr, Boston

Scientific, US), который затем позиционируется напротив кольца митрального клапана (МК) (все манипуляции под контролем ВС-ЭхоКГ, датчик в позиции визуализации ЛП). Далее датчик для ВС-ЭхоКГ переводится в “home position” – визуализация кольца ТК и ВППЖ и заводится в полость ПЖ. Через межжелудочковую перегородку (МЖП) визуализируются структуры ЛЖ (рисунок 8).

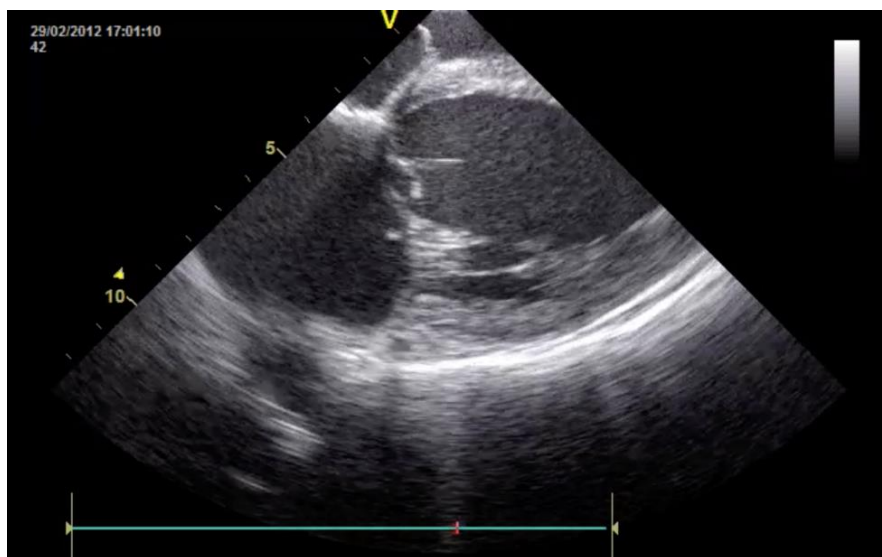


Рисунок 8. Визуализация ЛЖ через МЖП. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

Через управляемый интродьюсер через МК в полость ЛЖ доставляется диагностический 20-полюсный навигационный катетер PentaRay, после чего начинается этап картирования.

#### **Техника 3D-навигационного картирования и РЧА субстрата аритмии.**

Трехмерное нефлюороскопическое картирование аритмий подразумевает интегрированное использование пространственных и временных данных, полученных при контакте электрода с эндо- или эпикардальной поверхностью сердца. В результате формируется трехмерное изображение формы требуемых камер сердца, окрашенное в соответствии с необходимыми параметрами. В основном они представлены активационными или вольтажными картами сердца как во время пароксизма аритмии, так и при синусовом ритме (рисунок 9).

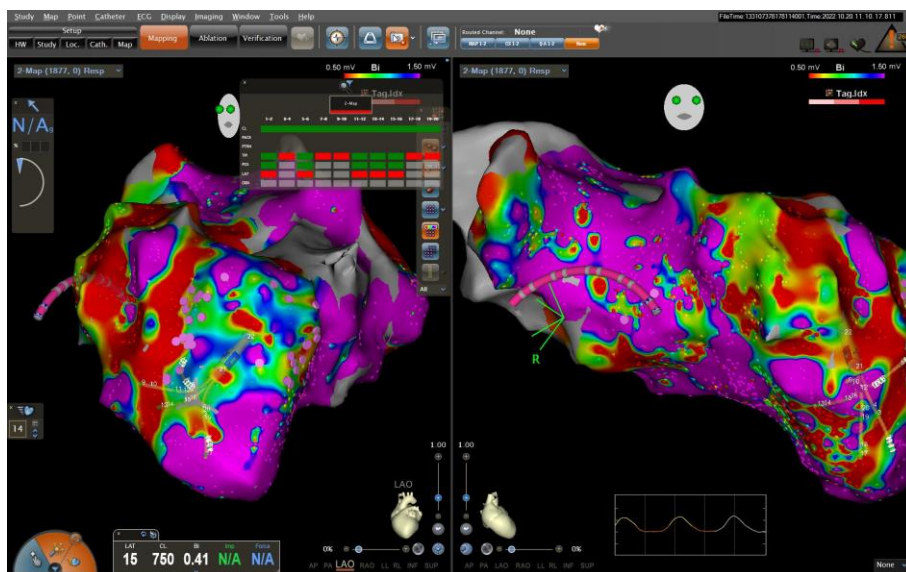


Рисунок 9. Изображение постинфарктного рубца на вольтажной карте. Фиолетовым цветом обозначены участки жизнеспособного миокарда, красным цветом обозначены зоны постинфарктного повреждения – рубец. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

Дополнительно, электроанатомические карты (ЭАК) могут отображать зоны интереса при выполнении абляции: зоны замедленного проведения, «входа» и «выхода» тахикардии, анатомические зоны проводящей системы сердца, зоны патологической деполяризации, ранее выполненные радиочастотные аппликации и т. д., показывать расположение картирующих электродов в режиме реального времени, позволяя уменьшить время флюороскопии.

### Подготовка и настройка

Картирование проводилось на системе CARTO 3 (Biosense Webster, Johnson & Johnson, US) с использованием диагностического навигационного 20-полюсного электрода PentaRay, и абляционного навигационного электрода SmartTouch (кривизна D/F) с измеряемой силой давления на миокард и определением индекса абляции (Biosense Webster, Johnson & Johnson, US).

На теле пациента фиксируются наружные электроды в соответствии с представленной схемой (рисунок 10).

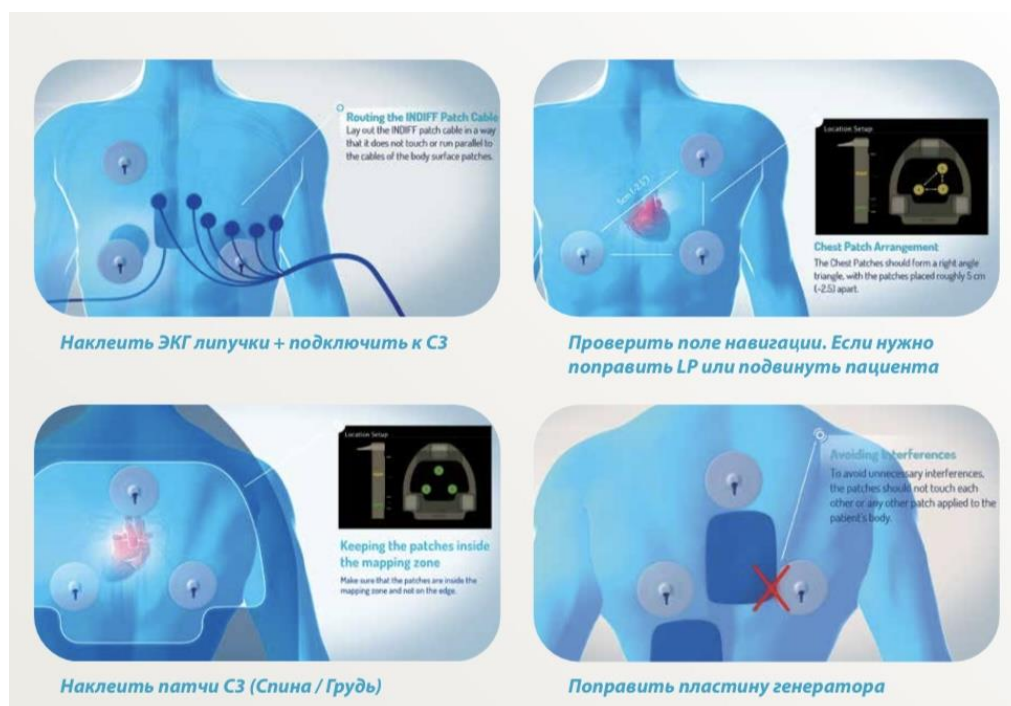


Рисунок 10. Схема расположения наружных электродов. (сайт компании Biosense Webster <https://www.jnjmedtech.com/en-US/companies/biosensewebster/>)

Настройки сигналов для верификации рубца и жизнеспособной ткани устанавливались на 0.3 – 0.8 мВ.

При активационном картировании (на ЖТ) за референтную точку принимали поверхностное ЭКГ (при активационном картировании) – вершина QRS в отведении, наиболее подходящем для картирования (в зависимости от морфологии).

При вольтажном картировании поздние потенциалы (выходящие за пределы QRS) отмечались на «карте» в основном на желудочковой стимуляции если позволяла клиническая ситуация (стабильная гемодинамика, отсутствие индукции гемодинамически нестабильной ЖТ), в противном случае картирование выполняли на синусовом ритме.

## Техника и схемы картирования

Пункции бедренной вены справа осуществляли под местной анестезией, устанавливали 3 гемостатических интродьюсера:

- короткий 10 Fr (для УЗИ-датчика),
- короткий 8 Fr (для диагностического электрода, для ПЖ-стимуляции),
- внутрисердечный 8.5 Fr (для транссептальной пункции).

Затем, после выполнения пункции МПП (см. выше), заменяли на управляемый интродьюсер (DiRex 9 Fr, для картирующего и абляционного электрода).

Под контролем ВС-ЭхоКГ (расположение датчика в полости ПЖ, визуализация через МЖП, см. выше) выполняется картирование ЛЖ с помощью PentaRay. В зависимости от клинической ситуации картирование выполнялось по следующим схемам:

1. Вольтажное картирование ЛЖ, с последующей аблацией зон «поздних» потенциалов (LAVA) (рисунки 11,12,13).

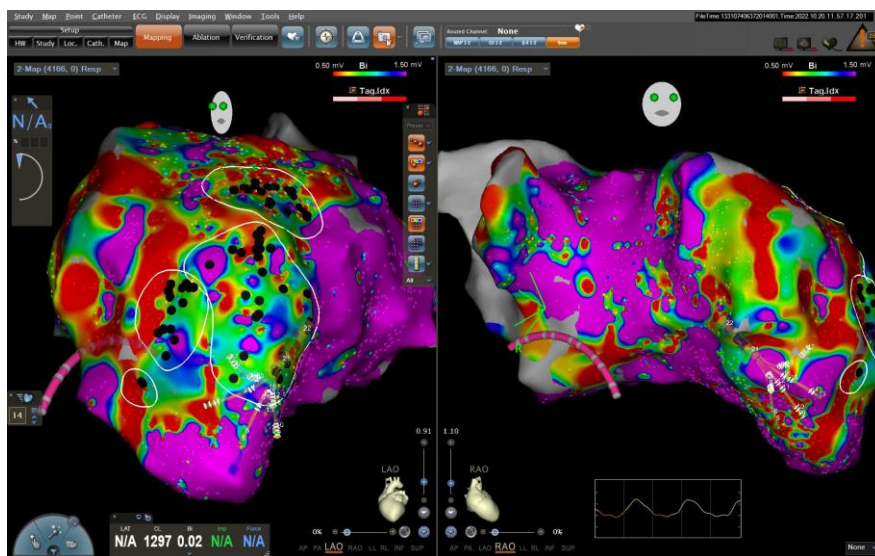


Рисунок 11. Изображение постинфарктного рубца на вольтажной карте. Фиолетовым цветом обозначены участки жизнеспособного миокарда, красным цветом обозначены зоны постинфарктного повреждения – рубец, черными маленькими точками обозначены зоны поздних потенциалов. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.



Рисунок 12. Изображение позднего потенциала в области постинфарктного рубца. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

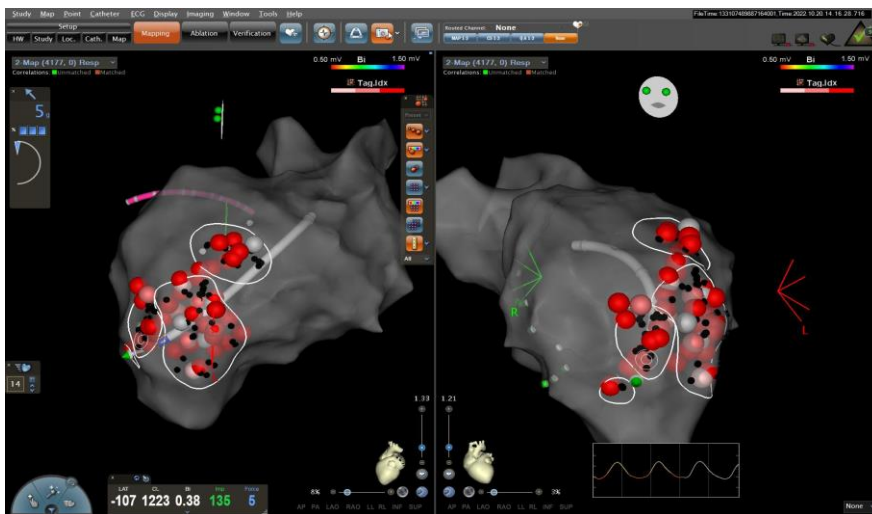


Рисунок 13. Красными объёмными точками обозначены зоны абляционного воздействия. Архив отдела ССХ ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

Затем - ЭФИ на индукцию ЖТ (программная стимуляция с 1, 2 и 3 экстрастимулами). Экстрастимулы программируются в зависимости от времени рефрактерности желудочков (+20 мс к ЭРП)

2. Индукция ЖТ с последующим активационным картированием на тахикардии (при стабильной гемодинамике), определение истмуса тахикардии и последующая РЧА в указанной зоне.



### **Эпикардальное картирование**

Под ЭТН выполняется пункция и катетеризация интродьюсером (7Fr) правой бедренной вены, через который в полость правого желудочка устанавливается диагностический электрод. Под контролем флюороскопии при помощи иглы Туохи выполняется пункция перикарда, в полость перикарда устанавливается управляемый интродьюсер Agilis, через который проводится многополюсный диагностический катетер Pentaray. С помощью навигационной системы CARTO 3, выполняется построение вольтажной и электроанатомической карты сердца. Абляционным катетером Thermocool Smarttouch выполняется абляция в зоне «максимального отстаивания» под контролем коронароангиографии. При завершении процедуры перед удалением интродьюсера из полости перикарда вводится глюкокортикостероид. Удаляется электрод и интродьюсер из бедренной вены. Асептические повязки на области пункций.

### **Радиочастотная катетерная абляция**

Радиочастотное воздействие выполняли при силе давления электрода на миокард не менее 10 г, индекс абляции в зонах истонченного миокарда (4 мм) – не более 550, в зонах с «нормальной» толщиной миокарда (более 5 мм) – 700-800. При абляции истмуса тахикардии выполняли воздействия до купирования ЖТ, с последующей обработкой зоны интереса дополнительными воздействиями до конечной точки – отсутствие индукции ЖТ. При РЧА субстратных зон поздних потенциалов (LAVA) - выполняли воздействия во всех отмеченных зонах с последующим ЭФИ до конечной точки – отсутствие индукции ЖТ.

### **Техника оперативного вмешательства**

Интервенционное вмешательство проводилось с использованием навигационной системы CARTO-3 и аппарата для ультразвукового исследования ACUSON x300. Под контролем ВС-ЭхоКГ AcuNav и с помощью катетеров для высокоплотного картирования PentaRay Advanced и РЧА Thermocool

SmartTouch были построены компьютерные трехмерные сердца и выполнены воздействия в целевых участках.

## **2.5 Статистический анализ полученных результатов**

Статистический анализ данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ Excel 2010 и статистических программ STATISTICA 10 (StatSoft Inc., США). Качественные величины представлены как абсолютные значения и проценты. Выборочные параметры, приводимые в таблице, представлены в виде  $Me [Lq; Uq]$ , где  $Me$  – медиана,  $Lq; Uq$  – межквартильный размах. За минимальный уровень значимости принято  $p < 0,05$ . Сравнение связанных совокупностей производилось при помощи критерия Уилкоксона для количественных переменных и теста Мак-Немера для качественных переменных. Сравнение связанных совокупностей с учетом распределения, отличного от нормального, было произведено с помощью критерия Фридмана.

### **Ограничения исследования.**

Пациенты, включенные в клиническое исследование, отличались по времени возникновения ЖТ после ИМ, методике и срокам предшествующей реперфузии. Невозможность проведения сравнительного исследования с группой пациентов на медикаментозной терапии в связи с высоким классом рекомендаций по интервенционному лечению. Большинству пациентов была выполнена эндокардиальная аблация.

### ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 3.1. Исходная характеристика включенных в исследование пациентов

Участники исследования наблюдались в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Клинико-демографическая и лабораторная характеристика, включенных в исследование пациентов, представлена в таблице 3.

Таблица 3. - Клинико-демографическая и лабораторная характеристика пациентов, включенных в исследование (n=47) [122].

Параметры	Значение (n=47)
Пол (м/ж), n (%)	41/6 (87,2/12,8)
Возраст, лет	65 (57;71)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28 (26;30)
ФК ХСН (NYHA), n (%)	
II ФК	28 (59,6)
III ФК	19 (40,4)
NT-proBNP, пг/мл	756 (493,5;1106)
ХСНунФВ ЛЖ (40-49 %) n (%)	26 (55,3)
Сопутствующие заболевания	
Артериальная гипертония, n (%)	34 (72,3)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	47 (100)
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	47 (100)
Фибрилляция предсердий, n (%)	
Пароксизмальная форма	24 (51,1)
Постоянная форма	4 (8,5)
Артифициальный ритм, n (%)	3 (6,4 %)
Сахарный диабет, n (%)	9 (19,1)
Хроническая болезнь почек, n (%)	9 (19,1)
Вмешательства в анамнезе	
ЧКВ, n (%)	33 (70,2)
АКШ/МКШ, n (%)	9 (19,1)
ИКД, n (%)	26 (55,3)

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и

хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка. (Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84».

Медиана возраста пациентов (n=47) составила 65 [57–71] лет, мужчин было 41 (87,2%), женщин – 6 (12,8%). Исходно 28 (59,6%) пациентов имели II ФК ХСН и 19 (40,4%) пациентов имели III ФК ХСН. Умеренное снижение ФВ ЛЖ (41–49%) отмечено у 26 (55,3%) пациентов, тогда как у 21 (44,7%) пациента имелась ХСН со сниженной ФВ ЛЖ ( $\leq 40\%$ ) (рисунок 14).

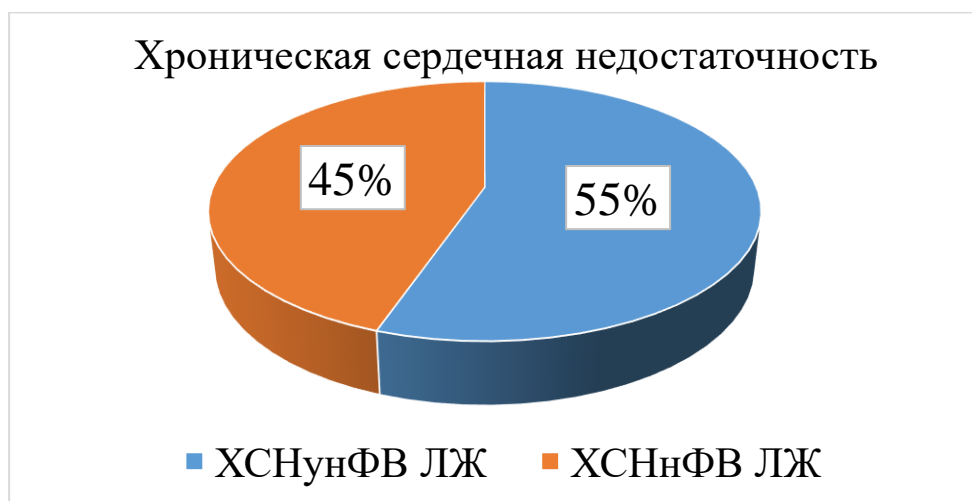


Рисунок 14. Количество пациентов с разными типами ХСН.

До включения в исследование анамнез ЖТ: у 5 пациентов (10,6%) составил 6 месяцев, от полугода до года у 17 пациентов (36,2%), год и более одного года – у 25 пациентов (53,2%). Таким образом медиана длительности ЖТ до госпитализаций составила 12 [7-17] месяцев.

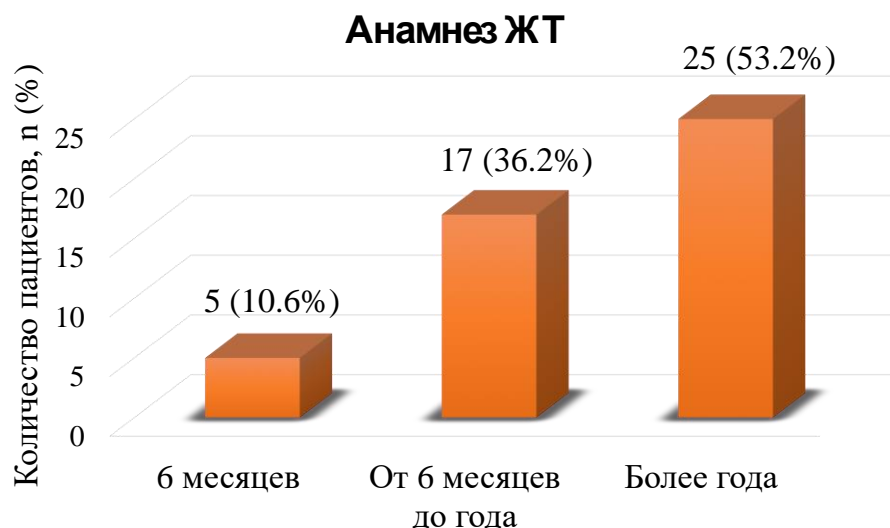


Рисунок 15. Длительность анамнеза ЖТ на момент включения в исследование.

Все пациенты находились на ОМТ ХСН в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [120], как минимум в течение 3 месяцев до включения в исследование, состоявшей из иАПФ/АРНИ, бета-адреноблокаторы, АМКР, иНГКТ-2 в максимально переносимых суточных дозировках. Таблица 4.

Таблица 4. - Медикаментозная терапия на момент включения в исследование [122].

Группы препаратов	% назначения
Средства, влияющие на РААС - АРНИ/иАПФ	100 % - 34 (72,3%)/13 (27,7)
иНГЛТ2 - Эмпаглифлозин/Дапаглифлозин	97,9 % - 33 (70,2%)/13 (27,7%)
АМКР - Эплеренон/Спиронолактон	72,3 % - 19 (40,4%)/15 (31,9%)
Бета-адреноблокаторы - Бисопролол/Метопролол	100 % - 31 (66%)/16 (34%)
Петлевые диуретики - Фуросемид/Торасемид	65 % - 9 (19,1%)/22(46,8%)
Блокаторы кальциевых каналов - Амлодипин	14 (29,8%)
Антиагреганты – Ривароксабан/Дабигатран/Апиксабан	61,7%- 13 (27,7%)/5(10,6%)/11(23,4%)
Антиагреганты - Ацетилсалициловая кислота	38.3 %
Амиодарон	47 (100%)
Статины - Аторвастатин/Розувастатин	47 (100) % - 31 (66%)/16(34%)
Эзетимиб	25 (53,2 %)

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка.

(Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84».

Большинство пациентов имели потребность в назначении мочегонных препаратов. Диуретическая терапия была представлена фуросемидом, который получали 9 пациентов (19,1%) и торасемидом на терапии которым находились 22 пациента (46,8%). По волевическому статусу пациенты на момент включения в исследование были компенсированы, потребности в эскалации диуретической терапии не было (рисунок 16).

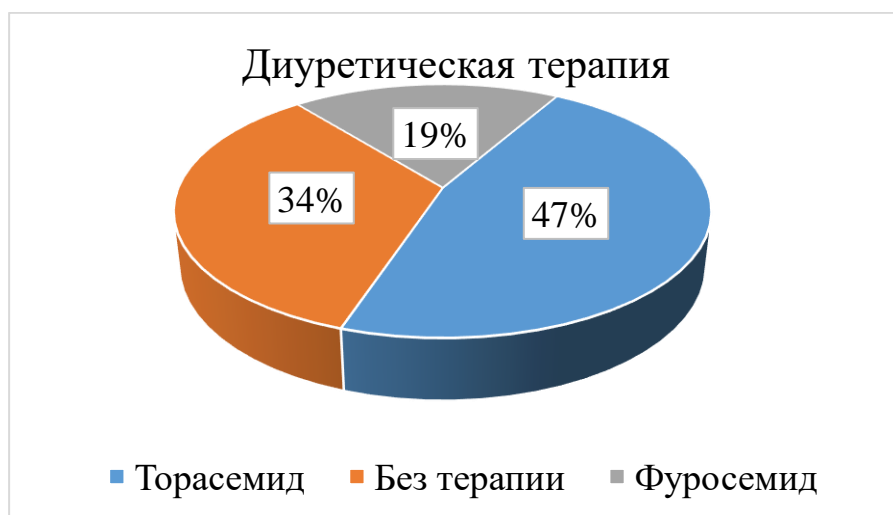


Рисунок 16. Диуретическая терапия пациентов при включении в исследование.

Пациенты, которые имели нарушения ритма сердца (фибрилляция/трепетание предсердий) дополнительно получали антикоагулянтную терапию которая была представлена прямыми пероральными антикоагулянтами (рисунок 17).

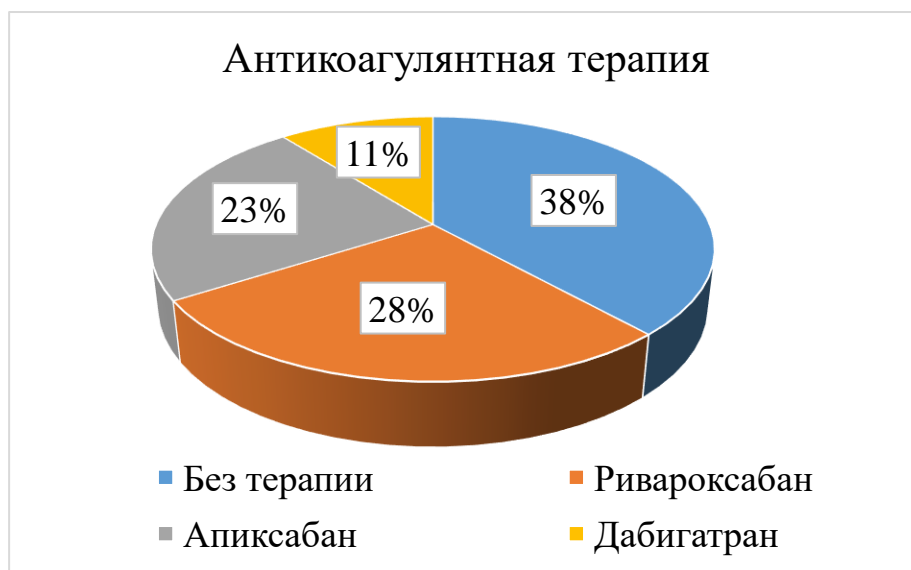


Рисунок 17. Антикоагулянтная терапия пациентов при включении в исследование.

Исходные инструментальные характеристики (ЭхоКГ, СМ ЭКГ по Холтеру) пациентов, включенных в исследование представлены в таблице 5. Оценка ФК ХСН пациентов была проведена с помощью ТШХ, среднее значение которого было равным 320 [200;340] метров. Помимо определения исходных инструментальных характеристик проводилась оценка лабораторных данных включенных в исследование пациентов, в частности определение уровня NT-proBNP, исходные показатели которого составили 756 [493,5; 1106] пг/мл.

Таблица 5. - Исходные данные ЭхоКГ и СМ ЭКГ по Холтеру пациентов включенных в исследование, n=47 [122]

Показатель	Исходно
<b>ЭхоКГ</b>	
КДР ЛЖ (мм)	62 (58;68)
КСР ЛЖ (мм)	47 (38,5;53)
КДО ЛЖ (мл)	167 (135;207)
КСО ЛЖ(мл)	79 (52;120)
ФВ ЛЖ (%)	40 (34;46)
ЛП (V)	76 (64,5;97)
СДЛА, мм рт. ст.	28 (20;34)
<b>СМ ЭКГ по Холтеру</b>	
Ср. ЧСС	63 (60;69)
ЖЭ	2171 (488;6633)

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка. (Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84».

### **3.2. Результаты хирургического лечения ЖТ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией левого желудочка**

#### **Характеристика пациентов**

В исследование отбирались исключительно пациенты с устойчивой мономорфной ЖТ. Медиана длительности ЖТ до госпитализаций составила 12 [7-17] месяцев. Реваскуляризация в анамнезе была у 42 (89,3). У всех больных включенных в исследование ААТ, которая была представлена амиодароном в комбинации с бета-блокаторами (бисопролол, метопролол), была неэффективной.

#### **Интраоперационные данные**

У 35 пациентов (74,5%) оперативное вмешательство было выполнено в условиях общей анестезии и искусственной вентиляции легких с эндотрахеальным наркозом, тогда как 12 пациентов (25,5%) получили общую анестезию без интубации легких. При проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования (ВСЭФИ) в 100% случаев, до РЧА, удалось индуцировать устойчивую ЖТ. Наиболее часто встречающиеся области локализации субстрата ЖТ - это передне-базальная область ЛЖ, передне-перегородочная область, базальные отделы и верхушка ЛЖ.

#### **Индекс аблации**

Технология измерения и фиксации индекса аблации (ИА) - это новый маркер эффективности аблационного воздействия, объединяющий силу контакта, время и мощность в одном значении [124-125]. Формула ИА представлена ниже, где константы заменены буквами.



$$\text{Индекс аблации} = (K \times \int_0^t CF^a(\tau)P^b(\tau)d\tau)^c,$$

где CF – сила контакта (contact force); P – мощность воздействия (power); d – время воздействия (application duration). Формула была недавно внедрена для мониторинга качества повреждения при аблации в автоматизированную систему оценки повреждения (VisiTag) в CARTO 3, Version 4, 3D-электроанатомической системы картирования (Biosense Webster Inc., Diamond Bar, США).

В настоящее время не существует верифицированных рекомендованных параметров ИА для ЛЖ при РЧА ЖТ. Существует только лишь для ЛП при РЧА фибрилляции предсердий (ФП).

Таблица 6. - Периоперационные данные пациентов, включенных в исследование.

Параметры	Значение (n=47)
Тип анестезии	35/12 (74,5/25,5)
Индукция ЖТ до РЧА, n (%)	47 (100)
Индукция ЖТ после РЧА, n (%)	0 (0)
<b>Подход к РЧА</b>	
Стимуляционное	24 (51,1)
Активационное	18 (38,3)
Гомогенизация	5 (10,6)
<b>Доступ</b>	
Ретроградный	8 (17)
Трансептальный	33 (70,2)
Эпикардальный	4 (8,5)
Комбинированный	2 (4,3)
Время процедуры, минут	194,1±65,2 (ДИ: 175–213,2)

При РЧА ЖТ на истонченном миокарде (зона ПИКС или пограничная часть между здоровым миокардом и постинфарктным рубцом) значение ИА целенаправленно уменьшали до 500 -600 во избежание осложнений, тогда как при воздействии на «толстом» миокарде – ИА увеличивали до 700-850 для достижения более высокой эффективности.

Таблица 7. - Интраоперационные параметры аблационных воздействий.

Параметры	Значение (n=47)
<b>Ablation Index:</b>	
Max	766,5±132,5 (ДИ:727,6-805,4)
Min	384 (345;431,5)
Mediana	475 (431,5;505,5)
Mean	596 (473;668)
<b>Force:</b>	
Max	27 (25,5;38)
Min	6 (3;9)
Mediana	8 (7;15,5)
Mean	12 (10;15,5)
<b>Time:</b>	
Max	63 (47,5;84)
Min	8 (6;8)
Mediana	25 (21;37,5)
Mean	30 (27;34,5)
<b>Base impedance:</b>	
Max	117 (114;129)
Min	103,9±7,8 (101,4–106)
Mediana	113 (106;120)
Mean	108 (106;115)
<b>Impedance Drop:</b>	
Max	14 (12;18)
Min	1 (0;1)
Mediana	6 (4;7)
Mean	7 (5;8)

Как любое инвазивное катетерное вмешательство РЧА проводится по средствам транссосудистого доступа и может быть чревато определенным риском осложнений со стороны места пункции сосуда. Так, в нашем исследовании отмечалось два эпизода осложнения в виде подкожной гематомы места пункции, которые в послеоперационном периоде успешно регрессировали.

### 3.3 Результаты годового наблюдения пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ после РЧА ЖТ

Эффективность проведенной РЧА ЖТ у всех пациентов оценивалась с помощью СМ ЭКГ по Холтеру, учитывались также данные интеррогирования ИКД. У 7 пациентов в течение 1 года после РЧА регистрировались пароксизмы ЖТ, что составило 15.2 %. Таким образом эффективность проведенной РЧА ЖТ составила 84,8% (рисунок 18). Обращает внимание то что в течение 6 месяцев у 100% пациентов отсутствовали пароксизмы ЖТ.

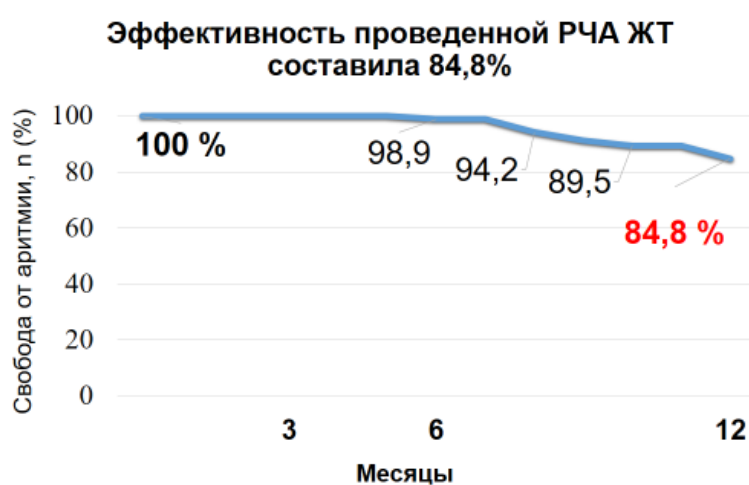


Рисунок 18. Эффективность проведенной РЧА ЖТ.

Через 12 месяцев после проведения вмешательства оценка параметров проводилась у 46 пациентов (1 пациент умер от пневмонии через 2 месяца после РЧА ЖТ). Согласно данным миннесотского опросника отмечалось статистически значимое улучшение качества жизни пациентов. Наиболее значимые результаты были отмечены по следующим пунктам: «чувство потери контроля», «ухудшение внимания, памяти», «чувство депрессии», «необходимость отдыхать днем»; «усталость, утомление, вялость»; «трудности при ходьбе по лестнице» (таблица 8, рисунок 19).

Таблица 8. - Данные Миннесотского опросника качества жизни пациентов в исследовании.

Показатель	Исходно	Через 12 мес	<i>P</i>
Миннесотский опросник, баллы	74 [64;82]	54,5 [37;72]	< 0,001

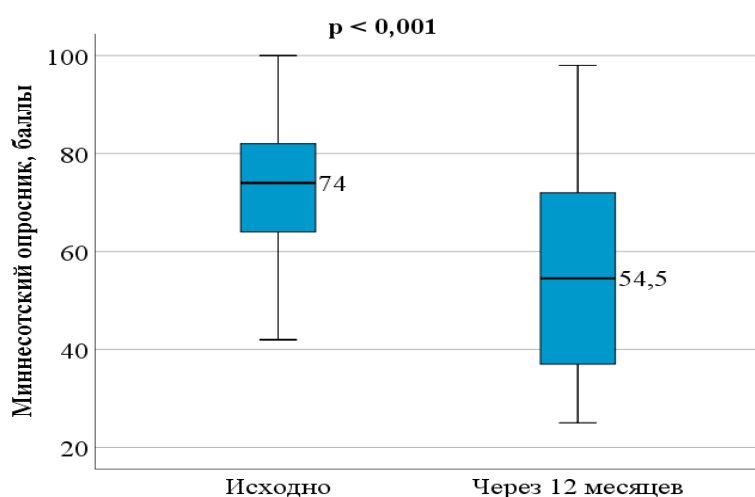


Рисунок 19. Миннесотский опросник качества жизни пациентов.

Наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения ФК ХСН после проведения вмешательства, через 12 месяцев снизилось количество пациентов с III ФК (с 59,6% до 17%,  $p=0,001$ ) увеличилось количество пациентов со II ФК (с 40,4% до 48,9%  $p=0,424$ ) и 16 (34%) пациентов были отнесены к I ФК, II ФК – у 23 (48,9%) пациентов, III ФК – у 8 (17%) пациентов (рисунок 20).



Рисунок 20. Динамика функционального класса ХСН.

При оценке данных ТШХ через 1 год после вмешательства отмечалось значимое увеличение дистанции ходьбы – с 320 [200;340] до 411,5 [340;461,3] м,  $p < 0,001$ , что соответствует повышению среднего ФК ХСН (рисунок 21).

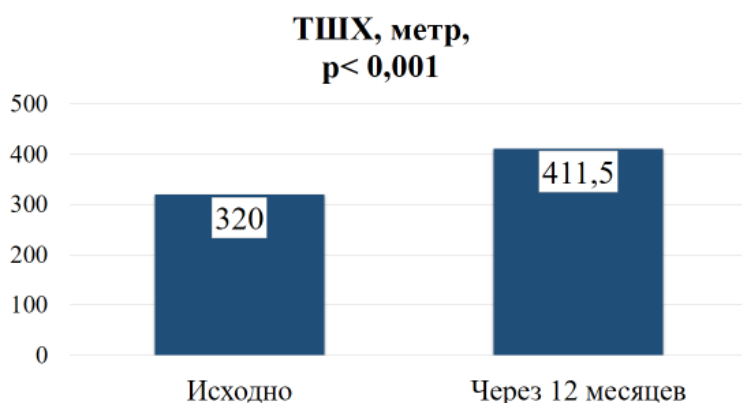


Рисунок 21. Динамика ТШХ после проведения РЧА ЖТ.

При оценке динамики уровня NT-proBNP после РЧА ЖТ отмечается статистически значимое его снижение с 756 [493,5; 1106] пг/мл до 269,5 [122,8; 769,8] пг/мл,  $p = 0,006$  (рисунок 22).

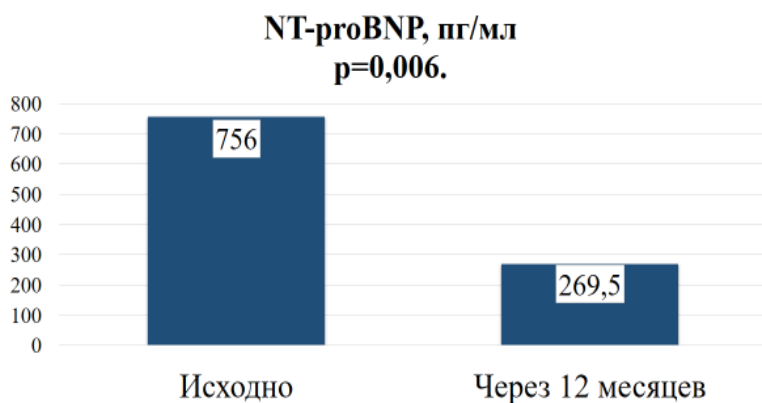


Рисунок 22. Динамика NT-proBNP после проведения РЧА ЖТ.

При СМ ЭКГ по Холтеру исходно у 39 (83%) пациентов регистрировался синусовый ритм, пароксизмальная форма ФП – у 1 (2,1%), постоянная форма ФП –

у 4 (8,5%), искусственный ритм – у 3 (6,4%) пациентов. Через 12 месяцев наблюдения пациентов с синусовым ритмом насчитывалось 38 (82,6%), с пароксизмальной формой ФП – 1 (2,2%), с постоянной формой ФП – 4 (8,7%), с искусственным ритмом – 3 (6,5%) пациента, различия были статистически не значимыми. Полученные данные СМЭКГ по Холтеру свидетельствуют о статистически значимом снижении средней ЧСС (рисунок 23) и количества ЖЭС ( $p=0,023$  и  $p<0,001$  соответственно) (рисунок 24).

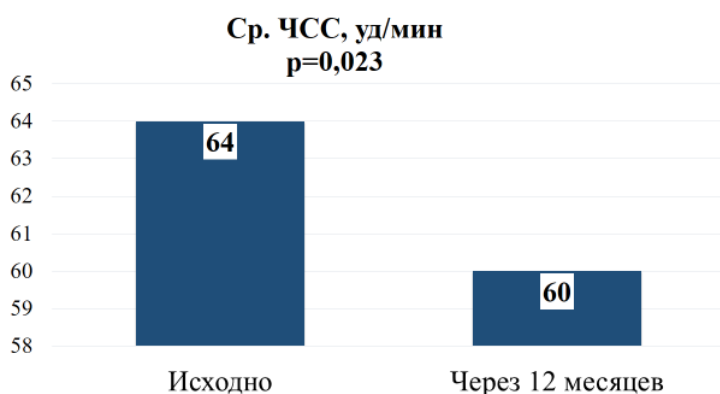


Рисунок 23. Динамика изменения средней ЧСС после проведения РЧА ЖТ.

Исходно медиана максимальной ЧСС составила 108 [96; 132] в мин, а минимальной ЧСС 50 [46; 57] в мин. Через 12 месяцев после РЧА ЖТ отмечается статистически значимое снижение максимальной и минимальной ЧСС ( $p=0,011$  и  $p=0,035$  соответственно).

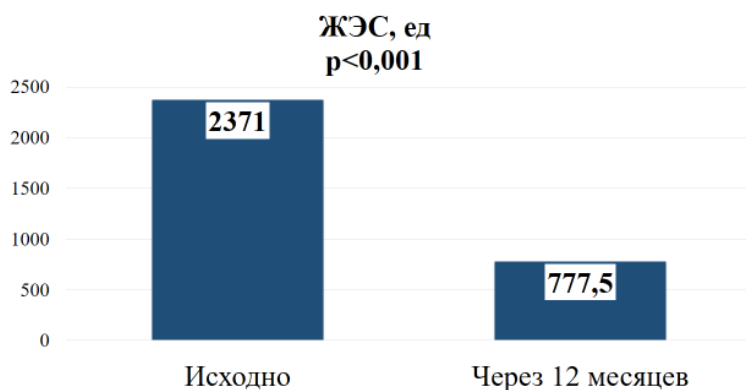


Рисунок 24. Динамика изменения количества ЖЭС после проведения РЧА ЖТ.

Согласно данным ЭхоКГ, установлено статистически значимое увеличение ФВЛЖ в ходе проводимого лечения ( $p < 0,001$ ). Динамика изменений линейных и объемных показателей также свидетельствует о положительном влиянии РЧА на обратное ремоделирование ЛЖ. Так, отмечено статистически значимое уменьшение конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ, конечного систолического размера (КСР) ЛЖ, конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ, конечного систолического объема (КСО) ЛЖ объема левого предсердия (ЛП) ( $p=0,008$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p<0,001$  соответственно) (таблица 9, рисунок 25).

Таблица 9. - Динамика показателей ЭхоКГ после проведенной РЧА ЖТ [122].

Показатель	Исходно	Через 12 мес	<i>P</i>
КДР ЛЖ (мм)	62 [58;68]	60 [55;68]	0,008
КСР ЛЖ (мм)	47 [38,5;53]	41 [35;52]	0,001
КДО ЛЖ (мл)	167 [135;207]	150,5 [124;198]	0,001
КСО ЛЖ(мл)	79 [52;120]	66,5 [47;112]	0,001
ФВ ЛЖ (%)	40 [34;46]	47 [35;52]	<0,001
ЛП (V)	76 [64,5;97]	70 [54;78]	<0,001
СДЛА, мм рт. ст.	28 [20;34]	20 [15;30]	<0,001»

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка. (Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84».

## Динамика показателей ЭхоКГ после проведенного РЧА ЖТ

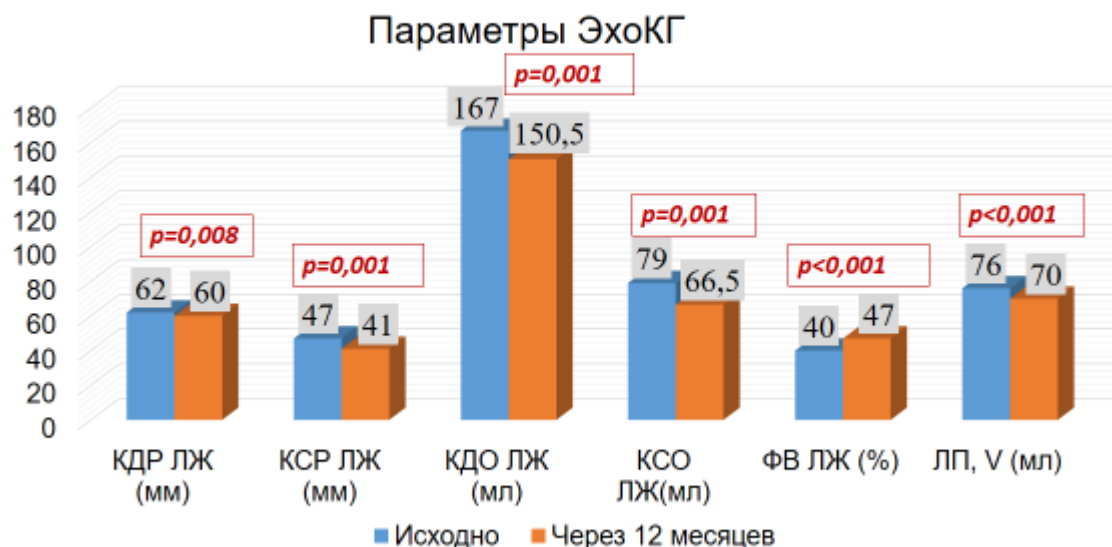


Рисунок 25. Динамика изменений линейных и объёмных показателей ЭхоКГ после РЧА ЖТ.

На момент включения в клиническое исследование на терапии петлевыми диуретиками находились 31 (65,9 %) пациент. При анализе данных в течении 12 месяцев было отмечено снижение потребности в диуретической терапии в следствии улучшения клинического течения ХСН.

Так, у 7 пациентов из 22, которые находились на терапии торасемидом, была прекращена мочегонная терапия, у 8 пациентов к 7 месяцу наблюдения была снижена суточная дозировка препарата с 10 мг до 5 мг. У 7 пациентов доза торасемида осталась неизменной. Касательно пациентов, находившихся на терапии фуросемидом,  $n=9$  (19,1%) в дозировке 40 мг/сут, у 2 пациентов было снижение суточной дозировки препарата, у 2 больных была полностью прекращена мочегонная терапия. В итоге спустя 12 месяцев после хирургического вмешательства у 5 пациентов диуретическая терапия фуросемидом не претерпела изменений (рисунок 26).



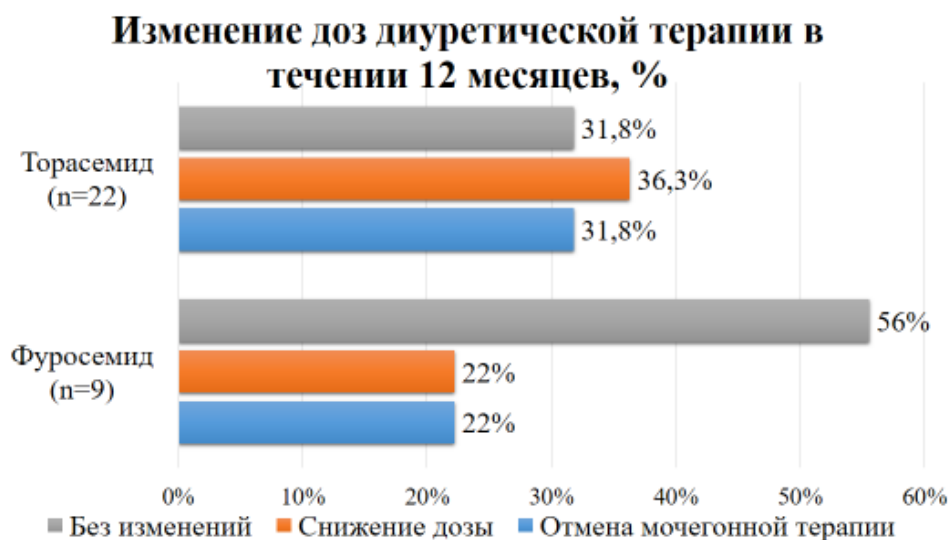


Рисунок 26. Динамика изменения диуретической терапии в течении 12 месяцев.

### 3.3 Анализ результатов наблюдения пациентов после РЧА ЖТ в подгруппах ХСНунФВ и ХСНнФВ

В ходе исследования был проведен субанализ результатов наблюдения пациентов ХСНунФВ и ХСНнФВ. В подгруппе пациентов с ХСНунФВ, согласно данным МО, отмечалось улучшение качества жизни, где наиболее значимые изменения были по следующим пунктам: «необходимость отдыха днем», «чувство потери контроля». При оценке дистанции ТШХ и данных, полученных при оценке уровня NT-proBNP отмечается положительная динамика в виде увеличения дистанции ТШХ ( $p < 0,001$ ) и снижение концентрации NT-proBNP ( $p = 0,010$ ) (таблица 10).

Таблица 10. - Данные динамики изменений ТШХ и NT-proBNP в подгруппе пациентов с ХСНунФВ.

Показатель	Исходно	После РЧА	<i>P</i>
NT-proBNP, пг/мл	633 [334,5; 775,5]	172,6 [114,5; 412,5]	0,010
ТШХ, метр	338 [319; 495]	430 [403; 495]	<0,001

Согласно данным полученным при СМ ЭКГ по Холтеру, наблюдалось статистически значимое снижение средней ЧСС и количества ЖЭС ( $p=0,019$  и  $p<0,001$  соответственно). Так же значимые изменения были получены по данным ЭхоКГ в виде увеличения ФВЛЖ за 12 месяцев наблюдения ( $p=0,005$ ) и уменьшение объема ЛП ( $p=0,031$ ). Однако при анализе линейных и объёмных показателей ЛЖ статистически значимого изменения за 12 месяцев не произошло (таблица 11).

К 12 месяцу наблюдения в подгруппе пациентов с ХСНунФВ ЛЖ (40–49%) зарегистрировано 3 рецидива ЖТ.

Таблица 11. - Инструментальная (ЭхоКГ, СМЭКГ) характеристика пациентов с ХСНунФВ ЛЖ (40–49%) до и после интервенционного вмешательства ( $n=26$ ) [122]

Показатель	Исходно	После РЧА	<i>P</i>
<b>ЭхоКГ</b>			
КДР ЛЖ (мм)	60,5 [56;63]	58 [53;62]	0,094
КСР ЛЖ (мм)	44,5 [38;48]	41 [35;48]	0,175
КДО ЛЖ (мл)	152,5 [134;177]	145 [116;174]	0,224
КСО ЛЖ (мл)	59,5 [46;92]	52 [40;84]	0,284
ФВ ЛЖ (%)	45,5 [44;46]	52 [48;55]	0,005
ЛП (V)	74 [56;83]	68 [48;74]	0,031
СДЛА, мм рт. ст.	24 [20;29]	15 [15;20]	0,006
<b>СМ ЭКГ</b>			
ЧСС ср.	63 [60;69]	58 [57;63]	0,019
ЖЭ	2171 [488;6633]	536 [17;1270]	<0,001

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка. (Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84».

В подгруппе пациентов с ХСНнФВ ЛЖ, согласно данным МО, также как и у пациентов с ХСНунФВ ЛЖ, отмечалось улучшение качества жизни. У данной категории пациентов наиболее значимые изменения были по следующим пунктом: «чувство потери контроля», «ухудшение внимания, памяти», «необходимость отдыхать днем»; «усталость, утомление, вялость»; «трудности при ходьбе по лестнице». Необходимо отметить тот факт, что у пациентов с ХСНнФВ ЛЖ, согласно данным МО, после интервенционного вмешательства, получены более значимые результаты по улучшению качества жизни, чем у пациентов с ХСНунФВ ЛЖ.

Изменения дистанции ТШХ были статистически значимыми ( $p < 0,001$ ). Однако при анализе динамики NT-proBNP не получены значимые изменения ( $p = 0,131$ ), но прослеживалась также положительная динамика. Медианы и интерквартильный размах представлены в таблице 12.

Таблица 12. - Данные динамики изменений NT-proBNP и ТШХ в подгруппе пациентов с ХСНнФВ.

Показатель	Исходно	После РЧА	<i>p</i>
NT-proBNP, пг/мл	1200 [747;2075]	471 [213; 2006]	0,131
ТШХ, метр	200 [171; 295]	390 [293; 415]	0,001

Согласно данным ХМ ЭКГ, у пациентов с ХСНнФВ, снижение средней ЧСС и количества ЖЭС не достигло статистической значимости ( $p = 0,411$ ;  $p = 0,243$  соответственно). При оценке линейных и объемных показателей, полученных при ЭхоКГ, установлено значимое увеличение ФВ ЛЖ ( $p = 0,001$ ) и уменьшение КСР ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, объема ЛП ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,001$  соответственно), однако КДР ЛЖ не претерпел статистически значимого уменьшения ( $p = 0,052$ ). Таблица 13.

К 12 месяцу наблюдения в подгруппе пациентов с ХСНнФВ ЛЖ (40–49%) зарегистрировано 4 рецидива ЖТ.

Таблица 13. - Инструментальная (ЭхоКГ, СМ ЭКГ) характеристика пациентов с ХСНнФВ (<40%) до и после интервенционного вмешательства (n=21) [122]

Показатель	Исходно	После РЧА	p
<b>ЭхоКГ</b>			
КДР ЛЖ (мм)	68[60;75]	65[58;72]	0,052
КСР ЛЖ (мм)	53[41;61]	48[37;57]	<0,001
КДО ЛЖ (мл)	200[148;250]	175[143;218]	0,001
КСО ЛЖ (мл)	125[72;165]	91[58;153]	<0,001
ФВ ЛЖ (%)	30 [28;35]	36[32;46]	0,001
ЛП (V)	96[68;125]	70[62;92]	0,001
СДЛА, мм рт. Ст	32 [25;46]	28 [19;36]	0,013
<b>СМ ЭКГ</b>			
Ср ЧСС	67 [58;72]	62[58;75]	0,411
ЖЭС	3104[905;6252)	1300[302;5269]	0,243

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка. (Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84».

В общей группе и в подгруппах выполнен подсчет разницы значений в динамике ( $\Delta$ ). Так в общей группе пациентов медиана  $\Delta$  ФВ составила 7% (2-12); КДО – 16 (-34; 6). В подгруппе с ФВЛЖ 40-49% медиана  $\Delta$  ФВ ЛЖ составила 7% (4-9); КДО – 10 (-25;6); КСО – 5 (-11;0). В подгруппе пациентов с ФВЛЖ менее 40% медиана  $\Delta$  ФВ составила 7% (2-12); КДО – 17 (-35;0); КСО – 10 (-27; -7)

Таким образом, с точки зрения клинического течения ХСН, проведение транскатетерной радиочастотной модификации аритмогенного субстрата ЖТ при ишемической кардиомиопатии у пациентов как с умеренно сниженной ФВ, так и со сниженной ФВ оказалось эффективным. Достигнут статистически значимый прирост ФВЛЖ в обеих подгруппах ( $p=0,005$ ;  $p=0,001$  соответственно) и обратное ремоделирование камер сердца. Интервенционное лечение ХСН помогает

частичному восстановлению структуры и функции миокарда что благоприятно сказывается на клиническом течении ХСН, улучшении качества жизни пациентов.

### 3.4 Оценка факторов, влияющих на эффективность РЧА ЖТ у пациентов с ХСН

Проведена оценка клинико-инструментальных параметров и интраоперационных данных, полученных во время РЧА ЖТ, для определения возможной взаимосвязи с вероятностью рецидива ЖТ у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ.

В ROC-анализе учитывались следующие параметры: рост; вес; ТШХ; МО качества жизни; ФВЛЖ: линейные и объёмные показатели ЭхоКГ; данные СМ ЭКГ по Холтеру; NT-proBNP; средний индекс аблации. По большинству указанных показателей, ROC анализ не продемонстрировал статистически значимые результаты за исключением средней ЧСС по данным СМЭКГ по Холтеру и средний индекс аблаций (рисунок 27).

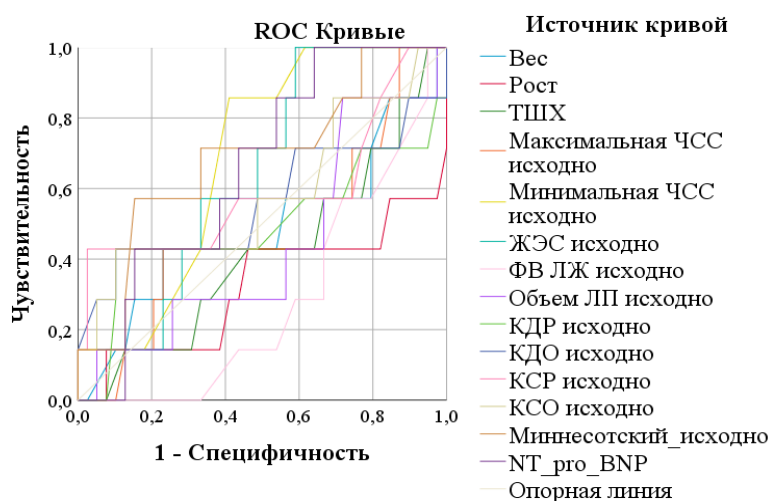


Рисунок 27. Перечень показателей, не продемонстрировавших достоверную значимость влияния на исход вмешательства по данным ROC-анализа.

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи вероятности рецидива ЖТ и исходной средней ЧСС при СМЭКГ по Холтеру, составила

$0,744 \pm 0,089$  с 95% ДИ: 0,569-0,918 (рисунок 28). Полученная модель была статистически значимой ( $p=0,042$ ). Пороговое значение ЧСС в точке cut-off равно 64 уд/мин. Таким образом при ЧСС равном или превышающем данное значение прогнозировался высокий риск рецидива ЖТ. Чувствительность и специфичность метода составили 85,7% и 53,8% соответственно.

ROC Кривые зависимости рецидива ЖТ от средней ЧСС

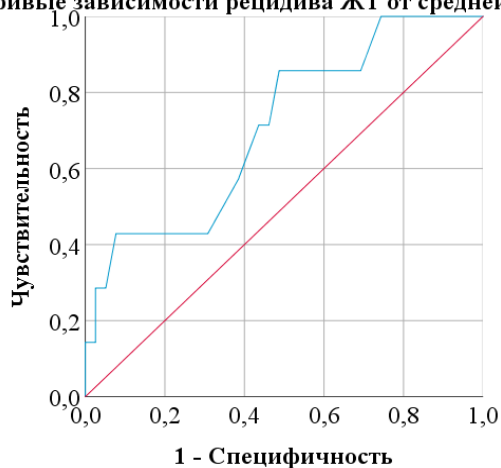


Рисунок 28. Взаимосвязь рецидива ЖТ и исходной средней ЧСС.

В нашей работе всем больным был проанализирован индекс аблации. Пациенты без возврата ЖТ (39 [84,8%] пациентов) имели статистически значимо больший показатель mean ablation index (612 [522,5;683,5]), чем с возвратом ЖТ (7 (15,2%) пациентов) (438 [416,5;462]), ( $p=0,001$ ) (рисунок 29).

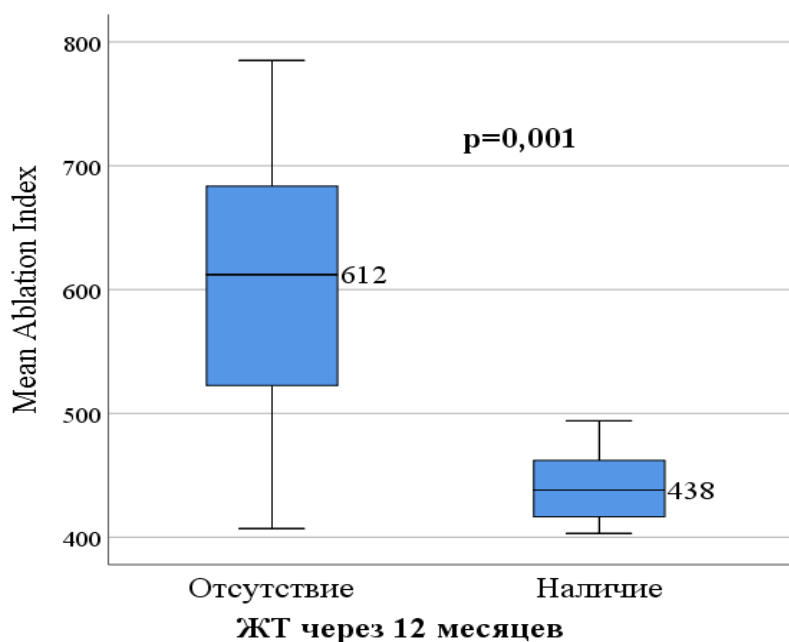


Рисунок 29. Показатели среднего индекса абляции, полученные во время РЧА, для пациентов с отсутствием и наличием рецидива аритмии в течение наблюдения.

Схожие результаты были получены в многоцентровом исследовании [126], где увеличение среднего показателя ablation Index на 10 было ассоциировано с уменьшением шансов возврата ЖТ в 1,37 [95% ДИ: 1,16; 1,77] раза ( $p=0,0025$ ).

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи прогноза рецидива ЖТ и Mean Ablation Index, составила  $0,886 \pm 0,049$  с 95% ДИ: 0,791-0,982 (рисунок 30). Полученная модель была статистически значимой ( $p=0,001$ ). Пороговое значение Mean Ablation Index в точке cut-off равно 473. При Mean Ablation Index меньшем или равном данному значению прогнозировался высокий риск рецидива ЖТ. Чувствительность и специфичность метода составили 85,7% и 84,6% соответственно.

ROC Кривые зависимости рецидива ЖТ от mean Ablation Index

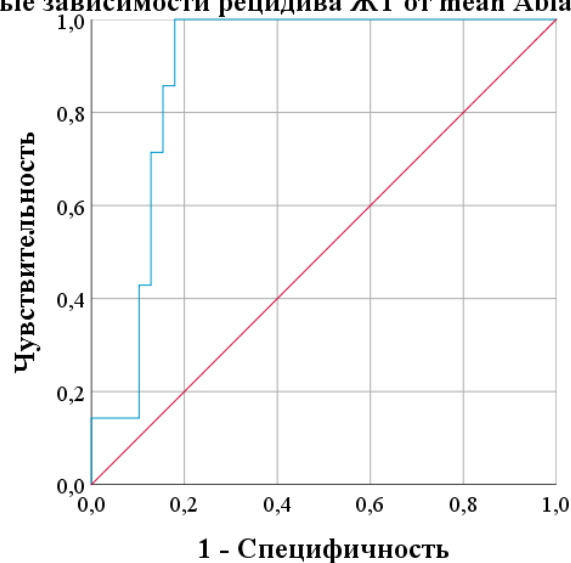


Рисунок 30. Кривая зависимости рецидива ЖТ от среднего индекса абляций.

### 3.5. Сравнение результатов наблюдения пациентов после проведенного РЧА ЖТ с ретроспективными данными до включения в исследование

В связи с невозможностью проведения исследования с группой сравнения были проанализированы ретроспективные данные течения ХСН у пациентов за 6 месяцев до включения в исследование.

Всем пациентам для оценки влияния РЧА ЖТ на клиническое течение ХСН, дополнительно проводился ретроспективный анализ имевшихся инструментальных (ЭхоКГ, СМ ЭКГ по Холтеру) и лабораторных (NT-proBNP) данных за предшествующие 6 месяцев до включения в исследование. Принимались во внимание данные медицинской документации в период 5-7 месяцев до включения в исследование.

Данные об NT-proBNP за период 6 месяцев до включения в исследование были доступны у 66% пациентов. В течение 6 месяцев до проведения РЧА ЖТ уровень NT-proBNP значимо не менялся. После интервенционного вмешательства отмечено статистически значимое ( $p < 0,001$ ) снижение концентрации NT-proBNP в плазме крови (рисунок 31).



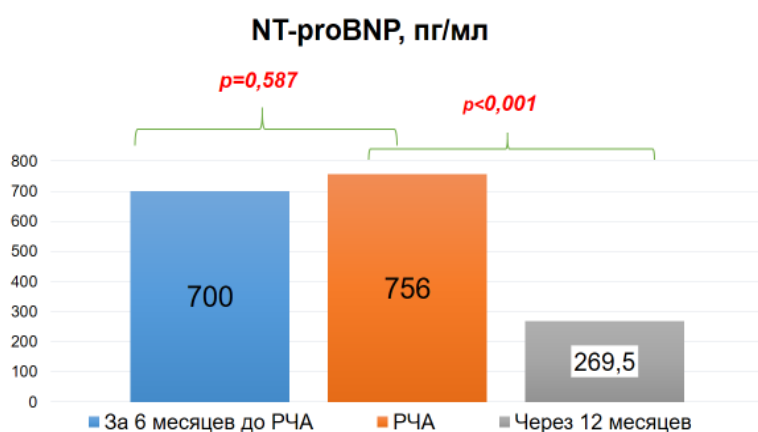


Рисунок 31. Оценка динамики изменения NT-проBNP до и после проведения РЧА.

При оценке динамики средней ЧСС до проведения РЧА ЖТ показатель не менялся, тогда как после хирургического вмешательства, спустя 12 месяцев отмечалось значимое снижение средней ЧСС ( $p=0,008$ ) (рисунок 32).

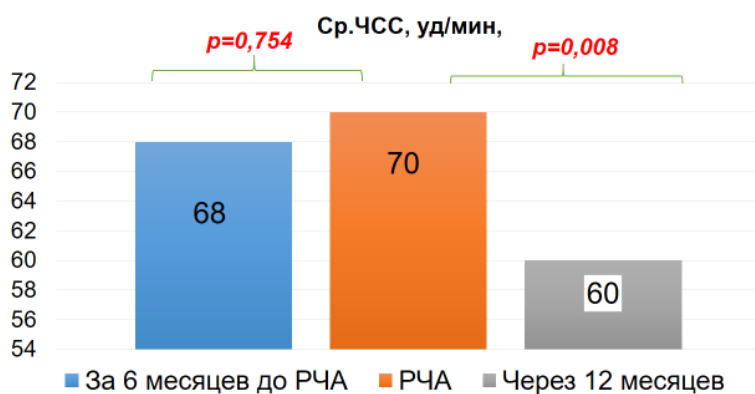


Рисунок 32. Оценка динамики изменения средней ЧСС до и после проведения РЧА.

При оценке динамики ЖЭС отмечалось статистически значимое изменение количества экстрасистол ( $p < 0,001$ ) после РЧА ЖТ, тогда как в течение полугода до проведения интервенционного вмешательства количество ЖЭС не менялось, ( $p=0,602$ ) (рисунок 33).

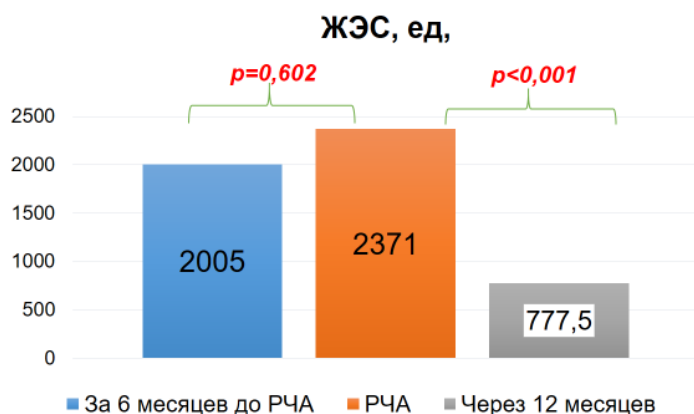


Рисунок 33. Оценка динамики изменений ЖЭС до и после РЧА ЖТ.

В течение 12 месячного наблюдения регистрировались случаи обращения за медицинской помощью. Суммарно зафиксировано 11 случаев госпитализации, из них 5 за период 6 месяцев после проведенной РЧА. В ретроспективном анализе 32 пациента (68,1%) были госпитализированы за 6 месяцев до оперативного вмешательства, после проведения РЧА ЖТ у 5 пациентов (10,6%) отмечались госпитализации, разница являлась статистически значимой ( $p < 0,001$ ) (рисунок 34).

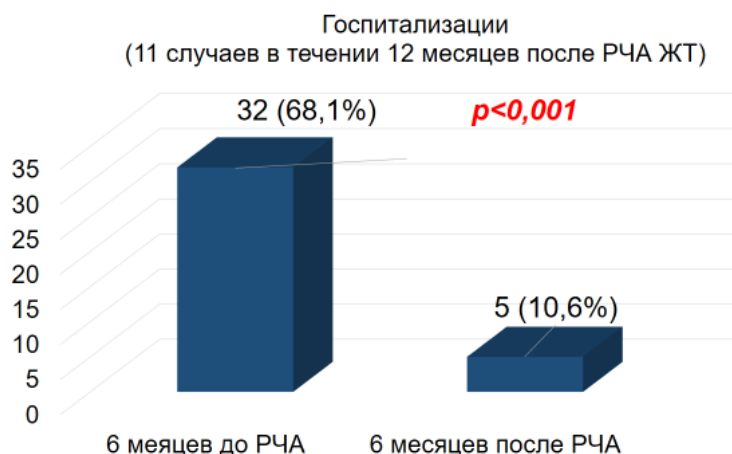


Рисунок 34. Частота госпитализаций пациентов до и после РЧА ЖТ.

### **3.6 Клинический пример обратного ремоделирования миокарда ЛЖ после РЧА ЖТ у пациента с ХСНнФВ**

«Пациент Ф. 1973 года рождения, был направлен в ФГБУ «НМИЦК им ак. Е.И. Чазова» Минздрава России для решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ. Считает себя больным с декабря 2000 г., когда в возрасте 27 лет, без предшествующего коронарного анамнеза, перенес инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМсST) передне-перегородочной области с вовлечением верхушки ЛЖ с формированием, в дальнейшем, аневризмы ЛЖ и развитием ХСН. Лечение проводилось консервативно. Получал терапию БАБ, иАПФ и антитромботическую терапию (АТТ). В течение последующих 3 лет состояние оставалось стабильным, жалоб не предъявлял. В дальнейшем, при плановой госпитализации в 2003 г., в ходе обследования на фоне рубцового поражения миокарда ЛЖ выявлено расширение КДР ЛЖ до 6.8 см, снижение ФВ ЛЖ до 47% и развитие пристеночного тромбоза верхушки ЛЖ (1.8x2.0 см). Проводилась терапия варфарином с положительным эффектом. С целью дифференциальной диагностики, оценки состояния коронарного русла и определения дальнейшей тактики ведения пациента была проведена КАГ: гемодинамически значимого стенотического поражения артерий сердца не было выявлено. При проведении суточного мониторирования ЭКГ в качестве основного ритма регистрировался синусовый ритм с максимальной ЧСС 92 в мин, минимальной ЧСС 31 в мин, средней ЧСС 47 в мин. На этом фоне определялось несколько эпизодов синусового ареста с максимальной продолжительностью паузы до 2.4 сек. Клинически значимых нарушений ритма выявлено не было. Желудочковая эктопическая активность была представлена ЖЭС в количестве 285 ЖЭС. Учитывая ранний дебют ИБС пациенту было проведено комплексное обследование на предмет выявления коагулопатий. Однако, убедительных данных за антифосфолипидный синдром и другие коагулопатии не получено. В динамике в течение двух лет на фоне оптимальной медикаментозной терапии наблюдалась стабильное состояние, осуществлялся

постоянный контроль параметров ЭКГ методом суточного мониторирования. Контакт с пациентом поддерживался через мобильную связь, электронную почту. Активность пациента была высокой. В 2005 г при плановом обследовании выявлены пробежки устойчивой ЖТ, в связи с чем был имплантирован ИКД. В дальнейшем в течение 8 лет трижды отмечалось срабатывание прибора при физической нагрузке (игра в пейнтбол, хоккей). Проводились попытки назначения амиодарона на срок от 1 до 3 месяцев, однако пациент отказался от приема в связи с сохраняющимися, на фоне препарата, субъективными ощущениями нарушений ритма и появлением пресинкопальных состояний. При проведении регулярных СМ ЭКГ по Холтеру отмечалась брадикардия, частая ЖЭС, а пробежки ЖТ были единичными, состоявшими из 4-7 комплексов» [123].

«В 2013 г. в связи с истощением ИКД была выполнена реимплантация прибора, активирована функция удаленного наблюдения. По данным ЭхоКГ, несмотря на проводимую ОМТ и относительно компенсированную ХСН, отмечалась отрицательная динамика в виде увеличения КДР до 7.4 см, снижения ФВ до 40 %. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) был выявлен тромбоз ЛЖ с признаками флотации. При проведении повторной КАГ гемодинамически значимых стенозов, требующих вмешательства, не было выявлено. Была повторно начата терапия варфарином. При контрольной ЭхоКГ спустя 6 месяцев сохраняются признаки, но уже организованного пристеночного тромба в области ЛЖ. Повторное срабатывание ИКД было зафиксировано в 2015 г. во время игры в хоккей. В 2017 г. пациент был госпитализирован в стационар, где во время очередной проверки ИКД выявлено истощение источника питания (около 15%). При изучении данных мониторинга отмечались множественные эпизоды пароксизмов ЖТ потребовавших нанесения антитахикардической стимуляции и/или разрядов ИКД которые стали причиной истощения батареи. Была выполнена замена источника питания ИКД. Пациенту также было проведено генетическое обследование в ходе которого выявлена мутация гена

метилентетрагидрофолатредуктазы (МГТФФ), повышенный уровень гомоцистеина. Была инициирована терапия фолиевой кислотой. С 2017 по 2019 гг. отмечал срабатывание ИКД более 6 раз, которые сопровождались в трёх эпизодах пресинкопальными состояниями). В декабре 2019 г. был госпитализирован в связи с нарастанием явлений ХСН по обоим кругам кровообращения, выраженной одышкой, отечным синдромом со снижением ФВ ЛЖ до 26%. По результатам КАГ был выявлен гемодинамически не значимый стеноз в передней нисходящей артерии 40%. Согласно данным перфузионной сцинтиграфии миокарда ЛЖ в покое выявлены признаки выраженного дефекта перфузии по передне-вехушечной области ЛЖ в проекции апикального и базального передне-перегородочных сегментов вплоть до аперфузии в области верхушки; слабо-/умеренно выраженная гипоперфузия миокарда в проекции перегородочных, части нижних сегментов. При этом миокард с сохранной перфузией визуализируются утолщенным. Снижение глобальной сократительной функции с тенденцией к шарообразному ремоделированию миокарда ЛЖ. Проводилась интенсивная терапия ХСН. Пациент был выписан в состоянии компенсации на следующей терапии: бисопролол 2,5 мг/сут, сакубитрил/валсартан 100 мг/сут, эплеренон 25 мг/сут, торасемид 5 мг/сут, амиодарон 200 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут. Через 3 месяца эндокринологом по месту жительства прием амиодарона был отменен, со слов пациента, в связи с резкими повышениями значений тиреотропного гормона» [123]

«В январе 2021 г. обратился в ФГБУ «НМИЦК им ак. Чазова Е.И.» Минздрава России для решения вопроса о возможности хирургического лечения ЖТ. На момент госпитализации по данным обследования на ЭхоКГ у пациента признаки расширения верхних камер сердца и ЛЖ с ФВ 32%; зоны нарушения региональной сократимости акинезия с истончением миокарда апикальных, средних сегментов передней, передне-перегородочной стенок с переходом на апикальные сегменты боковой и нижней стенок - аневризма верхушки с отложением тромботических

масс без признаков флотации. СМ ЭКГ по Холтеру: пароксизмы ЖТ максимально из 9 комплексов, частая ЖЭС в количестве 13058 ЖЭС в сутки. Таким образом принимая во внимание данные инструментального обследования, длительный анамнез НРС, жалобы пациента на пресинкопальные состояния принято решение о проведении ЭФИ и РЧА ЖТ. В связи с наличием пристеночного тромба верхушки ЛЖ было принято решение о проведении РЧА эпикардальным доступом. Под эндотрахеальным наркозом, проведено ЭФИ. При проведении программной стимуляции с несколькими экстрасимулами на индукцию ЖТ, тахикардия не индуцировалась. С помощью навигационной системы CARTO 3 была построена вольтажная (рисунок 36 а,б) и электроанатомическая карта сердца на стимуляции правого желудочка. Выявлен участок передне-верхушечного рубца, в верхней части которого выявлены поздние сигналы LAVA (Local abnormal ventricular activities) – отмечены черными точками (рисунок 36 (а,б)), на эндограмме регистрируются в виде позднего потенциала на диагностическом катетере PentaRay (рисунок 35).

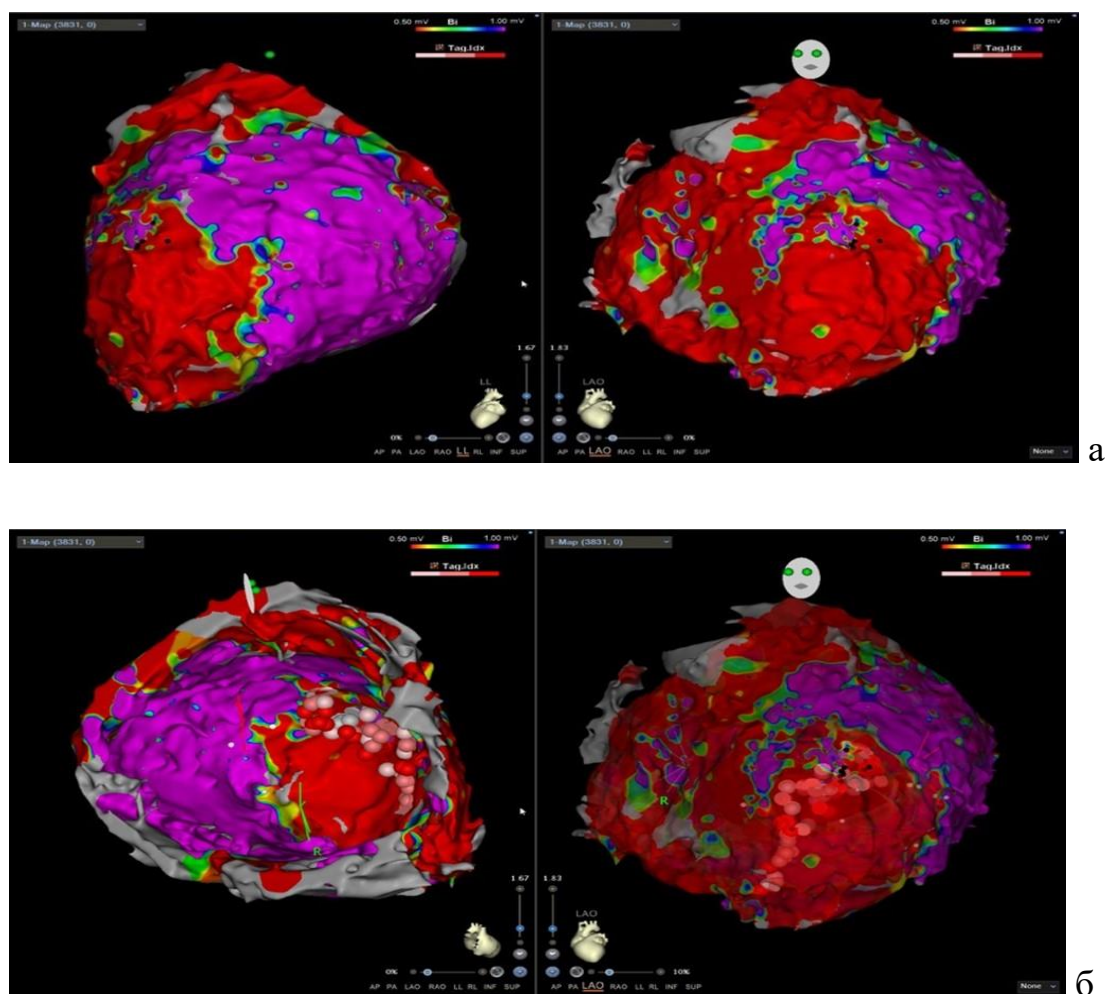


Рисунок 35 (а,б) . 3D-реконструкция ЛЖ: а – эпикардальное картирование сердца с помощью навигационной системы CARTO 3 (вольтажные карты). Черными точками отмечены зоны поздних потциалов; б – красными объемными точками отмечены зоны абляционного воздействия.

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчурин Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.» [123].

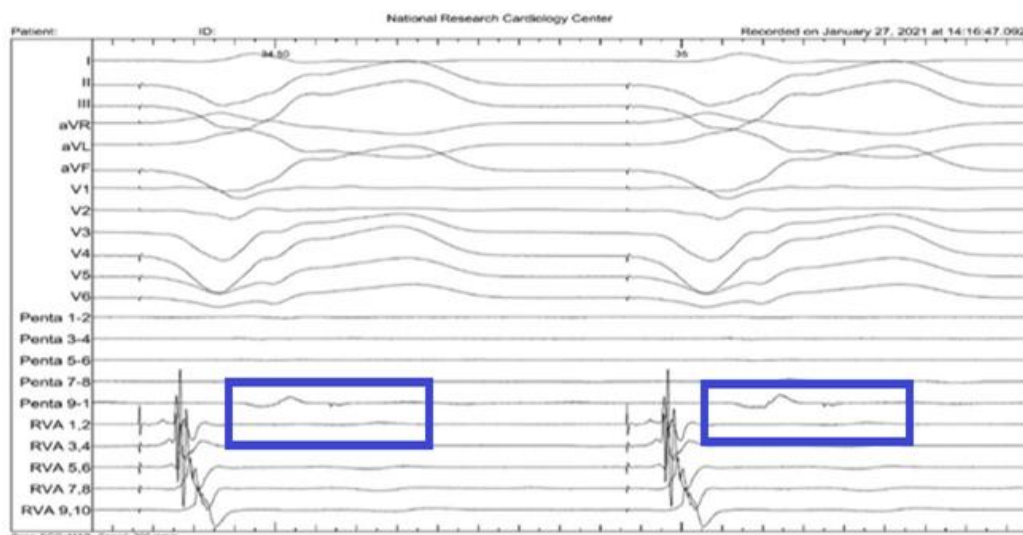


Рисунок 36. Эндограмма позднего потенциала на диагностическом катетере PentaRay

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчурин Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.» [123].

Во время выполнения РЧА производилось КАГ для предотвращения возможного повреждения коронарных артерий (рисунок 37).

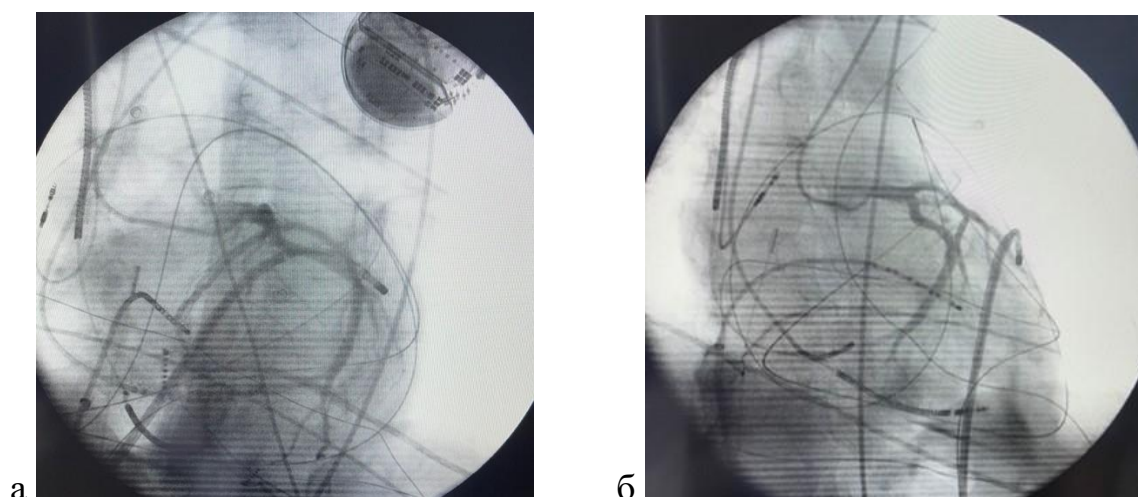


Рисунок 37 (а,б). Коронароангиография при выполнении РЧА эпикардальным доступом.

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчурин Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.» [123].



«С помощью абляционного катетера Thermocool Smarttouch выполнена абляция (рисунок 35) в зоне поздних потенциалов (температура 45 С, мощность 40-45 Вт, скорость орошения – 30 мл/мин). Повторно проведена программная стимуляция с несколькими экстрастимулами на индукцию аритмии. ЖТ не индуцировалась. Хирургическое вмешательство прошло без осложнений. На ЭКГ в послеоперационном периоде регистрируется искусственный ритм со стимуляцией предсердий, ЧСС 50 в мин. При проведении Эхо КГ через 3 суток после вмешательства обращало на себя внимание увеличение ФВ ЛЖ до 43%. Согласно проведенному СМ ЭКГ по Холтеру регистрировался искусственный ритм. Искусственный водитель ритма сердца был установлен в режиме в DDDR с базовой частотой 50, AV-интервал 180-220 мс. Частота стимуляции: максимальная 125 в мин., минимальная 50 в мин. Синусовый ритм со средней ЧСС 51 в мин (минимально 50 в мин и максимально 75 в мин.). Эктопическая активность была представлена 316 одиночными и 3 куплетами ЖЭС. Синусовая брадикардия, требующая стимуляции предсердий, обусловлена терапией бета-блокаторами» [123].

### **Результаты наблюдения пациента в течение 18 месяцев после РЧА ЖТ**

«В период более одного года наблюдения, на фоне оптимальной медикаментозной терапии состояние оставалось стабильным, признаков декомпенсации ХСН не было. Пациенту регулярно проводилось Эхо КГ и СМ ЭКГ по Холтеру. Спустя 18 месяцев после хирургического лечения ЖТ пациент был планово госпитализирован. При поступлении пациент предъявлял жалобы на частые эпизоды пресинкопальных состояний, появившиеся в течение месяца до госпитализации. Необходимо отметить что клинических данных за декомпенсацию ХСН не было. Уровень NT-proBNP - 150.8 пг/мл. Было проведено интеррогирование имплантированного устройства: с момента последней проверки зарегистрировано 8 неустойчивых пробежек ЖТ максимальной продолжительностью 12 комплексов, купированные самостоятельно. На ЭКГ

регистрировался искусственный ритм со стимуляцией предсердий, ЧСС 55 в мин, передне-верхний гемиблок, очагово-рубцовое поражение миокарда передне-перегородочной области ЛЖ (рисунок 38)» [123].

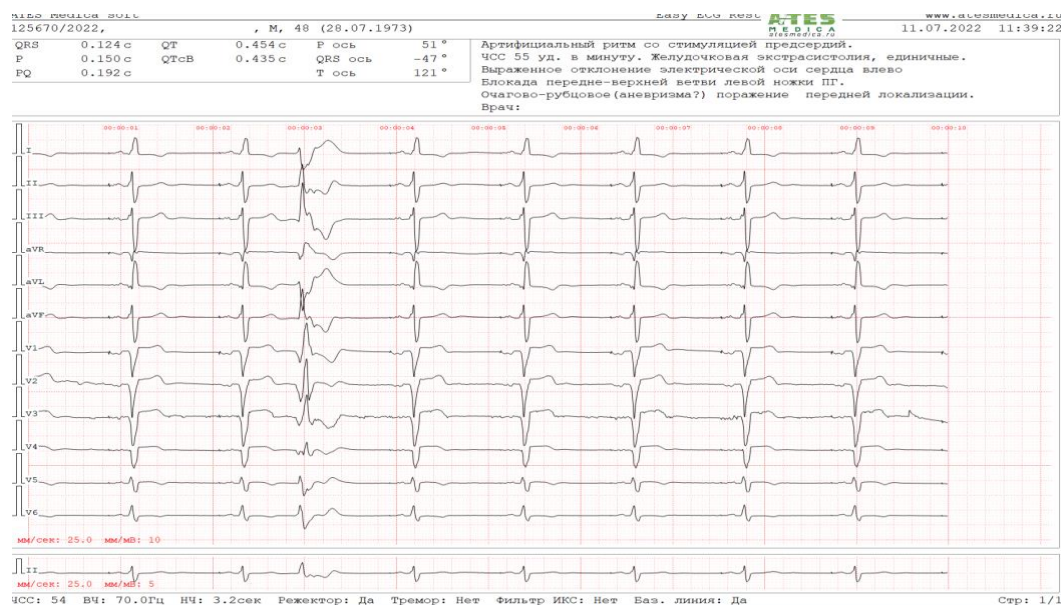


Рисунок 38. ЭКГ пациента после проведения РЧА ЖТ.

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчурин Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.» [123].

«По данным СМ ЭКГ по Холтеру основной ритм искусственный, представлен преимущественно стимуляцией предсердий. Искусственный водитель ритма сердца установлен в режиме DDDR с базисной частотой-50 AV-интервал-250-300 мс. Зарегистрировано 49 навязанных желудочковых комплексов; 1655 псевдосливных желудочковых комплексов; 61398 стимулов, навязанных на предсердия. Предсердная стимуляция со средней ЧСС-50 в мин, максимальная ЧСС-90 в мин, минимальная ЧСС-50 в мин. Предсердно-желудочковая стимуляция со средней ЧСС -76 в мин., максимальная ЧСС-111 в мин., минимальная ЧСС-50 в мин. Р-управляемая стимуляция со средней ЧСС-77 в мин., максимальная ЧСС-85 в мин, минимальная ЧСС-53 в мин. На фоне синусового ритма средняя ЧСС-60 в

мин, максимальное ЧСС-105 в мин, минимальной ЧСС-49 в мин. Уровень сегмента ST определялся на расстоянии 80 мс. от точки J. Эпизодов. Депрессии и элевации сегмента ST более -1.0 мм не обнаружено. Желудочковая эктопическая активность была представлена ЖЭС (5090 ЖЭС) и неустойчивыми пароксизмами ЖТ (максимально из 3 комплексов.) с ЧСЖ до 121 в минуту» [123].

«Таким образом, можно утверждать, что пресинкопальные состояния после операции не были обусловлены аритмией и, по-видимому, имеют психогенный характер что довольно явно прослеживалось при общении с пациентом. Экспертное заключение психиатра подтвердило связь пресинкопальных эпизодов с паническими расстройствами. Динамическая оценка сократительной функции миокарда ЛЖ демонстрирует положительную динамику в отношении ФВ ЛЖ. Представляет интерес динамика параметров ЭхоКГ после проведенной РЧА ЖТ (таблица 14).

Таблица 14. - Данные эхокардиографии пациента

<b>Линейные и объёмные показатели ЛЖ</b>	<b>До процедуры РЧА</b>	<b>После РЧА при выписке из стационара</b>	<b>После РЧА через 12 месяцев</b>	<b>После РЧА через 18 месяцев</b>
КДР ЛЖ см	7.4	6.8	7.0	6.8
КСР ЛЖ см	5.7	5.3	5.2	5.1
КДО ЛЖ мл	274	231	255	212
КСО ЛЖ мл	151	146	145	109
ФВ ЛЖ %	32	43	37	47

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчурин Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.» [123].

«Сразу после проведения успешного хирургического лечения ЖТ у пациента наблюдался резкий прирост ФВЛЖ уже во время госпитализации. В дальнейшем через 12 месяцев по сравнению с исходным, определялось уменьшение линейных и объемных показателей ЛЖ. За время наблюдения через 18 месяцев ФВ ЛЖ увеличилась до 47% (рисунок 39)» [123].

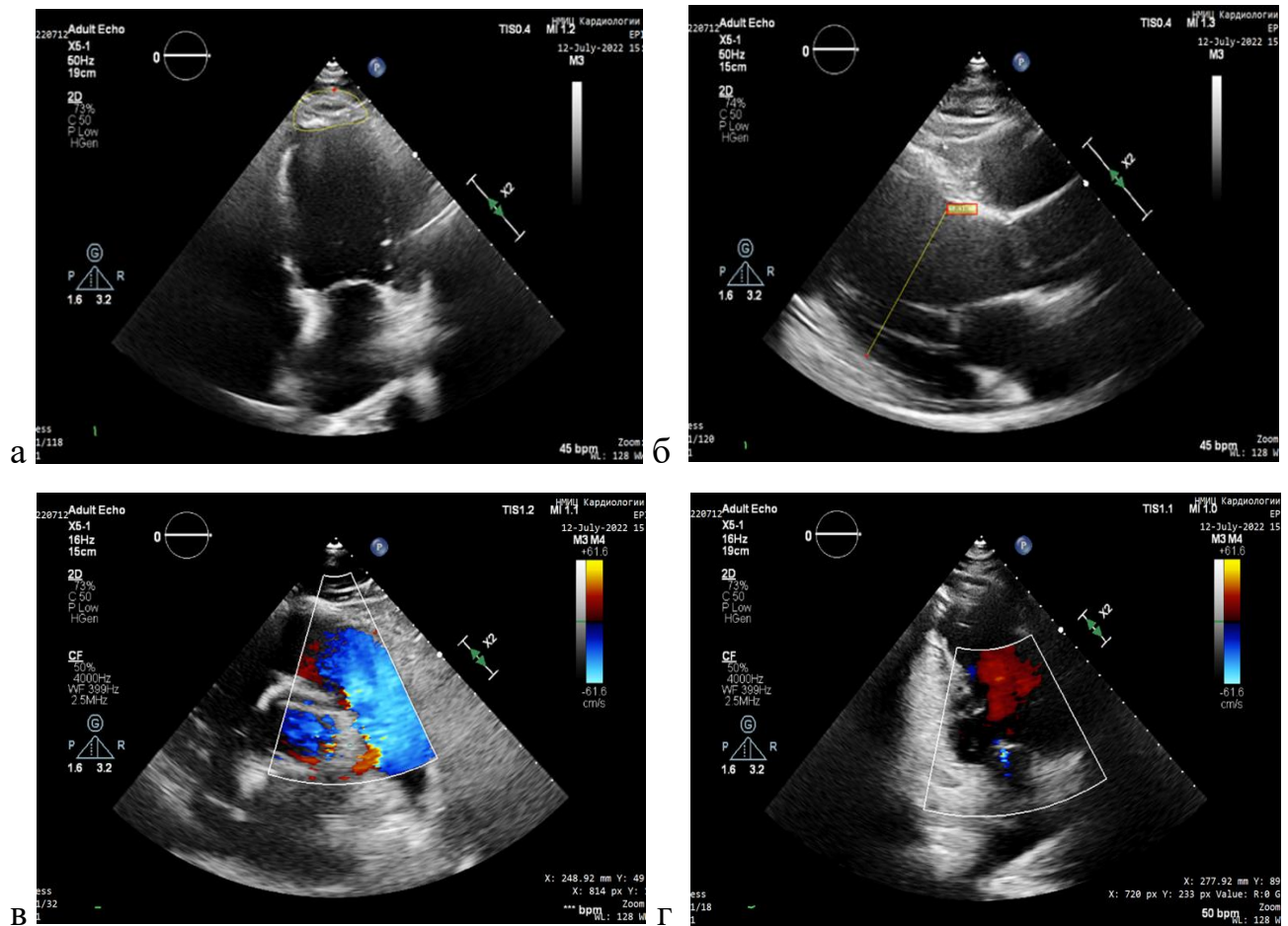


Рисунок 39 (а,б,в,г). Данные ЭхоКГ полученные к 12 месяцу наблюдения после РЧА ЖТ. На фоне аневризматической деформации верхушки ЛЖ визуализируется выстилающий организованный тромб ЛЖ толщиной 0.6 см (рисунок 39а), уменьшение КДР ЛЖ до 6.8 см (рисунок 39б). Начальные признаки эктазии ствола ЛА (рисунок 39в). Признаков значимой легочной гипертензии не выявлено: СДЛА 31 мм рт ст; мГДсТК 26 мм рт ст; СДЛА 21 мм рт ст; мГДдЛК 16 мм рт ст; НПВ не расширена, 2.1 см. Гемодинамически не значимая митральная регургитация 1 ст, трансмитральный поток по типу замедленной релаксации (рисунок 39г).

Данные опубликованы в статье «Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчури Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.» [123].

«Данный клинический пример демонстрирует развитие ЖНР у молодого пациента на фоне перенесенного ИМ и ХСН. ААТ ограничена у данной категории пациентов. Имплантация ИКД, с целью профилактики ВСС, привела к многочисленным срабатываниям прибора с потерей качества жизни пациента. Достаточно долго пациент находился на ОМТ. На протяжении 20 лет наблюдались только единичные эпизоды декомпенсации ХСН. Однако несмотря на проводимую ОМТ обратного ремоделирования не происходило, более того отмечалось прогрессирование ХСН по обоим кругам кровообращения. Конечно в данном случае это связано со значительным влиянием НРС, которые внесли большой вклад в ремоделирование сердца. Соответственно проведение хирургического вмешательства не только привело к устранению жизнеугрожающих НРС и соответственно частых срабатываний ИКД но и способствовало процессам обратного ремоделирования миокарда и повышению ФВ ЛЖ у пациента с таким длительным течением СН. У данного пациента проведение хирургического вмешательства привело к тому что более одного года не было декомпенсаций СН, госпитализации в стационар, необходимости приема ААТ, обращения к врачу. Хирургический подход способствует более эффективному устранению устойчивых пароксизмов ЖТ в течение 12 месяцев наблюдения по сравнению с медикаментозным. Проведенное исследование демонстрирует, что РЧА обладает высокой эффективностью в устранении жизнеугрожающих НРС у пациентов с ИБС и ХСН. В нашей работе также получена высокая безопасность процедуры у тяжелых пациентов с ХСН. РЧА ЖТ у пациентов с ПИКС и систолической дисфункцией ЛЖ в данной работе была ассоциирована с клиническим улучшением течения ХСН в виде повышения качества жизни, толерантности к физической

нагрузке, улучшению сократительной способности ЛЖ, снижению концентрации NT-proBNP. В нашей работе было продемонстрировано что на фоне проведения РЧА отмечается значительное уменьшение числа госпитализаций по причине декомпенсации ХСН в течение 12 месяцев наблюдения. Полученный нами результат в клиническом примере улучшения еще через 6 месяцев после наблюдения дает возможность предположить, что имеется длительный эффект интервенционного вмешательства на клиническое течение ХСН и рецидив ЖТ. Необходимы более долгосрочные исследования» [123].

## ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на убедительное количество данных по применению РЧА ЖТ у пациентов с ХСН, категория лиц с систолической дисфункцией ЛЖ изучена недостаточно. В какой степени РЧА ЖТ влияет на прогрессирование ХСН остается предметом дискуссий. Также остается обсуждаемым вопрос о времени проведения РЧА. На сегодняшний день выполнен ряд клинических исследований по изучению оценки эффективности применения электрической энергии высокой частоты – РЧА, для лечения ЖНР сердца у пациентов с ИБС и постинфарктным кардиосклерозом, однако не приводятся данные по оценке динамики ремоделирования миокарда ЛЖ на фоне проведенного вмешательства. Насколько радикальное лечение ЖТ влияет на течение ХСН, остается малоизученным.

Непосредственной задачей нашей работы являлась оценка клинико-гемодинамической эффективности РЧА ЖТ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ, оценка частоты рецидивов ЖТ после РЧА, интраоперационная безопасность и особенности проведения РЧА ЖТ у пациентов с ХСН с систолической дисфункцией, а также динамики толерантности к физической нагрузке и качества жизни пациентов после хирургического вмешательства по отношению к данным полученным до РЧА.

В проведенное нами исследование включались пациенты со снижением систолической функции ЛЖ (все пациенты имели ФВЛЖ менее 50%). В большинстве международных исследований [97-103, 105] посвящённых оценке эффективности РЧА ЖТ, участвовали пациенты как с ХСН, так и без сердечной недостаточности, ишемической и неишемической природы и без учета показателей ФВЛЖ.

Касательно пациентов с ХСН ишемической этиологии существуют данные одного крупного исследования BERLIN VT (Preventive Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Myocardial Infarction) [127] проведенного в 26

Европейских центрах в том числе и в России. Были отобраны пациенты с ишемической кардиомиопатией, ФВЛЖ от 30 до 50% и документированной ЖТ которые были рандомизированны 1:1, где в одной группе были пациенты, которым проведена профилактическая РЧА, второй группе отсроченная РЧА. Первичной конечной точкой служила смерть от всех причин и незапланированная госпитализация по поводу возникновения ЖТ или нарастания явлений ХСН. Вторичной конечной точкой служило возникновение симптомной ЖТ и соответственно срабатывание ИКД. В течении периода наблюдения  $396 \pm 284$  дней первичная конечная точка наступила у 25 (32,9%) из 76 пациентов в группе профилактической РЧА и 23 (27,7%) из 83 пациентов в группе отсроченной РЧА (отношение рисков 1,09 [95% ДИ, 0,62-1,92];  $p=0,77$ ).

На основании предварительно полученных данных для промежуточных анализов, исследование было прекращено досрочно в связи с отсутствием различий в тактике ведения. В группе превентивной и отсроченной РЧА умерло 6 и 2 пациентов (7,9% против 2,4%;  $P=0,18$ ) соответственно. Количество госпитализаций в группах было 8 и 2 в связи с ухудшением ХСН (10,4 против 2,3 %;  $P=0,062$ ), и 15 и 21 в связи с симптоматической ЖТА (19,5 против 25,3 %;  $P=0,27$ ). Среди вторичных исходов в группе превентивной РЧА значительно снизилась доля пациентов с устойчивой ЖТА (39,7% против 48,2%;  $P=0,050$ ) и соответствующим срабатыванием ИКД (34,2% против 47,0%;  $P=0,020$ ). Таким образом профилактическая РЧА ЖТ перед имплантацией ИКД не привела к снижению смертности, госпитализации по поводу аритмии или усугубления ХСН в течение 12 месяцев наблюдения по сравнению со стратегией отсроченной аблаций.

Что касается сократительной функции ЛЖ, то в данном исследовании при отборе пациентов, 17 больных с ФВ ЛЖ менее 30% были исключены, так как ранее, при анализе данных исследования VTACH [100], было продемонстрировано, что РЧА ЖТ не улучшила сократительную способность ЛЖ с выраженным снижением ФВ. Поэтому в данном исследовании (BERLIN VT), средняя ФВЛЖ в исследуемой



когорте была значительно выше (41%) чем в исследованиях SMS, SMASH VT, [96, 128]. Учитывая наибольший риск ВСС у пациентов с ХСН II-III ФК, именно такие пациенты включались в проведенное нами исследование, тогда как в вышеупомянутых работах принимали участие пациенты любого ФК по NYHA, в связи с этим терапия ХСН в этих исследованиях была неоднородной.

Одним из основополагающих методов в лечении пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ является назначение ОМТ ХСН, включающей иАПФ/БРА/АРНИ, бета-адреноблокаторы, АМКР, ингибиторы НГЛТ-2 [120, 123, 129-130].

В нашей работе, пациенты, которые были включены в клиническое исследование, находились на ОМТ. Необходимо отметить, что в тех проведенных, единичных, зарубежных работах [96, 104, 127], в которых участвовали пациенты с ХСН, ОМТ не являлась обязательным критерием включения. Следует также отметить, что большинство исследований проведены до появления современной концепции четырехкомпонентной медикаментозной терапии ХСН, тогда как в нашей работе четыре компонента ОМТ получали 100% пациентов.

Всем пациентам в нашей работе до включения в исследование в качестве антиаритмического препарата был назначен амиодарон, тогда как в зарубежных исследованиях его получали: VTACH 35% пациентов, SMS 32% пациентов и BERLIN VT 33% пациентов. В данных работах пациенты получали в том числе и антиаритмические препараты I класса, что может существенно влиять на безопасность [96, 100, 127]. Безусловно ААТ напрямую влияет на результат течения заболевания при ХСН. Известно, что у пациентов со сниженной ФВЛЖ назначение ААТ может приводить к повышению риска ВСС [131]

Важным аспектом ХСН, влияющим на прогноз, является ремоделирование ЛЖ, которому способствует структурное поражение миокарда в следствие перенесенного ИМ и наличия ЖНР сердца. В исследовании, проведенном в рамках нашей научной работы, большое значение придавалось влиянию контроля ритма,

снижению средней ЧСС, количества ЖЭС, устранению ЖТ на динамику показателей размеров полостей сердца и сократительной способности миокарда ЛЖ. При изучении ЭхоКГ параметров через 12 месяцев после РЧА нами был выявлен достоверный прирост ФВЛЖ медиана которой составила 47 % по сравнению с исходной ФВЛЖ - 40 (34;46),  $p < 0,001$ . Динамика изменений линейных и объемных показателей также свидетельствует о положительном влиянии РЧА на обратное ремоделирование ЛЖ. Так, отмечено достоверное уменьшение КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, объема ЛП ( $p = 0,008$ ,  $p = 0,001$ ,  $p = 0,001$ ,  $p = 0,001$ ,  $p < 0,001$  соответственно).

В большинстве проведенных зарубежных клинических исследований, упомянутых ранее, у пациентов с ХСН оценивалась в основном эффективность РЧА по отношению к рецидивам ЖТ. Анализ динамики ремоделирования миокарда ЛЖ на фоне проведенного вмешательства прицельно не проводился.

Если говорить о работах, проведенных в нашей стране, то необходимо упомянуть многоцентровое проспективное исследование, проведенное с 2019 по 2020 г. в 5 ведущих клиниках РФ, где были прооперированы 63 пациента (из них 42 (66,7 %) мужчины) ИБС и симптомными ЖТ со сниженной ФВ ЛЖ [126].

Конечной точкой эффективности в исследовании была неиндуцируемость ЖТ в конце аблации и ее отсутствие через 12 месяцев наблюдения, а вторичными конечными точками — разряды ИКД, данные эхокардиографии и количество госпитализаций.

Медиана возраста — 61 [51,0–66,5] год. Длительность анамнеза ЖТ — 24 [5,5–48,0] мес. В нашем исследовании медиана возраста составила 65 [57–71] лет, а длительность анамнеза ЖТ составила 12 [7;17] мес. В исследовании коллег преобладали пациенты II и III ФК ХСН ( $n = 24$ ; 38,1 %), тогда как в нашей работе одним из критериев включения в исследование были исключительно пациенты со II и III ФК, а больные с I и IV ФК относились к категории исключения.

В работу включались пациенты с ХСН и любой ФВЛЖ. По результатам наблюдения ФВЛЖ увеличилась с  $48,7 \pm 14,7$  до  $50,3 \pm 11,9$  % через 12 месяцев ( $p = 0,038$ ) и соответственно снизился ФК ХСН ( $p = 0,004$ ).

В нашей работе, помимо улучшения сократительной способности ЛЖ и снижения ФК ХСН, получено также увеличение дистанции ТШХ и повышение качества жизни пациентов с ХСН. По результатам 12 месяцев наблюдения в нашем исследовании дистанция ТШХ достоверно увеличилась с 320 (200;340) метров до 411,5 (340;461,3) метров,  $p < 0,001$ , что соответствует повышению ФК ХСН. Так, при поступлении 28 (59,6%) пациентов имели II ФК ХСН, 19 (40,4%) пациентов – III ФК, через 12 месяцев I ФК наблюдался у 16 (34%) пациентов, II ФК – у 23 (48,9%) пациентов, III ФК – у 8 (17%) пациентов. Важно отметить, что в доступной в настоящее время литературе данных о влиянии РЧА ЖТ на ТШХ и качество жизни пациентов с ХСН крайне мало.

В нашей работе продемонстрирована высокая эффективность РЧА в плане неиндуцируемости ЖТ с систолической дисфункцией ЛЖ (85%). В исследовании [126], где участвовали пациенты с ХСН, эффективность удержания ритма была 82,6. Можно предположить, что высокая эффективность в нашей работе несмотря на исходную тяжесть пациентов, обусловлена тщательным отбором пациентов, однородностью группы и современной ОМТ.

При анализе групп пациентов в зависимости от типа ХСН (ХСНунФВ, ХСНнФВ) получены данные о положительном влиянии РЧА ЖТ как при умеренно сниженной, так и при сниженной ФВЛЖ. В обеих группах отмечено статистически значимое улучшение качества жизни пациентов согласно проведенному анализу данных МО и значимое улучшение данных ТШХ. Однако в подгруппе пациентов с ХСНнФВ ЛЖ, при анализе динамики NT-proBNP не получены значимые изменения ( $p=0,131$ ) не смотря на снижение концентрации в крови за 12 месяцев наблюдения, тогда как в группе ХСНунФВ ЛЖ отмечалось статистически значимое снижение уровня NT-proBNP.

При оценке динамики сократительной функции ЛЖ за 12 месяцев в обеих группах отмечен статистически значимый прирост ФВЛЖ (ХСН<sub>унФВ</sub>:  $p=0,005$ ; ХСН<sub>нФВ</sub>:  $p=0,001$ ). Однако при анализе линейных и объемных показателей ЛЖ были получены различия: так у пациентов с ХСН<sub>унФВ</sub> ЛЖ за 12 месяцев наблюдения статистически значимого изменения КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ не произошло, тогда как в группе пациентов с ХСН<sub>нФВ</sub> ЛЖ отмечено уменьшение КСР ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ ( $p<0,001$ ,  $p=0,001$ ,  $p<0,001$  соответственно), однако КДР ЛЖ не претерпел статистически значимого уменьшения ( $p=0,052$ ).

При оценке данных холтеровского мониторинга, в группе ХСН<sub>унФВ</sub> наблюдалось статистически значимое снижение средней ЧСС и количества ЖЭС ( $p=0,019$  и  $p <0,001$  соответственно). Однако в группе пациентов с ХСН<sub>нФВ</sub> снижение средней ЧСС и количества ЖЭС не достигло статистической значимости ( $p=0,411$ ;  $p=0,243$  соответственно).

К сожалению, невозможно в полной мере сравнивать эти группы в связи с исходными разными показателями ФВЛЖ. Но мы можем констатировать факт того, что в обеих группах пациентов РЧА является эффективным и безопасным методом лечения ЖНР сердца. Подобные данные в литературе не фигурируют. Несмотря на то, что в выше упомянутых исследованиях были пациенты с ХСН разными ФВЛЖ, не проводилось прицельного изучения влияния хирургических методов лечения ЖНР сердца у пациентов с разными типами ХСН на ремоделирование миокарда ЛЖ, изменение ФК ХСН и клинического состояния больных.

Показателем клинического течения и эффективности лечения ХСН является лабораторный маркер NT-proBNP. В нашем исследовании, после проведения интервенционного вмешательства, в течении 12 месяцев наблюдения отмечено статистически значимое снижение уровня NT-proBNP, при этом в ряде клинических исследований посвящённых РЧА, где принимали участие пациенты с

ХСН, лишь в единичных исследованиях проводилась оценки данного показателя [132].

Важным прогностическим фактором для пациентов с ХСН является частота госпитализаций. Устранение ЖТ хирургическим лечением должно способствовать ее снижению. В нашей работе было 5 госпитализаций после РЧА ЖТ. По ретроспективным данным у этих же пациентов за 6 месяце до РЧА было госпитализировано 32 пациента. Согласно данным многоцентрового исследования [126] частота госпитализаций и вызовов скорой медицинской помощи статистически значимо снизилась после проведения РЧА ( $p < 0,0001$  и  $p = 0,004$  соответственно). Несмотря на, казалось бы, очевидное предположение влияния ЧСС на риск рецидива ЖТ, подтверждение которого было получено в нашем исследовании, данный факт ранее ни в каких работах не изучался.

В нашей работе было продемонстрировано, что РЧА является безопасным и эффективным методом лечения ЖТ у пациентов со структурной патологией сердца и ХСН. Механизм ЖТ у больных, имеющих неоднородный миокард в следствии постинфарктного кардиосклероза, заключается в реализации механизма повторного входа волны возбуждения (re-entry) чему способствует замедление электрического проведения в гетерогенном рубце. РЧА ЖТ направлена на устранение поздних диастолических потенциалов или воздействия на истмус рубцовой ткани с замедленной проводимостью, который поддерживает развитие механизма re-entry. Большим прорывом в лечении пациентов с нестабильной гемодинамикой при развитии ЖТ, которые в преобладающем большинстве отмечаются у пациентов с ХСН стало применение системы трехмерного картирования, которое позволяет проводить РЧА нестабильных ЖТ [133]

Применение радиочастотной энергии высокой мощности у пациентов с ПИКС и устойчивыми пароксизмами ЖТ показало высокую эффективность в плане неиндуцируемости аритмии по сравнению литературными данными по применению стандартного протокола РЧА [134]

На сегодняшний день, РЧА с использованием высокой мощности активно применяют в лечении суправентрикулярных тахиаритмий. Доказаны его безопасность и эффективность при существенном уменьшении времени операции [135].

Активное внедрение в клиническую практику системы трехмерного картирования, позволяющее выполнять абляцию клинически нестабильных ЖТ позволяет очертить границу рубцовой ткани и выделить истмус субстрата ЖТ, а также место выхода во время синусового ритма [136].

Также, картирование с более высоким разрешением дает возможность выявлять участки содержащие поздние потенциалы, указывающие на жизнеспособный миокард в зоне замедленной электрической проводимости [137].

В нашем исследовании продемонстрирована годовая эффективность 85%, что позволяет сделать предположение о более высокой эффективности и в отдаленном послеоперационном периоде, по сравнению со стандартной РЧА, и продолжить дальнейшее изучение применения РЧА высокой мощности у пациентов с левожелудочковой дисфункцией ишемического генеза.

Необходимо отметить что причиной рецидива ЖТ у пациентов с ХСН является не только неэффективность проведенного хирургического вмешательства, но и ряд других факторов, среди которых наибольший интерес представляет продолжающееся ремоделирование ЛЖ, которое может приводить к образованию нового субстрата аритмии. В связи с этим необходимо еще раз подчеркнуть, что лечение пациентов с ХСН и клинически значимыми ЖТА должно быть комплексным, включающим в себя назначение ОМТ в сочетании с хирургическими методами лечения. Отбор пациентов для проведения РЧА ЖТ и получения более стойкого эффекта от хирургического вмешательства, и, что не мало важно, улучшения клинического течения ХСН, должен быть рациональным, включающим в себя оптимизацию медикаментозной терапии. Однако, несмотря на эффективность применения РЧА ЖТ у пациентов с ХСН II и III ФК, которую мы

продемонстрировали, есть категория больных с далеко зашедшей сердечной недостаточностью (IVФК), которая требует особого внимания и дальнейшего изучения влияния интервенционного лечения на течение ХСН ишемической этиологии.

Также одной из частых причин рецидива ЖТ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом является недостаточная редукция аритмогенного миокарда радиочастотной энергией. Одним из критериев такого повреждения является индекс аблации, представляющий собой интегральную величину, которая автоматически рассчитывается при выполнении аблации на системе CARTO 3 (Biosense Webster Inc, США) по формуле, включающей в себя параметры силы контакта абляционного катетера с тканью, изменение сопротивления ткани, подаваемую мощность РЧ тока и время воздействия. Иными словами, ИА отражает степень повреждения миокарда в результате воздействия на него РЧ энергии. Этот показатель хорошо зарекомендовал себя при РЧА по поводу фибрилляции предсердий [138] и может быть использован в качестве контроля эффективности РЧА у больных с ЖТ. Однако, оптимальные параметры эффективности ИА для лечения ЖТА неизвестны. В настоящее время существуют единичные сообщения об анализе показателя ИА при проведении стандартной РЧА желудочковых нарушений ритма.

В проведенном нами исследовании мы изучили новый маркер качества РЧА «высокой мощности» - ИА у больных с систолической дисфункцией ишемического генеза и ЖТ. Было продемонстрирована достоверная корреляция ИА с частотой рецидива устойчивых пароксизмов ЖТ. Таким образом использование РЧА «высокой мощности» позволяет провести эффективную деструкцию источника аритмии, располагающегося в миокарде ЛЖ, ориентируясь на показатель индекса аблации более 612. Таким образом, показатель ИА может быть использован как новый маркер эффективности РЧА у больных с ХСН и ЖТ ишемической этиологии.

Процедура РЧА при лечении суправентрикулярных и ЖНР сердца традиционно проводится с использованием флюороскопии, которая чревата ионизирующим воздействием и является потенциальной угрозой для пациентов и медицинского персонала [139].

В настоящее время количество исследований по проведению РЧА ЖТ без применения флюороскопии ограничено. В 2021г. были опубликованы данные метаанализа, посвященного оценке эффективности нефлюороскопической РЧА, частоте рецидивов и осложнений, а также оценке длительности процедуры, где были учтены данные по абляциям при различных нарушениях ритма (как нажелудочковых, так и желудочковых) [140].

Были проанализированы 16 исследований, в которые были суммарно включены 6052 пациента, из них 2219 пациентам была выполнена КА без применения флюороскопии, 3 833 процедуры были проведены с использованием стандартной методики абляции. Переход из группы нефлюороскопической абляции в группу с применением рентгеноскопии был осуществлен только у 1,26% пациентов. Согласно полученным результатам, не выявлено достоверного увеличения продолжительности процедуры без использования флюороскопии по сравнению со стандартной методикой (средневзвешенная разница 2,32 мин; 95% доверительный интервал – ДИ -2,85–7,50), а также не регистрировались статистически значимые различия по частоте развития осложнений (отношение шансов – ОШ 0,72; 95% ДИ 0,45–1,16), неэффективности процедуры (ОШ 1,10; 95% ДИ 0,75–1,59) или рецидивов нарушений ритма сердца.

Проведенные в нашем исследовании вмешательства преимущественно без флюороскопии (41 пациент- полностью без рентгена и 6 пациентов с частичным использованием рентгена) не сопровождались развитием клинически значимых осложнений. Флюороскопия была применена лишь у пациентов с эпикардальным (4 пациента) и комбинированном (2 пациента) доступом. Использование ВС-ЭхоКГ при катетерном лечении ЖТ позволило провести качественное картирование, и



длительность процедуры ( $94,1 \pm 65,2$  (ДИ: 175–213,2)) существенно не отличалась от таковой при выполнении подобных вмешательств [140-141].

Для пациентов с ХСН при проведении оперативного вмешательства особое значение имеет безопасность процедуры. ВС ЭФИ и/или РЧА проводится по средством транссосудистого доступа, и, как любое инвазивное вмешательство, может быть чревато определенным риском осложнений со стороны места пункции сосуда, среди которых наиболее часто отмечается гематома и тромбоз места пункций. Причинами возникновения гематомы можно считать, прежде всего, многократные попытки пункций, некорректную или недостаточную по времени послеоперационную компрессию. Согласно данным различных международных наблюдений, частота возникновения тромбоза место пункции бедренных вен после катетерных вмешательств составляет от 0.3 до 3 % [142-143]

Одним из важных клинических факторов риска развития венозных тромбозов при проведении интервенционных вмешательств является ХСН. Такие факторы, как длительность вмешательства и «суммарный» диаметр интродьюсеров (суммарный диаметр «пункционного отверстия»), также могут сыграть свою роль в патогенезе ВТ после катетерных вмешательств.

Однако невысокая частота развития ВТЭО, описанная в литературе, позволяет отнести внутрисердечное ЭФИ и РЧА к вмешательствам, ассоциированным с низким риском развития ВТЭО [143-146]

Так в нашем исследовании отмечалось всего два эпизода осложнения в виде подкожной гематомы места пункции, которые в послеоперационном периоде успешно регрессировали. Количество осложнений было минимальным и сопоставимым с известными литературными данными [143-146]

Таким образом, полученные в исследовании результаты лишь частично отражены в проведенных ранее исследованиях. Использование современных методов выявления источника аритмии у пациентов с ХСН ишемической этиологии привело к более эффективному лечению ЖТ, а внедрение аблационного

индекса как нового маркера эффективности РЧА позволило получить более стойкий эффект от проведенного вмешательства. Сочетание интервенционных методов лечения с ОМТ у пациентов с ХСН ишемического генеза привело к улучшению клинического течения ХСН, обратному ремоделированию миокарда ЛЖ и улучшению систолической функции.

Стоит отметить, что все проведенные до этого исследования по применению аблации ЖТ, в том числе и многоцентровые, как в Европейских странах, так, и в России, включали также небольшое количество больных [96, 100, 127]. Для четкого понимания тактики ведения пациентов с ХСН и ЖТ необходимо более масштабное исследование.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с устойчивыми пароксизмами ЖТА и ХСН ишемической этиологии представляют собой особую когорту больных с крайне высоким риском ВСС. ААТ ограничена у данной категории пациентов и представлена амиодароном, который имеет ряд побочных эффектов при долгосрочном приеме. Назначение четырехкомпонентной ОМТ ХСН вносит существенный вклад в снижение риска ВСС. ИКД в большинстве своем успешно предотвращают ВСС, связанную с ЖТ, и довольно часто используются как метод первичной и вторичной профилактики ВСС, однако частые срабатывания прибора остаются большой проблемой в лечении этих пациентов.

РЧА с применением трехмерного высокоплотного субстратного картирования дает возможность максимально точно выявить участок повреждения миокарда и выполнить абляцию субстрата аритмии даже на синусовом ритме без индукции ЖТ, что важно в случае нестабильной гемодинамики, обусловленной аритмией. Применение современных возможностей картирования и внутрисердечной эхокардиографии позволяет проводить катетерные вмешательства без использования флюороскопии даже в таких сложных процедурах, как катетерная абляция субстрата желудочковой тахикардии.

Непосредственной задачей нашей работы являлась оценка клинико-гемодинамической эффективности РЧА ЖТ у пациентов с ХСН и левожелудочковой дисфункцией, оценка частоты рецидивов ЖТ после РЧА, интраоперационная безопасность и особенности проведения РЧА ЖТ у пациентов с ХСН, а также динамики толерантности к физической нагрузке и качества жизни пациентов после интервенционного вмешательства по отношению к данным полученным до РЧА ЖТ.

В отличие от проведенных ранее исследований проведено прицельное изучение динамики клинического состояния и систолической функции ЛЖ после

РЧА ЖТ, и было продемонстрировано значимое положительное влияние устранения аритмии. Получено снижение ФК ХСН, повышение толерантности к физической нагрузке и достоверное снижение уровня NT-proBNP в годовом наблюдении. Отмечен значимый прирост ФВЛЖ и обратное ремоделированием камер сердца. Интервенционное вмешательство оказалось одинаково эффективным при лечении пациентов с умеренно сниженной и сниженной ФВЛЖ. Частота сердечных сокращений и показатель аблационного индекса определены как факторы, влияющие на риск развития рецидива ЖТ у пациентов с ХСН и систолической дисфункцией. Впервые нами было выполнено определение оценки индекса аблации РЧА «высокой мощности» и, что самое главное, были установлены рекомендованные параметры ИА для ЛЖ при РЧА ЖТ которые, на сегодняшний день существует в литературе только лишь для ЛП при РЧА ФП.

Нефлюороскопическая методика аблации субстрата ЖТ под контролем ВС-ЭхоКГ и трехмерного навигационного картирования в нашем исследовании показала эффективность и отсутствие серьезных осложнений. Тем не менее врачи-электрофизиологи должны иметь достаточный опыт работы под контролем флюороскопии для перехода на нефлюороскопическую методику и соответствующие возможности для обеспечения безопасности пациентов.

У пациентов с ХСН важным прогностическим фактором является частота госпитализаций. В нашей работе также было убедительно продемонстрировано снижением частоты госпитализаций после РЧА ЖТ в сравнении с данными ретроспективного анализа этих же больных за 6 месяцев до интервенционного вмешательства несмотря на то что пациенты находились на ОМТ.

## ВЫВОДЫ

1. Проведение радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка сопровождается эффективностью в отношении отсутствия рецидивов 85 % в течении 12 месяцев наблюдения.

2. Применение радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии с использованием технологии индекса аблации демонстрируют высокую эффективность при значении аблационного индекса 612 [522,5; 683,5] и низкий уровень осложнений у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка.

3. Проведение радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка способствует улучшению клинического течения заболевания: снижению функционального класса сердечной недостаточности, повышению качества жизни ( $p < 0,001$ ), толерантности к физической нагрузке ( $p < 0,001$ ), снижению уровня NT-proBNP ( $p = 0,006$ ) и потребности в диуретической терапии.

4. Проведение радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью сопровождается обратным ремоделированием миокарда и улучшением сократительной способности левого желудочка (повышением ФВЛЖ с 40% [34;46] до 47% [35;52], ( $p < 0,001$ )) в течение 12 месяцев наблюдения.

5. Применение радиочастотной катетерной аблации желудочковой тахикардии улучшает течение хронической сердечной недостаточности и повышает сократительную способность миокарда, как при умеренно сниженной ( $p = 0,005$ ), так и при сниженной ( $p = 0,001$ ) фракции выброса левого желудочка.

6. Предикторами вероятности рецидива желудочковой тахикардии после проведения радиочастотной катетерной аблации у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка являются частота сердечных сокращений ( $\geq 64$  ударов в минуту) и значение среднего индекса аблации ( $\leq 473$ ).

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, устойчивыми пароксизмами желудочковой тахикардии и наличием систолической дисфункции левого желудочка рекомендована радиочастотная катетерная абляция нарушений ритма для улучшения клинического течения хронической сердечной недостаточности.
2. Контроль частоты сокращений сердца является принципиально важным в снижении риска рецидива желудочковой тахикардии и может иметь долгосрочный положительный эффект своды от аритмии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка.
3. Для оценки глубины поражения миокарда и прогнозирования риска рецидива желудочковой аритмии при радиочастотной катетерной абляции высокой мощности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка рекомендуется применение индекса абляции, как нового маркера эффективности проведения процедуры. Рекомендуемые параметры воздействий: мощность не менее 40 Вт, индекс абляции не менее 600, сила давления на миокард – не менее 10 г.
4. Трансептальный доступ является наиболее оптимальным по безопасности и эффективности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, левожелудочковой дисфункцией и устойчивыми пароксизмами желудочковой тахикардии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lindstrom M. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks Collaboration, 1990–2021 / Lindstrom M., DeCleene N., Dorsey H., Fuster V., Johnson C.O., LeGrand K.E., Mensah G.A., Razo C., Stark B., Varieur Turco J., Roth G.A. // J Am Coll Cardiol. – 2022. – Dec 20. – Vol. 80. – № 25 – P. 2372–2425.
2. Поляков Д.С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА–ХСН / Д.С. Поляков, И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков и др. // Кардиология. – 2021. – Т. 61. – № 4. – С. 4–14.
3. Ponikowski P. Heart failure: preventing disease and death worldwide / P. Ponikowski, S.D. Anker, K.F. Al Habib et al. // ESC Heart Failure. – 2014. – № 1. – P. 4–25.
4. Лебедев Д.С. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020 / Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н., Неминуший Н.М., Голухова Е.З., Бабокин В.Е., Березницкая В.В., Васичкина Е.С., Гарькина С.В., Голицын С. П., Давтян К. В., Дупляков Д. В., Заклязьминская Е. В., Зенин С. А., Иваницкий Э. А., Ильдарова Р. А–Г., Комолятова В. Н., Костарева А. А., Кучинская Е. А., Лайович (Нестеренко) Л. Ю., Лебедева В. К., Любимцева Т. А., Макаров Л. М., Мамчур С. Е., Медведев М. М., Миронов Н. Ю., Митрофанова Л. Б., Попов С. В., Ревешвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Романова А.Б., Татарский Р.Б., Термосесов С.А., Уцумуева М. Д., Харлап М. С., Царегородцев Д. А., Школьников М. А., Шлевков Н. Б., Шляхто Е. В., Шубик Ю. В., Яшин С. М. // Российский кардиологический журнал. – 2021. – № 26(7). – С. 4600.
5. Dabbagh G.S. Predictors and therapy of cardiomyopathy caused by frequent ventricular ectopy / Dabbagh G.S., Bogun F. // Curr Cardiol Rep. – 2017. – № 19. – P. 80.



6. Бессонова Т.О., Клинико–экономический анализ и оценка влияния на бюджет применения имплантируемых кардиовертеров–дефибрилляторов в Российской Федерации / Бессонова Т.О., Горкавенко Ф.В., Щуров Д.Г., Серяпина Ю.В., Четверикова О.Р., Омеляновский В.В., Криволапов С.Н., Неминуций Н.М., Калемберг А.А. // ФАРМАКОЭКОНОМИКА. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. – 2022 – Т. 15. – № 1. – С. 5–22.
7. Талибуллин И.В. Имплантируемые кардиовертеры–дефибрилляторы в профилактике внезапной сердечной смерти: современные рекомендации по применению и реальная клиническая практика (обзор литературы) / Талибуллин И.В., Лебедева Н.Б. // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. – Т. 21. – № 1. – С. 183–196.
8. da Silva K.R. Quality of life in patients with implantable cardioverter–defibrillator: systematic review of randomized controlled trials / da Silva K.R., Costa R., Garcia Rodrigues C., et al.// Eur J Cardiovasc Nurs. – 2018. – Т. 17. – № 3. – P. 196–206.
9. A. Kadish et al. Prophylactic Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy for the Defibrillators in Non–Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators / A. Kadish et al. // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – № 21.
10. Голицын С.П. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению желудочковых нарушений ритма сердца и профилактике внезапной сердечной смерти (2022) / Голицын С.П., Костюкевич М.В., Лайович Л.Ю., Миронов Н.Ю., Миронова Н.А., Уцумуева М.Д., Хусяинова Д.Р., Шлевков Н.Б., Базаров Б.Ч., Азизов В.А., Джишамбаев Э.Д., Закиров Н.У., Гончарик Д.Б. // Евразийский кардиологический журнал. – 2022. – № 4. – С. 6–67,
11. Калюжин В.В. Перспективные направления лечения хронической сердечной недостаточности: совершенствование старых или разработка новых? / Калюжин В.В., Тепляков А.Т., Беспалова И.Д., Калюжина Е.В., Терентьева Н.Н., Гракова Е.В., Копьева К.В., Усов В.Ю., Гарганеева Н.П., Павленко О.А., Горелова Ю.В.,

- Тетенева А.В. // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. – Т. 21. – № 3. – С. 181–197.
12. Хачиров. Хачиров М.Р. Радиочастотная катетерная абляция желудочковых тахикардий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Хачиров М.Р., Сапельников О.В., Ускач Т.М. // Минимально инвазивная сердечно-сосудистая хирургия. – 2023. – Т. 2, №2. – С.37-44.
13. Sears S.F. Quality of life and psychological functioning of ICD patients / Sears S.F., Conti J.B. // Heart. – 2002. – №87. – P. 488–93.
14. Irvine J. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) / Irvine J., Dorian P., Baker B., et al. // Am Heart J 2002. – Vol. 144 – P. 282–9.
15. Amiraslanov A.Y. Features of subcutaneous cardioverter–defibrillators implantation / Amiraslanov A.Y., Artyukhina E.A., Revishvili A.S. // Kazan medical journal. – 2023. – № 104(3). P. 367– 380.
16. Cronin E.M. 2019 HRS/ EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias [published correction appears in Europace. 2019 Aug 1;21(8):1144] [published correction appears in J Arrhythm. 2020 Jan 12;36(1):214] [published correction appears in Europace. 2020 Mar 1;22(3):505] / Cronin E.M., Bogun F.M., Maury P., et al. // Europace. – 2019. – Vol. 21. – № 8. – P. 1143–1144.
17. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // G Ital Cardiol (Rome). – 2023. – Vol. 24. – №3 Suppl 1. – P. 1–132.
18. Kusumoto F.M. Heart Rhythm Society; American College of Cardiology; American Heart Association. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter–defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials / Kusumoto F.M., Calkins H., Boehmer J., Buxton A.E., Chung M.K., Gold M.R., Hohnloser S.H., Indik J., Lee R., Mehra M.R., Menon V., Page

R.L., Shen W.K., Slotwiner D.J., Stevenson L.W., Varosy P.D., Welikovich L. // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – Sep 16. – Vol. 64. – № 11. – P. 1143–77.

19. Dagues N. Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death? / Dagues N, Hindricks G. // *Eur Heart J.* – 2013. – Jul. – Vol. 34. – №26. – P. 1964–71.

20. Deyell M.W. Sudden cardiac death risk stratification / Deyell M.W., Krahn A.D., Goldberger J.J. // *Circ Res.* – 2015. – Jun 5. – Vol. 116. – №12. – P. 1907–18.

21. Alzand B.S. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution / Alzand B.S., Crijns H.J. // *Europace.* – 2011. – Apr. – Vol. 13. – №4. – P. 465–72.

22. Jabbari R. Incidence and risk factors of ventricular fibrillation before primary angioplasty in patients with first ST–elevation myocardial infarction: a nationwide study in Denmark / Jabbari R., Engstrøm T., Glinge C., Risgaard B., Jabbari J., Winkel B.G., Terkelsen C.J., Tilsted H.H., Jensen L.O., Hougaard M., Chiuve S.E., Pedersen F., Svendsen J.H., Haunsø S., Albert C.M., Tfelt–Hansen J. // *J Am Heart Assoc.* – 2015. – Jan 05. – Vol. 4. – № 1. – e001399.

23. Al–Khatib S.M. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / Al–Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., Bryant W.J, Callans D.J., Curtis A.B., Deal B.J., Dickfeld T., Field M.E., Fonarow G.C., Gillis A.M., Granger C.B., Hammill S.C., Hlatky M.A., Joglar J.A., Kay G.N., Matlock D.D., Myerburg R.J., Page R.L. // *J Am Coll Cardiol.* – 2018. – Oct. 02. – Vol. 72 – № 14. – P. 91–220.

24. Buxton A.E. American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards. (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology) / Buxton A.E., Calkins H., Callans D.J., DiMarco J.P., Fisher J.D., Greene H.L., Haines D.E., Hayes D.L., Heidenreich P.A., Miller J.M., Poppas A., Prystowsky E.N., Schoenfeld M.H., Zimetbaum P.J., Heidenreich P.A., Goff D.C., Grover F.L., Malenka D.J., Peterson E.D., Radford M.J., Redberg R.F. // *J Am Coll Cardiol.* – 2006. – Dec 05. – Vol. 48. – № 11. – P. 2360–96.

25. McDonagh T.A. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. // *Eur Heart J.* – 2021. – № 42. – P. 3599 – 726.

26. Heidenreich P.A. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., et al. // *Circulation.* – 2022. – Vol. 145. – P. 876–94.

27. Savarese G. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology / Savarese G., Becher P.M., Lund L.H., Seferovic P., Rosano GMC., Coats AJS. // *Cardiovasc Res.* – 2023 – Jan 18. – Vol. 118. – №17. – P. 3272–3287. – Erratum in: *Cardiovasc Res.* – 2023. – Jun 13 – Vol. 119. – №6 – P. 1453.

28. Bozkurt B. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association / Bozkurt B., Coats A.J.S., Tsutsui H., Abdelhamid C.M., Adamopoulos S., Albert N., Anker S.D., Atherton J., Bohm M., Butler J., Drazner M.H., Michael Felker G., Filippatos G., Fiuzat M., Fonarow G.C., Gomez–Mesa J.E., Heidenreich P., Imamura T., Jankowska E.A., Januzzi J., Khazanie P., Kinugawa K., Lam CSP., Matsue Y., Metra M., Ohtani T., Francesco Piepoli M., Ponikowski P., Rosano

- GMC., Sakata Y., Seferovic P., Starling R.C., Teerlink J.R., Vardeny O., Yamamoto K., Yancy C., Zhang J., Zieroth S. // *Eur J Heart Fail.* – 2021. – № 23. – P. 352–380.
29. Bragazzi N.L. Burden of heart failure and underlying causes in 195 countries and territories from 1990 to 2017 / Bragazzi N.L., Zhong W., Shu J., Abu Much A., Lotan D., Grupper A., Younis A., Dai H. // *Eur J Prev Cardiol.* – 2021. – №28. – P. 1682–1690.
30. Seferovic P.M. National Heart Failure Societies of the ESC member countries. The Heart Failure Association Atlas: Heart Failure Epidemiology and Management Statistics 2019 / Seferovic P.M., Vardas P., Jankowska E.A., Maggioni A.P., Timmis A., Milinkovic I., Polovina M., Gale C.P., Lund L.H., Lopatin Y., Lainscak M., Savarese G., Huculeci R., Kazakiewicz D., Coats AJS. // *Eur J Heart Fail.* – 2021. – № 23. – P. 906 – 914.
31. Fonseca C. Heart failure in numbers: estimates for the 21st century in Portugal / Fonseca C., Bras D., Araujo I., Ceia F. // *Rev Port Cardiol.* – 2018. – № 37. – P. 97–104.
32. Heidenreich P.A. American Heart Association Advocacy Coordinating Committee, Council on Arteriosclerosis Thrombosis, Vascular Biology, Council on Cardiovascular Radiology, Intervention, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology, Prevention, Stroke Council. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association / Heidenreich P.A., Albert N.M., Allen L.A., Bluemke D.A., Butler J., Fonarow G.C., Ikonomidis J.S., Khavjou O., Konstam M.A., Maddox T.M., Nichol G., Pham M., Pina I.L., Trogdon J.G. // *Circ Heart Fail.* – 2013. – № 6. – P. 606–619.
33. Khan M.A. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study / Khan M.A., Hashim M.J., Mustafa H. et al. // *Cureus.* – 2020. – Vol. 12. – № 7. – P. e9349.
34. Myerburg R.J. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease / Myerburg R.J., Junttila M.J. // *Circulation* 2012. – № 125. – P. 1043–1052.

35. Stecker E.C. Public health burden of sudden cardiac death in the United States / Stecker E.C., Reinier K., Marijon E., Narayanan K., Teodorescu C., Uy–Evanado A. et al. // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* – 2014. – № 7. – P. 212–217.
36. Chen L.Y. Atrial fibrillation and the risk of sudden cardiac death: the atherosclerosis risk in communities study and cardiovascular health study / Chen L.Y., Sotoodehnia N., Bůžková P., Lopez F.L., Yee L.M., Heckbert S.R. et al. // *JAMA Intern Med.* – 2013. – № 173. – P. 29–35.
37. Marijon E. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest / Marijon E., Uy–Evanado A., Dumas F., Karam N., Reinier K., Teodorescu C., et al. // *Ann Intern Med.* – 2016. – № 164. – P.:23–29.
38. Glinge C. Symptoms before sudden arrhythmic death syndrome: a nationwide study among the young in Denmark / Glinge C., Jabbari R., Risgaard B., Lyng T.H., Engstrøm T., Albert C.M. et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol.* – 2015. – №26. – P. 761–767.
39. Ågesen F.N. Temporal trends and sex differences in sudden cardiac death in the Copenhagen City Heart Study / Ågesen F.N., Lyng T.H., Blanche P., Banner J., Prescott E., Jabbari R. et al. // *Heart.* – 2021. – № 107. – P. 1303–1309.
40. Issa Z.F. My approach to the patient with ventricular arrhythmia and no structural heart disease. / Issa Z.F. // *Trends Cardiovasc Med.* – 2019. – Vol. 3. — № 29. — P. 190.
41. MERIT–HF Study Group. *Lancet.* – 1999. – № 353 – Vol. 9169. – P. 2001–7.–
42. Tang P.T. Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death. / Tang P.T., Shenasa M., Boyle N.G. // *Card Electrophysiol Clin.* – 2017. – Dec. – Vol. 4. – № 9. – P. 693–708.
43. McNally B. Centers for Disease Control and Prevention. Out–of–hospital cardiac arrest surveillance Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), / Robb R., Mehta M., Vellano K., Valderrama A.L., Yoon P.W., Sasson C., Crouch A., Perez A.B., Merritt R., Kellermann A. // United States, October 1, 2005. – December 31, 2010. – *MMWR Surveill Summ.* – 2011. – Jul 29. – Vol. 60. –.№ 8. – P. 1–19.

44. Liang J.J. Temporal evolution and implications of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarction / Liang J.J., Prasad A., Cha Y.M. // *Cardiol Rev.* – 2013. – Nov–Dec. – № 21. – V. 6. – P. 289–94.
45. Hsieh C.H. Evolution of ventricular tachycardia and its electrophysiological substrate early after myocardial infarction: an ovine model. *Circ Arrhythm* / Hsieh C.H., Chia E.M., Huang K., Lu J., Barry M., Pouliopoulos J., Ross D.L., Thomas S.P., Kover P. // *Electrophysiol.* – 2013. – Oct. – Vol. 6. – №5. – P. 1010–7.
46. Proietti R. Historical Perspective on the Role of Functional Lines of Block in the Re-entrant Circuit of Ventricular Tachycardia / Proietti R., Roux J.F., Verma A., Alturki A., Bernier M.L., Essebag V. A. // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2016. – May. – Vol. 39. – №5. – P. 490–6.
47. Haqqani H.M. Fundamental differences in electrophysiologic and electroanatomic substrate between ischemic cardiomyopathy patients with and without clinical ventricular tachycardia/ Haqqani H.M., Kalman J.M., Roberts–Thomson K.C., Balasubramaniam R.N., Rosso R., Snowdon R.L., Sparks P.B., Vohra J.K., Morton J.B. // *J Am Coll Cardiol.* – 2009. – Jul 7. – Vol. 54 – №2. – P. 166–73.
48. Cassidy D. M. The value of catheter mapping during sinus rhythm to localize site of origin of ventricular tachycardia / Cassidy D. M., Vassallo J. A., Buxton A. E. et al. // *Ibid.* – 1984. – Vol. 69. – P. 1103.
49. Wit A. L., Fractionated electrograms and continuous electrical activity: fact or artifact. / Josephson M. E. // *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias* / Eds. D. P. Zipes, J. Jalife, F. L. Orlando, – Grune & Stratton., 1985. – P. 343–351
50. Терещенко С.Н. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности / Терещенко С.Н., Жиров И.В., Нарусов О.Ю., Мареев Ю.В., Затейщиков Д.А., Осмоловская Ю.Ф., Овчинников А.Г., Самко А.Н., Насонова С.Н., Стукалова О.В., Саидова М.А., Скворцов А.А., Шария М.А., Явелов И.С. // *Кардиологический вестник.* – 2016. – № 2. – С. 3–33.

51. McMurray J. Clinical practice. Systolic heart failure/ McMurray J. // *N Engl J Med.* – 2010. – Vol. 362. – №3. – P. 228–238.
52. Chen J. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998–2008/ Chen J., Normand S.L., Wang Y., Krumholz H.M. // *JAMA.* – 2011. – Vol. 306. – № 15. – P. 1669–1678.
53. Dunlay S.M. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective / Dunlay S.M., Redfield M.M., Weston S.A. et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2009. – Vol. 54. – №18. – P. 1695–1702.
54. Zeppenfeld K. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / Zeppenfeld K. // *European Heart Journal.* – 2022. – Oct. 21. – Vol. 43. – №40. – P.3997-4126.
55. Desai A.S. Effect of the angiotensin–receptor–neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients/ Desai A.S., Mc Murray J.J., Packer M. et al. // *Eur Heart J.* – 2015. – Vol. 36. – P. 1990–7.
56. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2129-2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128. Epub 2016 May 20. Erratum in: *Eur Heart J.* 2016 Dec 30: PMID: 27206819.
57. Piccini J.P. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta–analysis of randomized controlled trials / Piccini J.P., Berger J.S., O’Connor C.M. // *Eur Heart J.* – 2009. – Vol. 30. – №10. – P. 1245–53.



58. Boutitie F. Amiodarone interaction with beta-blockers: analysis of the merged EMIAT and CAMIAT databases. The EMIAT and CAMIAT investigators. / Boutitie F., Boissel J-P., Connolly S.J. // *Circulation*. – 1999. – Vol. – 99. – № 17. – P. 2268–75.
59. Writing Committee; Maddox TM, Januzzi JL Jr, Allen LA, Breathett K, Butler J, Davis LL, Fonarow GC, Ibrahim NE, Lindenfeld J, Masoudi FA, Motiwala SR, Oliveros E, Patterson JH, Walsh MN, Wasserman A, Yancy CW, Youmans QR. 2021 Update to the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Feb 16;77(6):772-810. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.022. Epub 2021 Jan 11. PMID: 33446410.
60. Mirowski M. The development of the transvenous automatic defibrillator / Mirowski M., Mower M.M., Staewen W.S., Denniston R.H., Mendeloff A.I. // *Arch Intern Med*. – 1972. – Vol. 129. – P. 773–779.
61. Mirowski M. Feasibility and effectiveness of low-energy catheter defibrillation in man / Mirowski M., Mower M.M., Staewen W.S., Denniston R.H., Mendeloff A.I. // *Circulation*. – 1973. – № 47. – P. 79 – 85.
62. Mirowski M. A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs. Experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation / Mirowski M., Mower M.M., Langer A., Heilman M.S., Schreibman J. // *Circulation*. – 1978. – Vol. 58. – P. 90–94.
63. Lip G.Y. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project / Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M. et al. // *Br J Gen Pract*. – 1997. – Vol. 47. – P. 285–289.
64. Kirchhof P. 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) / Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., et al. // *Eur Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2803–2817.

65. Miyasaka Y. Secular trends in incidence of atrial Àbrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence / Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., et al. // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114. – P. 119–125.

66. Heeringa J. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial Àbrillation: the Rotterdam study / Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., et al. // *Eur Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 949–953.

67. Stewart S. A population–based study of the long–term risks associated with atrial Àbrillation: 20–year follow–up of the Renfrew/Paisley study / Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., et al. // *Am J Med.* – 2002 – Vol. 113. – P. 359–364.

68. Naccarelli G.V. Increasing prevalence of atrial Àbrillation and Àutter in the United States / Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. // *Am J Cardiol.* – 2009. – Vol. 104. – P 1534–1539.

69. Бокерия Л.А. Имплантируемые кардиовертеры–дефибрилляторы – основное звено в современной концепции профилактики внезапной сердечной смерти: проблемы и перспективы развития метода / Бокерия Л.А., Неминуций Н.М., Постол А.С. // *Кардиология.* – 2018. – Т. 58. – №12. – С. 76–84.

70. Moss A.J. Improved survival with an implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia / Moss A.J., Hall W.J., Cannom D. S. et al. // *N Engl J Med.* – 1996. – Vol. 335. – P. 1933–1940.

71. Buxton A.E. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease / Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D. et al. // *N Engl J Med.* – 1999. – Vol. 341. – P. 1882–1890.

72. Moss A.J. The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial

infarction and reduced ejection fraction / Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 877–883.

73. Bardy G.H. The Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD–HeFT) Investigators: Amiodarone or an implantable cardioverter–defibrillator for congestive heart failure / Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. // N Engl J Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 225–237.

74. Knackstedt C. Depression, psychological distress, and quality of life in patients with cardioverter defibrillator with or without cardiac resynchronization therapy / Knackstedt C., Arndt M., Mischke K., Marx N., Nieman F., Kunert H.J., Schauerte P., Norra C. // Heart Vessels. – 2014. – May. – Vol. 29. – №3. – P. 364–74.

75. Татарский Р.Б. Экстренная катетерная абляция электрического шторма у больных с имплантированными кардиовертерами–дефибрилляторами / Татарский Р.Б., Михайлов Е.Н., Лебедева В.К., Лебедев Д.С. // Российский кардиологический журнал. – 2015 – Т. 127. – № 11 – 57–62.

76. Priori S.G. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / Priori S.G., Blomstrom–Lundqvist C., Mazzanti A. et al. // Eur Heart J. – 2015. – № 36. – Vol.41. – P. 2793–2867.

77. Ревешвили А.Ш. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств / Бойцов С.А., Давтян К.В. и соавт. // 3е изд., доп. и перераб. М.: – МАКС Пресс. – 2017. – С. 701.

78. Ревешвили А.Ш. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи / Неминуций Н.М., Голицын С.П. и др. // М.: – ГЭОТАР–Медиа. – 2018. – С. 256.

79. Wasserman E. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia: case report and brief review of the literature / Wasserman E., Yules J. // *Ann Intern Med.* – 1953. – Vol. 39. – P. 948–56.
80. Likoff W. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm; report of a successful case / Likoff W., Bailey C.P. // *JAMA.* – 1955. – Vol. 158. – P. 915–20.
81. Couch OA. Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of aneurysm; case report / Couch OA. // *Circulation.* – 1959. – Vol. 20. – P. 251–3.
82. Graham A.F. Surgical treatment of refractory life-threatening ventricular tachycardia / Graham A.F., Miller D.C., Stinson E.B., Daily P.O., Fogarty T.J., Harrison D.C. // *Am J Cardiol.* – 1973. – Vol. – 32. – P. 909–12.
83. Josephson M.E. Endocardial excision: a new surgical technique for the treatment of recurrent ventricular tachycardia / Josephson M.E., Harken A.H., Horowitz L.N. // *Circulation.* – 1979. – Vol. 60. – P. 1430–9.
84. Josephson M.E. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 1. Mechanisms / Josephson M.E., Horowitz L.N., Farshidi A., Kastor J.A. // *Circulation.* – 1978. – Vol. 57. – P. 431–40.
85. Josephson M.E. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2. Endocardial mapping. / Josephson M.E., Horowitz L.N., Farshidi A., Spear J.F., Kastor J.A., Moore E.N. // *Circulation.* – 1978. – Vol. 57. – P. 440–7.
86. Josephson M.E. Continuous local electrical activity. A mechanism of recurrent ventricular tachycardia / Josephson M.E., Horowitz L.N., Farshidi A. // *Circulation.* – 1978. – Vol. 57 – P. 659–65.
87. Miller J.M. Subendocardial resection for sustained ventricular tachycardia in the early period after acute myocardial infarction. / Miller J.M., Marchlinski F.E., Harken A.H., Hargrove W.C., Josephson M.E. // *Am J Cardiol.* – 1985. – Vol. 55. – P. 980–4.

88. Scheinman M.M. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias / Scheinman M.M., Morady F., Hess D.S., Gonzalez R. // *JAMA*. – 1982. – Vol. 248. – P. 851–5.
89. Bardy G.H. Developments, complications and limitations of catheter-mediated electrical ablation of posterior accessory atrioventricular pathways / Bardy G.H., Ivey T.D., Coltorti F., Stewart R.B., Johnson G., Greene H.L. // *Am J Cardiol*. – 1988. – Vol. 61. – P. 309–16.
90. Huang S.K. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy—a new method of catheter ablation / Huang S.K., Bharati S., Graham A.R., Lev M., Marcus F.I., Odell R.C. // *J Am Coll Cardiol*. – 1987. – №9. – P. 349–58.
91. Jackman W.M. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff–Parkinson–White syndrome) by radiofrequency current / Jackman W.M., Wang X.Z., Friday K.J., et al. // *N Engl J Med*. – 1991. – Vol. 324. – P. 1605–11.
92. Klein L.S. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients without structural heart disease / Klein L.S., Shih H.T., Hackett F.K., Zipes D.P., Miles W.M. // *Circulation*. – 1992. – Vol. 85 – P. 1666–74.
93. Morady F. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease / Morady F., Harvey M., Kalbfleisch S.J., el-Atassi R., Calkins H., Langberg J.J. // *Circulation*. – 1993. – Vol. 87. – P. 363–72.
94. Cronin E.M., 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias / Cronin E.M., Bogun F.M., Maury P., Peichl P., Chen M., Namboodiri N., Aguinaga L., Leite L.R., Al-Khatib S.M., Anter E., Berruezo A., Callans D.J., Chung M.K., Cuculich P., d’Avila A., Deal B.J., Della Bella P, Deneke T., Dickfeld T.–M., Hadid C, Haqqani H.M., Kay G.N., Latchamsetty R., Marchlinski F., Miller J.M., Nogami A., Patel A.R., Pathak R.K., Saenz Morales L.C., Santangeli P., Sapp J.L., Sarkozy A., Soejima K., Stevenson W.G., Tedrow U.B., Tzou W.S., Varma N., Zeppenfeld K. // *Heart Rhythm*. – 2020. – Vol. 17. – P. 2–154.

95. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagres N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstrael A, Volterrani M; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262. PMID: 36017572.
96. Kuck K.-H. Impact of substrate modification by catheter ablation on implantable cardioverter-defibrillator interventions in patients with unstable ventricular arrhythmias and coronary artery disease: results from the multicenter randomized controlled SMS (Substrate Modification Study) / Kuck K.-H., Tilz R.R., Deneke T., et al. // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. – 2017. – №10. – P. 004422.
97. Stevenson W.G. Ablation Trial Investigators. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial / Stevenson W.G., Wilber D.J., Natale A, Jackman W.M., Marchlinski F.E., Talbert T., Gonzalez M.D., Worley S.J., Daoud E.G., Hwang C., Schuger C., Bump T.E., Jazayeri M., Tomassoni G.F., Kopelman H.A., Soejima K., Nakagawa H.; Multicenter Thermocool V.T. // *Circulation*. – 2008. – Dec 16. – Vol.118. – №25. – P. 2773–82.
98. Marchlinski F. E. Long-Term Success of Irrigated Radiofrequency Catheter Ablation of Sustained Ventricular Tachycardia: Post-Approval THERMOCOOL VT Trial. / Marchlinski F. E., Haffajee C. I., Beshai J.F., Dickfeld T. L., Gonzalez M. D., Hsia H. H., Schuger C.D., Beckman K.J., Bogun F.M., Pollak S.J., Bhandari A.K. // *J Am Coll Cardiol*. – 2016. – Feb 16. – Vol. 67. – №6. – P. 674–683.
99. Reddy V.Y. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy/ Reddy V.Y., Reynolds M.R., Neuzil P., et al. // *N Engl J Med*. – 2007. – Vol. 357. – P. 2657–65

100. Kuck K.-H. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial / Kuck K.-H., Schaumann A., Eckardt L., et al. // *Lancet*. – 2010. – Vol. 375. – P. 31–40.
101. Sapp J.L. Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalation of Antiarrhythmic Drugs. / Sapp J.L., Wells G.A., Parkash R., Stevenson W.G., Blier L., Sarrazin J.F., Thibault B., Rivard L., Gula L., Leong-Sit. P., Essebag V., Nery P.B., Tung S.K., Raymond J.M., Sterns L.D., Veenhuyzen G.D., Healey J.S., Redfearn D., Roux J.F., Tang A.S. // *N Engl J Med*. – 2016. – Jul 14. – Vol. 375. – №2. – P. 111–21.
102. Della Bella P. Does Timing of Ventricular Tachycardia Ablation Affect Prognosis in Patients With an Implantable Cardioverter Defibrillator? Results From the Multicenter Randomized PARTITA Trial / Della Bella P., Baratto F., Vergara P., Bertocchi P., Santamaria M., Notarstefano P., Calò L., Orsida D., Tomasi L., Piacenti M., Sangiorgio S., Pentimalli F., Pruvot E., De Sousa J., Sacher F., Tritto M., Rebellato L., Deneke T., Romano S.A., Nesti M., Gargaro A., Giacopelli D., Peretto G., Radinovic A. // *Circulation*. – 2022. – Jun 21. – Vol. 145. – № 25. – P. 1829–1838.
103. Dinov B. Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study. / Dinov B., Fiedler L., Schönbauer R. et al. // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129. – №7. – P. 728–36.
104. Pandian J. Safety and efficacy of epicardial approach to catheter ablation of ventricular tachycardia – An institutional experience / Pandian J., Kaur D., Yalagudri S., Devidutta S., Sundar G., Chennapragada S., Narasimhan C. // *Indian Heart J*. – 2017. – Vol. 69. – №2. – P. 170–175.
105. Packer DL, Wilber DJ, Kapa S, Dyrda K, Nault I, Killu AM, Kanagasundram A, Richardson T, Stevenson W, Verma A, Curley M; SERF Investigators. Ablation of Refractory Ventricular Tachycardia Using Intramyocardial Needle Delivered Heated Saline-Enhanced Radiofrequency Energy: A First-in-Man Feasibility Trial. *Circ*

Arrhythm Electrophysiol. 2022 Aug;15(8):e010347. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010347. Epub 2022 Jul 1. PMID: 35776711; PMCID: PMC9388560.

106. Тарловская Е.И. Особенности лечения нарушений ритма сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 2017;57(S1):323–332.

107. Бунин Ю.А., Золозова Е.А. Желудочковые аритмии при хронической сердечной недостаточности: особенности лечения и возможности улучшения прогноза. Consilium Medicum. 2019; 21 (5): 57–61. DOI: 10.26442/20751753.2019.5.190419

108. Мельник Н.В. Профилактика внезапной сердечной смерти с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов: анализ крупных клинических исследований и рекомендаций Европейского общества кардиологов 2015 г. Анестезиология и реаниматология. 2017; 62(4): 300-305. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0201-7563-2017-62-4-300-305>

109. Королев С.В., Артюхина Е.А., Шабанов В.В., Сапельников О.В., Цыганов А.В., Ревешвили А.Ш., Романов А.Б. Радиочастотная абляция высокой мощности при лечении желудочковых тахикардий у пациентов со структурной патологией сердца: результаты одного года наблюдения многоцентрового проспективного регистра. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2023;27(2):66-73. <https://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2023-2-66-73>

110. Bhatt A.S. Adverse Remodeling and Reverse Remodeling After Myocardial Infarction / Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Velazquez E.J.// Curr Cardiol Rep. – 2017. – Vol. 19. – №8. – P. 71.

111. Hendee W. ALARA and an integrated approach to radiation protection / Hendee W.R., Marc Edwards F. // Seminars in Nuclear Medicine. – 1986. – Vol. 16. – № 2. – P. 142–50.

112. Гусейнли Э.Г. Непосредственная эффективность и безопасность нефлюороскопического подхода в катетерном лечении желудочковых тахикардий/



- Гусейнли Э.Г., Сапельников О.В., Аманатова В.А., Ардус Д.Ф., Хачиров М.Р., Гришин И.Р. и др. // Кардиология. – 2023. – Т. 63. – № 3. – С. 36–45.
113. Ren J–F. Early Detection of Iatrogenic Pericardial Effusion: Importance of Intracardiac Echocardiography / Ren J–F., Marchlinski F.E. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2010. – Vol. 3. – № 1. – P. 127.
114. Fernández–Gómez J.M. Exclusion of Fluoroscopy Use in Catheter Ablation Procedures: Six Years of Experience at a Single Center: Exclusion of Fluoroscopy Use in Catheter Ablation Procedures / Fernández–Gómez J.M., Moriña–Vázquez P., Morales EDR., VenegasGamero J., Barba–Pichardo R., Carranza M.H. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2014. – Vol. 25. – №6. – P. 638– 44.
115. Lyan E. Nonfluoroscopic catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. / Lyan E., Tsyganov A., Abdrahmanov A., Morozov A., Bakytzhanuly A., Tursunbekov A. et al. // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2018. – Vol. 41. – №6. – P. 611–9.
116. Костин В.С. Нефлюороскопический подход к криобаллонной абляции фибрилляции предсердий. (Результаты годового наблюдения) / Костин В.С., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Черкашин Д.И., Гришин И.Р., Куликов А.А. и др. // Кардиологический вестник. – 2021 – Т. 16. – №4. – С. 49–57.
117. Bulava A. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation Using Zero–Fluoroscopy Technique: A Randomized Trial / Bulava A., Hanis J., Eisenberger M. // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2015. – Vol. 38. – №7. – P. 797–806.
118. Graham A.J., Orini M., Zacur E., et al. Evaluation of ECG Imaging to Map Hemodynamically Stable and Unstable Ventricular Arrhythmias / Graham A.J., Orini M., Zacur E., et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2020. – Vol.13. – №2. – P. e007377.
119. Rector T. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: Reliability and validity during a randomized, doubleblind, placebo–controlled trial of pimobendan / T. Rector, J. Cohn // Am Heart J. – 1992. –Vol. 124. – № 4. – P. 1017–1024.

120. Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 /С.Н. Терещенко, А.С. Галявич А.С., Т.М. Ускач, и др. // Российский кардиологический журнал. – 2020. – № 11. – С. 311–374.
121. Caraballo C. Clinical Implications of the New York Heart Association Classification / C. Caraballo, N.R. Desai, H. Mulder et al. // Journal of the American Heart Association. – 2019. – № 23. – P. 1–6.
122. Хачиров М.Р., Радиочастотная катетерная абляция устойчивых форм желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка. (Результаты годового наблюдения) / Хачиров М.Р., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М.// Кардиологический вестник. – 2023. – Т. 18. – № 4. – С. 76–84.
123. Хачиров М.Р. Хирургическое лечение желудочковой тахикардии у пациента с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка. / Хачиров М.Р., Гусейнли Э. Г., Черкашин Д.И., Сапельников О.В., Ускач Т.М., Акчурин Р.С. // Анналы аритмологии. – 2023. – Т.19. – №4 – С.245-253.
124. Das M. AI, a novel marker of ablation lesion quality: prediction of pulmonary vein reconnection at repeat electrophysiology study and regional differences in target values / Das M., Jonathan J.L., Gareth J. W. et al. // Europace. – 2017. – Vol. 19. – № 5. – P. 775–83.
125. Solimene F. Safety and efficacy of atrial fibrillation ablation guided by AI module / Vincenzo S., Gergana S. et al. // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2019. – Vol. 54. – № 1. – P. 9–15.
126. Королев С.В. Радиочастотная абляция высокой мощности при лечении желудочковых тахикардий у пациентов со структурной патологией сердца: результаты одного года наблюдения многоцентрового проспективного регистра / Королев С.В., Артюхина Е.А., Шабанов В.В., Сапельников О.В., Цыганов А.В.,

Ревишвили А.Ш., Романов А.Б. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2023. – Т. 27. – № 2. – С. 66–73.

127. Willems S. BERLIN VT Investigators. Preventive or Deferred Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Ischemic Cardiomyopathy and Implantable Defibrillator (BERLIN VT): A Multicenter Randomized Trial / Willems S., Tilz R.R., Steven D., Kääh S., Wegscheider K., Gellér L., Meyer C., Heeger C.H., Metzner A., Sinner M.F., Schlüter M., Nordbeck P., Eckardt L., Bogossian H., Sultan A., Wenzel B., Kuck K.H. // *Circulation*. – 2020. – Mar 31. – Vol. 141. – № 13. – P. 1057–1067.

128. Reddy V.Y. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy / Reddy V.Y., Reynolds M.R., Neuzil P., Richardson A.W., Taborsky M., Jongnarangsin K., Kralovec S., Sediva L., Ruskin J.N., Josephson M.E. // *N Engl J Med*. – 2007. – Dec 27. – Vol. 357. – № 26. – P. 2657–65.

129. Docherty K. F. The four pillars of HFrEF therapy: is it time to treat heart failure regardless of ejection fraction? / K.F. Docherty, A. Bayes–Genis, J. Butler, A. J. S. Coats et al. // *European Heart Journal Supplements: Journal of the European Society of Cardiology*. – 2022. – Vol. 24 (Supplement). – P. 10–19.

130. Xiang B. Optimal Pharmacologic Treatment of Heart Failure With Preserved and Mildly Reduced Ejection Fraction: A Meta–analysis / B. Xiang, R. Zhang, X. Wu // *JAMA Network Open*. – 2022. – №9. – P. e2231963.

131. Бунин Ю.А. Желудочковые аритмии при хронической сердечной недостаточности: особенности лечения и возможности улучшения прогноза / Бунин Ю.А., Золозова Е.А. // *Consilium Medicum*. – 2019. – Т. 21. – № 5. – С. 57–61.

132. Penela D. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study / Penela D., Van Huls Van Taxis C., Aguinaga L., Fernández–Armenta J., Mont L., Castel M.A., Heras M., Tolosana J.M., Sitges M., Ordóñez A., Brugada J., Zeppenfeld

- К., Berruezo A. // J Am Coll Cardiol. – 2013. – Sep 24. – Vol. 62. – № 13. – P. 1195–202. / J Am Coll Cardiol. – 2014. – Feb 25. – Vol. 63. – № 7. – P. 746.
133. Ковалев А.С. Нефлюороскопическая интервенционная диагностика аритмий / Ковалев А.С., Филатов А.Г. // Анналы аритмологии. – 2020 – Т. 17. – №2. – С. 135–146.
134. Naniwadekar A. High-power short-duration ablation of atrial fibrillation: A contemporary review/ Naniwadekar A., Dukkipati S.R. // Pacing Clin Electrophysiol. – 2021. – Vol. 44. – №3. – P. 528–540.
135. Winkle R.A. Low complication rates using high power (45–50 W) for short duration for atrial fibrillation ablations / Winkle R.A., Mohanty S., Patrawala R.A., Mead R.H., Kong M.H., Engel G., Salcedo J., Trivedi C.G., Gianni C., Jais P., Natale A., Day J.D. // Heart Rhythm. – 2019. – Vol. 16. – №2. – P. 165–169.
136. Marchlinski F.E. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy / Marchlinski F.E., Callans D.J., Gottlieb C.D., Zado E. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – №11. – P. 1288–1296.
137. Miller M.A. How to perform ventricular tachycardia ablation with a percutaneous left ventricular assist device / Miller M.A., Dukkipati S.R., Koruth J.S., d'Avila A., Reddy V.Y. // Heart Rhythm. – 2012. – Vol. 9. – №7. – P. 1168–1176.
138. Das M. Ablation index, a novel marker of ablation lesion quality: prediction of pulmonary vein reconnection at repeat electrophysiology study and regional differences in target values / Das M., Loveday J., Wynn G., et al. // EP Europace. – 2017. – Vol. 19. – № 5. – P. 775–783.
139. Brambilla M. Cumulative radiation dose from medical imaging in chronic adult patients / Brambilla M., De Mauri A., Leva L., et al. // Am J Med. – 2013. – Vol. 126. – P. 480–6.
140. Kanitsoraphan C. Zero fluoroscopy approach versus fluoroscopy approach for cardiac arrhythmia ablations: A systematic review and meta-analysis / Kanitsoraphan C.,

- Techorueangwiwat C., Rattanawong P., Kewcharoen J., Ayinapudi K., Bunch T.J. et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2021. – Vol. 32. – № 10. – P. 2761–76.
141. Kochar A. Operator learning curve and clinical outcomes of zero fluoroscopy catheter ablation of atrial fibrillation, supraventricular tachycardia, and ventricular arrhythmias / Kochar A., Ahmed T., Donnellan E., Wazni O., Tchou P., Chung R. // *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. – 2021. – Vol. 61. – № 1. – P. 165–70.
142. Логинова А.И., Кропачева Е.С., Майков Е.Б., Балахонова Т.В. Венозные тромбозы после катетерных абляций. Особенности диагностики, эффективность и безопасность различных режимов антикоагулянтной терапии. // Логинова А.И., Кропачева Е.С., Майков Е.Б., Балахонова Т.В. // *Кардиологический вестник*. 2019;14(1):12-17.
143. Burstein B, Venous Thrombosis after Electrophysiology Procedures: A Systematic Review / urstein B, Barbosa RS, Kalfon E, Joza J, Bernier M, Essebag V. // *Chest*. – 2017. – Vol. 152. – № 3. – P. 574–586.
144. Baman T.S. Prevalence and predictors of complications of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation / urstein B, Barbosa RS, Kalfon E, Joza J, Bernier M, Essebag V. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2011. – Vol. 22. – №6. – P. 626–631.
145. Haman L. Analysis of thrombotic complications after catheter ablation / Haman L., Parizek P, Maly R, Duda J, Maly J. // *Acta Medica (Hradec Kralove)*. – 2006. – Vol. 49. – №1. – P. 47–50.
146. Moubarak G., Bonhomme S., Vedrenne G., Bouleti C., Ollitrault J., Priollet P., Cador R., Cazeau S. Femoral vein thrombosis after right-sided electrophysiological procedures / Haman L, Parizek P, Maly R, Duda J, Maly J. // *J Interv Card Electrophysiol*. – 2013. – Vol. 38. – № 3. – P. 155–158.