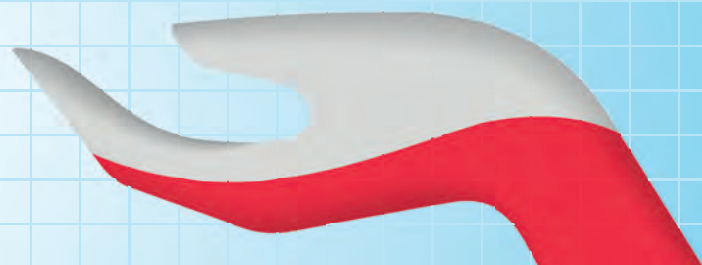


Cardiac arrhythmias

INTERNATIONAL PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

<https://journals.eco-vector.com/cardar>



FOUNDERS

- North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov
- Eco-Vector

PUBLISHER

Eco-Vector

Address:

3A Aptekarskiy lane, office 1N,
Saint Petersburg, 191186, Russia

E-mail: info@eco-vector.com

WEB: <https://eco-vector.com>

Phone: +7(812)6488367

Federal Supervisory Service on Mass
Media, Information Technologies and
Mass Communication (Roskomnadzor)
ПИ № ФС77-79865

EDITORIAL

Address:

41 Kirochnaya street, Saint Petersburg,
191015, Russia

Phone: +7(812)303-50-00

E-mail: ca@eco-vector.com

ADVERTISE

Adv. department

Phone: +7 (495) 308 83 89

OPEN ACCESS

Immediate Open Access is mandatory
for all published articles.

SUBSCRIPTION

To the printed version:

Joint catalog "Press of Russia"

on the website <https://www.pressa-rf.ru>

Index for half yearly subscription – 85697

Index for yearly subscription – 85698

To the electronic version:

<https://journals.eco-vector.com>

<https://elibrary.ru>



ISSN 2782-4284 (Print)

ISSN 2782-4233 (Online)

CARDIAC ARRHYTHMIAS

Volume 2 | Issue 1 | 2022

INTERNATIONAL PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

Published under the supervision of Eurasian Arrhythmology Association

Editor-in-chief

Sergey A. Sayganov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint Petersburg, Russia).

ORCID: 0000-0001-8325-1937

Deputy Editors-in-Chief

Andrey V. Ardashev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russia).

ORCID: 0000-0003-1908-9802

Viktor A. Snezhitskiy, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the Belarus Academy of Sciences (Grodno, Belarus). ORCID: 0000-0002-1706-1243

Editorial board

Leonid L. Bershteyn, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint Petersburg, Russia). ORCID: 0000-0002-9444-159X

Sergey G. Kanorskii, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Krasnodar, Russia). ORCID: 0000-0003-1510-9204

Natalya P. Mitkovskaya, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Grodno, Belarus). ORCID: 0000-0002-9088-721X

Aras Puodziukynas, Professor (Kaunas, Lithuania). ORCID: 0000-0002-1483-5039

Alexander Kimkov, Professor (Köln, Germany). ORCID: 0000-0002-1774-938X

Head of the editorial office

Irina L. Urazovskaya, MD, PhD (Saint Petersburg, Russia). ORCID: 0000-0003-4165-4599

Executive Editor

Mariia V. Bersheva, (Saint Petersburg, Russia)

Editorial Council

Symbat A. Abzaliyeva, MD, PhD (Almaty, Kazakhstan).
ORCID: 0000-0002-2618-1298

Svetlana A. Alexandrova, MD, PhD (Moscow, Russia).
ORCID: 0000-0002-7795-9709

Vadim Y. Babokin, MD, Dr. Sci. (Med.)
(Cheboksary, Russia). ORCID: 0000-0002-2788-8762

Anna V. Vozdvizhenskaya, PhD in Linguistics
(Saint Petersburg, Russia). ORCID: 0000-0001-6661-3019

Grigori A. Gromyko, MD, PhD (Moscow, Russia).
ORCID: 0000-0002-7942-9795

Aleksei V. Dudnik, MD (Irkutsk, Russia).

Eugeny G. Zhelyakov, MD, PhD (Moscow, Russia).
ORCID: 0000-0003-1865-8102

Elena V. Zaklyazminskaya, MD, Dr. Sci. (Med.)
(Moscow, Russia). ORCID: 0000-0002-6244-9546

Irina V. Zotova, MD, PhD, Assistant Professor
(Moscow, Russia). ORCID: 0000-0001-8309-8231

Anatoly A. Nechepurenko, MD, PhD (Astrakhan, Russia).
ORCID: 0000-0001-5722-9883

Viktor S. Nikiforov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor
(Saint Petersburg, Russia). ORCID: 0000-0001-7862-0937

Alexander G. Ovsyannikov, MD, PhD, Assistant
Professor (Kursk, Russia). ORCID: 0000-0003-0194-3468

Vera I. Potievskaya, MD, Dr. Sci. (Med.)
(Moscow, Russia). ORCID: 0000-0002-2459-7273

Dmitry V. Puzenko, MD, PhD (Moscow, Russia).
ORCID: 0000-0002-2607-3895

Valery V. Sadovoy, MD, PhD (Simferopol, Russia).
ORCID: 0000-0001-5387-0040

Ilya I. Serebriyskiy MD (Moscow, Russia).
ORCID: 0000-0002-8762-8831

Elena A. Sorokina, MD, Dr. Sci. (Med.)
(Moscow, Russia). ORCID: 0000-0002-0784-3575

Marina V. Yakovleva, MD, PhD (Moscow, Russia)

The editors are not responsible for the content of advertising materials. The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors. Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <https://journals.eco-vector.com/cardar>. Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher — the Eco-Vector publishing house.

УЧРЕДИТЕЛИ

- ООО «Эко-Вектор»
- ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»
Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург, Аптекарский переулочек, д. 3, литера А, помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>
тел.: +7(812)648-83-67

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия, свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-79865 от 18.12.2020

РЕДАКЦИЯ

191015, Санкт-Петербург,
ул. Кирочная, д. 41
Тел.: +7(812)303-50-00
Факс: +7(812)303-50-35
E-mail: ca@eco-vector.com

ПОДПИСКА

На печатную версию журнала:
Объединенный каталог «Пресса России»
<https://www.pressa-rf.ru>
Подписной индекс на полугодие — 85697, на год — 85698.
На электронную версию журнала:
<https://journals.eco-vector.com>;
eLibrary.ru

OPEN ACCESS

В электронном виде журнал распространяется бесплатно — в режиме немедленного открытого доступа

РЕКЛАМА

Отдел размещения рекламы и репринтов
Тел.: +7 (495) 308 83 89
E-mail: adv@eco-vector.com

Оригинал-макет изготовлен
ООО «Эко-Вектор».
Редактор: И.Л. Уразовская
Редактор переводческих проектов:
А.А. Богачев

Формат 60 × 90^{1/8}. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 6,75. Тираж 200 экз. Цена свободная

Отпечатано в ООО «Типография Экспресс В2В», 191180, Санкт-Петербург, наб. реки Фонтанки, д. 104, лит. А, пом. 3Н, оф. 1.
Тел.: +7(812)646-33-77.
Подписано в печать 30.03.2022.
Заказ 2-3133-lv

© ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 2022
© ООО «Эко-Вектор», 2022

16+

ISSN 2782-4284 (Print)
ISSN 2782-4233 (Online)

CARDIAC ARRHYTHMIAS

Том 2 | Выпуск 1 | 2022

МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Издается под эгидой Евразийской аритмологической ассоциации врачей кардиологов и терапевтов

Главный редактор

Сергей Анатольевич Сайганов, д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Россия).
ORCID: 0000-0001-8325-1937

Заместители главного редактора

Андрей Вячеславович Ардашев, д-р мед. наук, проф. (Москва, Россия). ORCID: 0000-0003-1908-9802
Виктор Александрович Снежицкий, д-р мед. наук, проф., член-корр. НАН Беларуси (Гродно, Белоруссия).
ORCID: 0000-0002-1706-1243

Редакционная коллегия

Леонид Львович Берштейн, д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Россия). ORCID: 0000-0002-9444-159X
Сергей Григорьевич Канорский, д-р мед. наук, проф. (Краснодар, Россия). ORCID: 0000-0003-1510-9204
Наталья Павловна Митьковская, д-р мед. наук, проф. (Гродно, Белоруссия). ORCID: 0000-0002-9088-721X
Арас Ляонович Пуоджюкинас, проф. (Каунас, Литва). ORCID: 0000-0002-1483-5039
Александр Вадимович Кимков, проф. (Кельн, Германия). ORCID: 0000-0002-1774-938X

Зав. редакцией

Ирина Леонидовна Уразовская, канд. мед. наук (Санкт-Петербург, Россия). ORCID: 0000-0003-4165-4599

Ответственный секретарь

Мария Владимировна Бершева (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционный совет

Сымбат Абдулхаировна Абзалиева, канд. мед. наук (Алматы, Казахстан). ORCID: 0000-0002-2618-1298

Светлана Александровна Александрова, канд. мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0002-7795-9709

Вадим Егорович Бабокин, д-р мед. наук (Чебоксары, Россия). ORCID: 0000-0002-2788-8762

Анна Вячеславовна Воздвиженская, канд. филол. наук (Санкт-Петербург, Россия).
ORCID: 0000-0001-6661-3019; eLibrary SPIN: 5205-7541

Григорий Алексеевич Громыко, канд. мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0002-7942-9795

Алексей Владимирович Дудник, (Иркутск, Россия)
Евгений Геннадиевич Желяков, канд. мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0003-1865-8102

Елена Валерьевна Заклязьминская, д-р мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0002-6244-9546

Ирина Вячеславовна Зотова, канд. мед. наук, доцент (Москва, Россия). ORCID: 0000-0001-8309-8231

Анатолий Анатольевич Нечепуренко, канд. мед. наук (Астрахань, Россия). ORCID: 0000-0001-5722-9883

Виктор Сергеевич Никифоров, д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Россия). ORCID: 0000-0001-7862-0937

Александр Георгиевич Овсянников, канд. мед. наук, доцент (Курск, Россия). ORCID: 0000-0003-0194-3468

Вера Исааковна Потиевская, д-р мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0002-2459-7273

Дмитрий Владимирович Пузенко, канд. мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0002-2607-3895

Валерий Иванович Садовой, канд. мед. наук (Симферополь, Россия). ORCID: 0000-0001-5387-0040

Илья Исаакович Серебрянский, (Москва, Россия).
ORCID: 0000-0002-8762-8831

Елена Альбертовна Сорокина, д-р мед. наук (Москва, Россия). ORCID: 0000-0002-0784-3575

Марина Владимировна Яковлева, канд. мед. наук (Москва, Россия)

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/cardar>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».



СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ

А.В. Кимков

Осложнение места доступа при интракардиальных вмешательствах. 5

А.В. Ардашев, В.А. Снежицкий, Л.В. Колоцей

Неинвазивные электрофизиологические маркеры, ассоциированные с синдромом удлинённого интервала QT 13

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

К.В. Метсо, В.С. Никифоров

Факторы сердечно-сосудистого риска у работников локомотивных бригад
железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма 23

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Т.Н. Новикова, В.И. Новиков, Ф.И. Битакова, С.А. Сайганов, В.А. Щербакова

Болезнь-модифицирующая терапия при хронической сердечной недостаточности
на фоне нарушений ритма сердца и проводимости (клинический случай) 31

Ю.О. Говорова, Е.С. Першина, П.А. Тюков, А.В. Алехнович, А.Н. Лищук, Г.А. Громыко

Катетерная абляция устойчивой идиопатической желудочковой тахикардии из выходного тракта
правого желудочка у беременной женщины без использования рентгеноскопии. 41

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

В.Ю. Зимина, Г.Р. Айрапетян, Ю.Н. Гришкин, С.А. Сайганов

Corrigendum к статье "Поздний электродный сепсис: особенности клинического течения,
диагностики и ведения. «Клинические случаи». Cardiac Arrhythmias. DOI:10.17816/cardar71367. 47

CONTENTS

REVIEWS

A.V. Kimkov

Access Site Complications by Intracardiac Interventions 5

A.V. Ardashev, V.A. Snezhitskiy, L.V. Kalatsei

Non-Invasive Electrophysiological Markers Associated With Long QT Syndrome 13

ORIGINAL STUDY ARTICLES

K.V. Metso, V.S. Nikiforov

Factors of Cardiovascular Risk in Drivers of Locomotive Crews of Railway Transport with Ventricular Arrhythmias 23

CLINICAL CASES

T.N. Novikova, V.I. Novikov, F.I. Bitakova, S.A. Sayganov, V.A. Shcherbakova

Disease-Modifying Therapy of Chronic Heart Failure on the Background of Heart Rhythm and Conductivity Disorders
(Clinical Case) 31

Y.O. Govorova, E.S. Pershina, P.A. Tyukov, A.V. Alekhnovich, A.N. Lishyuk, G.A. Gromyko

Catheter ablation of sustained idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia
in a pregnant patient without fluoroscopy. 41

EDITORIALS

V.Yu. Zimina, G.R. Airapetian, Y.N. Grishkin, S.A. Sayganov

Corrigendum to "Late Electrode Sepsis: Clinical Features, Diagnostics and Management.
Clinical Cases". Cardiac Arrhythmias. DOI: 10.17816/cardar71367 47

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100389>

УДК 616.1

Обзорная статья

Осложнение места доступа при интракардиальных вмешательствах

А.В. Кимков

Госпиталь св. Катарины, Кельн-Фрекен, ФРГ

В последние десятилетия многократно возросло количество интракардиальных процедур с использованием чрескожного пункционного доступа. Несмотря на приобретение операторами экспертизы и стандартизации методов, проблема осложнений остается актуальной.

Цель: проанализировать частоту и характер осложнений чрескожного доступа при интракардиальных вмешательствах. Предложить рекомендации для снижения частоты осложнений.

Материалы и методы. Анализ данных, опубликованных в международных рецензируемых журналах по теме, а также опыта клиники сосудистой хирургии госпиталя св. Катарины.

Выводы. Частота и тяжесть осложнений зависят от опыта оператора, размера и частоты смены инструмента, а также соблюдения правил предоперационной диагностики и послеоперационного ведения пациента.

Рекомендации. Стандартизированная предоперационная подготовка, тщательное планирование вмешательства, анализ состояния сосудов доступа, соблюдение правил пункции сосуда и грамотное выполнение послеоперационной компрессии в сочетании с применением ушивающих устройств по показаниям могут снизить частоту и тяжесть осложнений.

Ключевые слова: сосудистая хирургия; аритмология; осложнение доступа; кардиология.

Как цитировать:

Кимков А.В. Осложнение места доступа при интракардиальных вмешательствах // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 1. С. 5–12.
DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100389>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100389>

Review

Access Site Complications by Intracardiac Interventions

Alexander V. Kimkov

St.-Katharinen Hospital GmbH Frechen, Germany

In recent decades, the number of intracardiac procedures using percutaneous puncture access has increased manifold. Despite the acquisition by operators of expertise and standardization of methods, the problem of complications remains relevant.

AIM: to analyze the frequency and nature of complications of percutaneous access in intracardiac interventions. Suggest recommendations to reduce the incidence of complications.

MATERIALS AND METHODS: analysis of data published in international peer-reviewed journals on the topic, as well as the experience of the vascular surgery clinic of St. Katarina's Hospital.

CONCLUSIONS: the frequency and severity of complications depend on the experience of the operator, the size and frequency of changing the instrument, as well as compliance with the rules of preoperative diagnosis and postoperative management of the patient.

RECOMMENDATIONS: standardized preoperative preparation, careful planning of the intervention, analysis of the state of the access vessels, compliance with the rules of vessel puncture and competent performance of postoperative compression in combination with the use of suturing devices according to indications can reduce the frequency and severity of complications.

Keywords: vascular surgery; arrhythmology; access complications; kardiology.

To cite this article:

Kimkov AV. Access site complications by intracardiac interventions. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(1):5–12. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100389>

Рукопись получена: 08.02.20221

Рукопись одобрена: 14.03.2022

Опубликована: 29.03.2022

В 1929 году немецкий уролог W. Forsmann ввел сам себе в кубитальную вену мочевого катетер и протолкнул его в центральном направлении. После этого он сделал рентгенографический снимок грудной клетки в прямой проекции. Это событие стало первым доказанным случаем катетеризации полости сердца [1]. Впоследствии, в 1956 году, автору была присуждена Нобелевская премия по медицине. В 1953 году шведский радиолог S.I. Seldinger предложил технику пункции сосуда для последующих манипуляций, названную его именем [2]. И наконец, в 1990-е годы F. Kiemeneij и G.J. Laargman разработали и внедрили в практику технологию трансрадиальной чрескожной коронарной интервенции [3]. В настоящее время интервенционные технологии являются основой многих специальностей.

В 2018 году в РФ выполнено 220 тыс. коронарных стентирований, их число увеличилось за 10 лет почти в 4 раза. В США в 2017 году было выполнено 75 тыс. предсердных абляций [4]. Во всех случаях манипуляции выполнялись либо через трансрадиальный, либо через трансфеморальный доступ. Дискуссия о преимуществах одного доступа перед другим завершилась после публикации ряда исследований, и прежде всего исследования RIVAL [5]. В настоящий момент предпочтительным является радиальный доступ при подходящей анатомии и отсутствии особых противопоказаний.

Несмотря на накопленный громадный опыт, большой проблемой остаются осложнения места доступа при проведении интервенционных процедур. Еще в 90-е годы у 6% всех пациентов после коронарных интервенций развивались осложнения. Из них в 22–25% случаев требовалась гемотрансфузия, а в 21–38% — хирургическое вмешательство [6, 7]. В настоящее время, с накоплением опыта, частота осложнений существенно снизилась (до 1–2%) [8–11], но, с учетом огромного количества вмешательств, не потеряла своей актуальности. Так, например, смертность у пациентов, переживших такое осложнение, составляет 7,5% (без осложнений — 1,1%), продолжительность пребывания в стационаре — вдвое выше, а стоимость стационарного лечения — почти вдвое выше (\$9,583 vs. \$18 350) [12].

Основными осложнениями места доступа являются: гематома, ишемия зависимой от сосуда доступа конечности, кровотечение (в том числе гемодинамически значимое), ложная аневризма с необходимостью ревизии, эвельсия сосуда, инфекция. Не следует упускать из виду социально-экономические и психологические проблемы (отвлечение персонала, психологическая травма пациента, блокирование пациента и избыточное использование ресурсов). Факторами, повышающими риск развития осложнений, являются женский пол, возраст старше 65, площадь поверхности тела > 1,62 м², большая продолжительность процедуры, высокое место пункции при трансфеморальном доступе, наличие в анамнезе геморрагического диатеза, ожирение, неконтролируемая артериальная гипертензия, почечная недостаточность (уровень креатинина > 2 мг/д), применение ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa, а также периферический атеросклероз [8–14].

Осложнения лучевого доступа

Окклюзия лучевой артерии — наиболее частое осложнение при соответствующем доступе. Оно регистрируется в 2–18% всех трансрадиальных интервенций. Его возникновение зависит во многом от опыта оператора, способа компрессии и, главное, качества его применения. По данным исследований, течение этого осложнения, как правило, бессимптомное и специального лечения не требует. В основе патогенетического процесса лежит тромбообразование на участках поврежденной интимы. Симптоматическое течение окклюзии лучевой артерии принимает только в случае несостоятельности пальмарных анастомозов или наличия окклюзии локтевой артерии. В этой ситуации проведение перед исследованием теста Эллена (Allen test) поможет предотвратить развитие серьезного осложнения. Проведение этого теста технически несложно и не требует привлечения дополнительных ресурсов. В ситуации окклюзии обеих артерий пациенту угрожает ишемия зависимого от этих сосудов региона и, при неблагоприятном течении — развитие некрозов и необходимость ампутации. Кроме того, периоперативная инъекция 5 000 МЕ гепарина снижает риск окклюзии сосуда (71 vs. 4,3%). Факторами повышающими риск окклюзии лучевой артерии являются: избыточная послеоперационная компрессия, повторные пункции и большой диаметр шлюза.

К группе неокклюзивных поражений лучевой артерии относятся, прежде всего, гиперплазия интимы и сосудистый ремоделинг. Исследования послеоперационного состояния интимы с использованием внутрисосудистого ультразвукового сканирования показали существенную гиперплазию интимы с результирующим значительным уменьшением диаметра последнего. Небольшая серия с использованием оптической когерентной томографии выявила наличие разрывов интимы у существенной группы пациентов (67%) и диссекцию меди (36%). Эти повреждения приводят к снижению качества сосуда при его последующем использовании в качестве графта при артериальной реваскуляризации миокарда. Ретроспективная серия показала снижение ранней проходимости таких графтов.

Спазм лучевой артерии наблюдается в 5–10% всех интервенций. Он редко приводит к серьезным последствиям, однако может обусловить неудачу самой процедуры. Факторы риска: малый диаметр сосуда, женский пол, многократная смена катетера, использование длинного шлюза, а также неопытность оператора. Лучевая артерия обладает хорошо выраженной *tunica media*, которая находится под контролем α -1 адренорецепторов. В профилактических целях можно применять седацию пациента и местную анестезию с целью контроля эффекта циркулирующих эндогенных катехоламинов. Спазм хорошо поддается лечению. В настоящее время применяются нитроглицерин, подкожные инъекции лидокаина и разного рода вазодилатационные коктейли. Снижению риска развития спазма способствует также использование низкопрофильных гидрофильных шлюзов [25, 26]. A. Quadhour

et al. на основании собственного исследования предполагают, что подкожное введение 0,5 мг динитрата изосорбида с 1% лидокаина для местной анестезии может улучшить функцию лучевого доступа [27].

Перфорация сосуда — редкое осложнение, которое, однако, может повлечь за собой тяжелые последствия в виде потери доступа, необходимости конверсии, а в случае несвоевременной реакции — развития гематомы, компартмент-синдрома и ишемии зависимой области. В анализе, проведенном R.A. Calvino-Santos et al., сообщается о частоте его наступления реже чем в 1% случаев. Приведенная в больших сериях статистика показывает частоту ниже 0,1% [6]. Причем абсолютное большинство этих осложнений наступило у низкорослых женщин с извитыми сосудами предплечья [30]. Безопасность доступа у таких пациентов может быть повышена при использовании длинного шлюза [30] и проводникового катетера [31]. При раннем обнаружении перфорации возможно использование периферического баллона малого диаметра для ангиопластики [32].

Компартмент-синдром — намного более редкое, но грозное осложнение, требующее экстренной фасциотомии. Его частота описана в больших сериях наблюдений на уровне 0,004% [33]. Диагноз ставится на основе клинических проявлений в виде массивной опухоли предплечья с симптоматикой периферической ишемии, прежде всего — неврологических нарушений.

Ложная аневризма — еще одно редкое осложнение. Возникает менее чем 0,1% случаев [6]. Механизм возникновения — пенетрирующая травма сосуда, которая

не была своевременно распознана. Развитию ложной аневризмы способствуют также многократные пункции сосуда и некорректное применение компрессии места доступа (например, TR-Band) после окончания процедуры. Диагноз ставится с помощью ультразвукового исследования. Лечение: консервативное (адекватная компрессия, инъекция тромбина в полость ложной аневризмы под контролем УЗИ [34, 35]) либо хирургическое (ревизия места доступа с эвакуацией гематомы и наложением шва). Лигатура лучевой артерии требуется крайне редко.

В таблице 1 представлены наиболее частые осложнения радиального доступа, их частота и методы профилактики и лечения.

Осложнения трансфеморального доступа

Несмотря на доказанные преимущества трансрадиального доступа, трансфеморальный доступ продолжает применяться достаточно широко при наличии показаний или как предпочтительный для конкретного оператора. Основными осложнениями при данном доступе являются гематома места пункции, ретроперитонеальная гематома, ложная аневризма, артериовенозная фистула, а также артериальная диссекция, лимитирующая кровоток. Намного реже встречаются инфекции, тромбоз, продолжительные повреждения нервных структур. Громадную роль в возникновении этих осложнений играет некорректное выполнение пункции сосуда. Многие интервенционные специалисты не имеют практического хирургического опыта и часто отклоняются от рекомендованной техники

Таблица 1. Осложнения трансрадиального доступа (модифицировано по Kanei)

Осложнение	Частота	Факторы риска	Профилактика и лечение
Окклюзия	2–18%	Избыточная компрессия Повторные пункции Большой диаметр шлюза	Антикоагуляция Качественный гемостаз
Неокклюзивное поражение лучевой артерии	Часто		Критическая оценка при использовании в качестве графта
Ишемия кисти	Крайне редко	Продолжительное канюлирование Малый диаметр сосуда Женский пол	Оценка кровообращения до процедуры
Спазм	5–10%	Многократная смена катетера Большой диаметр шлюза Малый опыт	Спазмолитическая терапия Бережная манипуляция
Перфорация	0,1%	Агрессивные манипуляции Избыточная антикоагуляция	Своевременный диагноз и бандажирование
Ложная аневризм	< 0,1%	Многократные пункции Бактериальное обсеменение катетера Избыточная антикоагуляция Большой диаметр шлюза	Компрессия Инъекция тромбина Бандажирование
Поражение нерва	Крайне редко	Многократные пункции	Неврологическая терапия
Артериовенозная фистула	Крайне редко	Многочисленные пункции	Хирургическая коррекция при необходимости
Значимое кровотечение	0,15%		Корректное проведение гемостаза Трансфузия Хирургическое лечение при необходимости

пункции, считая ее малозначительной стадией вмешательства.

При этом анатомия общей бедренной артерии отличается малой вариабельностью, выражающейся в разной высоте бифуркации. Общей рекомендацией является пункция под контролем УЗИ. При выполнении пункции под радиологическим контролем следует ориентироваться на головку бедренной кости и пунктировать слегка медиальнее ее центра в направлении к мечевидному отростку под углом 45° . Схематически анатомия общей бедренной артерии представлена на рисунке 1.

Не следует выполнять пункцию выше паховой связки, так как в этой области наружная подвздошная артерия ориентирована в передне-заднем направлении, и пункционная канюля проходит параллельно сосуду, не обеспечивая пункцию. Кроме того, при выполнении высокой пункции отсутствует костное основание для выполнения послеоперационной компрессии. В связи с этим существенно возрастает риск кровотечения с образованием ретроперитонеальной гематомы.

Следующие факторы следует отнести к факторам риска возникновения осложнения:

- недостаточное знание анатомии бедренной артерии,
- малый опыт оператора,
- повышенный индекс массы тела,
- женский пол,
- отказ от использования ультразвуковой навигации,
- беспокойный пациент.

Гематома места пункции — наиболее частое осложнение, возникающее, по данным разных авторов, в 5–23% случаев. Масштабы гематомы варьируют от незначительного окрашивания кожи в месте пункции до массивной опухоли, требующей хирургического лечения и гемотрансфузии. Причинами возникновения гематомы можно считать, прежде всего, многократные попытки пункции, некорректную или недостаточную по времени послеоперационную компрессию, а также некорректное применение ушивающих устройств. В абсолютном большинстве случаев гематомы не требуют специального лечения и систируют в течение 1–2 нед. Наблюдение и локальная терапия гепариновой мазью вполне достаточны. При детектировании нарастающей гематомы во время самого вмешательства возможно

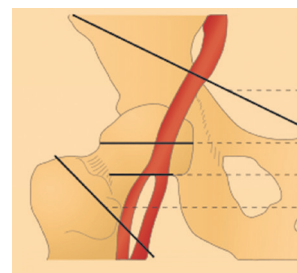


Рис. 1. Топография бедренной артерии (из [36])

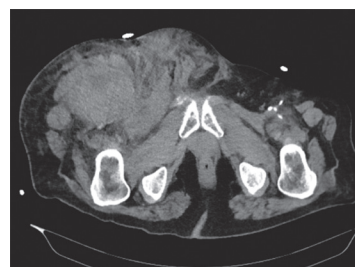
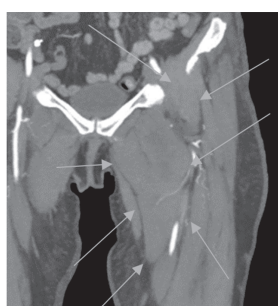


Рис. 2. Массивная гематома паховой области и бедра справа после чрескожного коронарного вмешательства (наблюдение автора)

применение эндоваскулярных методов лечения, например баллонная компрессия или имплантация короткого стента/стент-протеза. В этом случае необходимо выполнение контралатерального доступа. Если возникает необходимость имплантации стента либо стент-графта, следует принимать во внимание, что место пункции находится впереди от тазобедренного сустава, то есть находится в подвижном сегменте. Имплантация стента в таком сегменте несет в себе риск перелома имплантата и, как следствие, возникновения обструкции сосуда, лимитирующей кровоток. Иногда размеры гематомы требуют хирургического лечения. Компьютерная томограмма такой гематомы представлена на рисунке 2. В случае быстрого развития массивной гематомы, не исключены некротические изменения мягких тканей. Пример такого случая представлен на рисунке 4. Особым вариантом местной гематомы является возникновение ложной аневризмы (0,5–9%). Здесь показано экстренное хирургическое лечение.

При выполнении послеоперационной компрессии следует учитывать размер инструмента, использовавшегося при катетеризации сосуда. Усилие компрессии должно



а



б



с

Рис. 3. Массивная гематома места пункции, распространившаяся на проксимальный отдел бедра: а — радиологическая картина, б — стремительный некроз мягких тканей из-за давления гематомы изнутри, с — клиническая картина через 8 дней после эвакуации гематомы и ревизии места пункции (наблюдение автора)

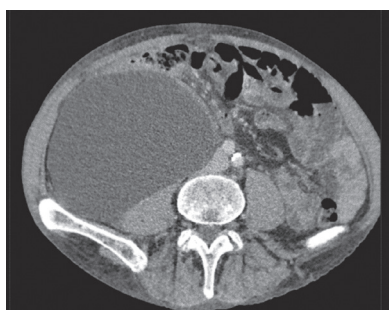


Рис. 4. Гигантское лимфоцеле (>2,5 л), возникшее после эвакуации забрюшинной гематомы (наблюдение автора)



Рис. 5. Постинтервенционная артериовенозная фистула. Стрелка указывает на контрастирование бедренной вены (наблюдение автора)

Таблица 2. Рекомендуемое время компрессии и постельного режима при трансфemorальном артериальном доступе

Инструмент	Время компрессии, мин	Постельный режим, ч
Катетер 4F	5	2–4
Шлюз 4F	10–15	6–8
Катетер 5F	15–20	6–8
Шлюз 5F	15–20	6–8
Шлюз 6F	> 20	> 8

быть приблизительно на 20 мм Hg выше системного систолического давления. Для определения времени компрессии можно пользоваться ориентирами, представленными в таблице 2. При использовании инструментов диаметром более 6F для артериального доступа рекомендуется применение ушивающего устройства. В раннем послеоперационном периоде важно строгое соблюдение пациентом постельного режима и контроль места пункции персоналом отделения.

Ретроперитонеальная гематома — редкое, но грозное осложнение. Встречается с частотой 0,8–0,44%. Возникновение данной патологии связано, прежде всего, с супраингвинальной пункцией наружной подвздошной артерии. Основная опасность заключается в отложенном проявлении симптоматики, которая проявляется гиповолемией, болями в ипсилатеральном гипогастрии и ухудшении общего состояния пациента. Диагноз ставится на основе физикального обследования, ультразвукового сканирования и КТ с контрастным веществом. Лечение — экстренная ревизия с наложением сосудистого шва, эвакуацией гематомы и наложением дренажа в забрюшинном пространстве. В ряде случаев требуется имплантация интерпоната

и гемотрансфузия. В редких случаях возникают рецидивы кровотечения или развитие лимфоцеле (рис. 4).

Артериовенозная фистула (0,2–2,1%) возникает при акцидентальной пункции артерии через вену либо вены через артерию (рис. 5). В абсолютном большинстве случаев такие фистулы закрываются самостоятельно в течение нескольких недель. Хирургическое лечение показано в случае появления признаков перегрузки правых отделов сердца.

Дома:

- Перед проведением пункции лучевой артерии проведите тест Эллена.
- Контролируйте положение инструмента в просвете сосуда.
- Избегайте частой, неоправданной смены инструмента.
- Проводите адекватный гемостаз.
- При применении ушивающих устройств соблюдайте инструкцию.
- Грамотно проводите мануальную компрессию.
- Убеждайте пациентов соблюдать постельный режим.
- Контролируйте место доступа перед выпиской.
- Передавайте опыт.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Radner S. Thoracic aortography by catheterization from the radial artery; preliminary report of a new technique // *Acta Radiol.* 1948. Vol. 29, No. 2. P. 178–180. DOI: 10.3109/00016924809132437
2. Seldinger S.I. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique // *Acta Radiol.* 1953. Vol. 39, No. 5. P. 368–376. DOI: 10.3109/00016925309136722
3. Kiemeneij F., Laarman G.J. Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation // *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993. Vol. 30, No. 2. P. 173–178. DOI: 10.1002/ccd.1810300220
4. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography // *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1989. Vol. 16, No. 1. P. 3–7. DOI: 10.1002/ccd.1810160103
5. Mansour M., Karst E., Heist E.K., et al. The Impact of First Procedure Success Rate on the Economics of Atrial Fibrillation Ablation // *JACC: Clinical Electrophysiology.* 2017. Vol. 3, No. 2. P. 129–138. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.06.002
6. Byrne R.A., Cassese S., Linhardt M., Kastrati A. Vascular access and closure in coronary angiography and percutaneous intervention // *Nat Rev Cardiol.* 2013. Vol. 10. P. 27–40. DOI: 10.1038/nrcardio.2012.160
7. Waksman R., King S.B. III, Douglas J.S., et al. Predictors of groin complications after balloon and new-device coronary intervention // *Am J Cardiol.* 1995. Vol. 75, No. 14. P. 886–889. DOI: 10.1016/s0002-9149(99)80681-x

8. Omoigui N.A., Califf R.M., Pieper K., et al. Peripheral vascular complications in the Coronary Angioplasty Versus Excisional Atherectomy Trial (CAVEAT-I) // *J Am Coll Cardiol*. 1995. Vol. 26, No. 4. P. 922–930. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00263-4
9. Piper W.D., Malenka D.J., Ryan T.J. Jr., et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions // *Am Heart J*. 2003. Vol. 145, No. 6. P. 1022–1029. DOI: 10.1016/S0002-8703(03)00079-6
10. Dauerman H.L., Applegate R.J., Cohen D.J. Vascular closure devices: the second decade // *J Am Coll Cardiol*. 2007. Vol. 50, No. 17. P. 1617–1626. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.07.028
11. Marso S.P., Amin A.P., House J.A., et al. Association between use of bleeding avoidance strategies and risk of periprocedural bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention // *JAMA*. 2010. Vol. 303, No. 21. P. 2156–2164. DOI: 10.1001/jama.2010.708
12. Tavis D.R., Gallaresi B.A., Lin B., et al. Risk of local adverse events following cardiac catheterization by hemostasis device use and gender // *J Invasive Cardiol*. 2004. Vol. 16, No. 9. P. 459–464.
13. Romaguera R., Wakabayashi K., Laynez-Carnicero A., et al. Association between bleeding severity and long-term mortality in patients experiencing vascular complications after percutaneous coronary intervention // *Am J Cardiol*. 2012. Vol. 109, No. 1. P. 75–81. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.08.007
14. Sanmartin M., Gomez M., Rumoroso J.R., et al. Interruption of blood flow during compression and radial artery occlusion after transradial catheterization // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007. Vol. 70, No. 2. P. 185–189. DOI: 10.1002/ccd.21058
15. Pancholy S.B. Transradial access in an occluded radial artery: new technique // *J Invasive Cardiol*. 2007. Vol. 19, No. 12. P. 541–544.
16. Spaulding C., Lefevre T., Funck F., et al. Left radial approach for coronary angiography: results of a prospective study // *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996. Vol. 39, No. 4. P. 365–370. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0304(199612)39:4<365::AID-CCD8>3.0.CO;2-B
17. Sakai H., Ikeda S., Harada T., et al. Limitations of successive transradial approach in the same arm: the Japanese experience // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001. Vol. 54, No. 2. P. 204–208. DOI: 10.1002/ccd.1268
18. Saito S., Ikei H., Hosokawa G., Tanaka S. Influence of the ratio between radial artery inner diameter and sheath outer diameter on radial artery flow after transradial coronary intervention // *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999. Vol. 46, No. 2. P. 173–178. DOI: 10.1002/(SICI)1522-726X(199902)46:2<173::AID-CCD12>3.0.CO;2-4
19. Wakeyama T., Ogawa H., Iida H., et al. Intima-media thickening of the radial artery after transradial intervention. An intravascular ultrasound study // *J Am Coll Cardiol*. 2003. Vol. 41, No. 7. P. 1109–1114. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00089-5
20. Yonetsu T., Kakuta T., Lee T., et al. Assessment of acute injuries and chronic intimal thickening of the radial artery after transradial coronary intervention by optical coherence tomography // *Eur Heart J*. 2010. Vol. 31, No. 13. P. 1608–1615. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq102
21. Kamiya H., Ushijima T., Kanamori T., et al. Use of the radial artery graft after transradial catheterization: is it suitable as a bypass conduit? // *Ann Thorac Surg*. 2003. Vol. 76, No. 5. P. 1505–1509. DOI: 10.1016/s0003-4975(03)01018-x
22. Kiemeneij F. Prevention and management of radial artery spasm // *J Invasive Cardiol*. 2006. Vol. 18, No. 4. P. 159–160.
23. Coppola J., Patel T., Kwan T., et al. Nitroglycerin, nitroprusside, or both, in preventing radial artery spasm during transradial artery catheterization // *J Invasive Cardiol*. 2006. Vol. 18, No. 4. P. 155–158.
24. Ouadhour A., Sideris G., Smida W., et al. Usefulness of subcutaneous nitrate for radial access // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008. Vol. 72, No. 3. P. 343. DOI: 10.1002/ccd.21645
25. Sanmartin M., Cuevas D., Goicolea J., et al. Complicaciones vasculares asociadas al acceso transradial para el cateterismo cardiaco // *Rev Esp Cardiol*. 2004. Vol. 57, No. 6. P. 581–584. DOI: 10.1016/S0300-8932(04)77150-X
26. Calvino-Santos R.A., Vazquez-Rodriguez J.M., Salgado-Fernandez J., et al. Management of iatrogenic radial artery perforation // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004. Vol. 61, No. 1. P. 74–78. DOI: 10.1002/ccd.10698
27. Gunasekaran S., Cherukupalli R. Radial artery perforation and its management during PCI // *J Invasive Cardiol*. 2009. Vol. 21, No. 2. P. E24–26.
28. Rigatelli G., Dell'Avvocata F., Ronco F., Doganov A. Successful coronary angioplasty via the radial approach after sealing a radial perforation // *JACC Cardiovasc Interv*. 2009. Vol. 2, No. 11. P. 1158–1159. DOI: 10.1016/j.jcin.2009.05.026
29. Tizon-Marcos H., Barbeau G.R. Incidence of compartment syndrome of the arm in a large series of transradial approach for coronary procedures // *J Interv Cardiol*. 2008. Vol. 21, No. 5. P. 380–384. DOI: 10.1111/j.1540-8183.2008.00361.x
30. Kang S.S., Labropoulos N., Mansour M.A., et al. Expanded indications for ultrasound-guided thrombin injection of pseudoaneurysms // *J Vasc Surg*. 2000. Vol. 31, No. 2. P. 289–298. DOI: 10.1016/s0741-5214(00)90160-5
31. Liou M., Tung F., Kanei Y., Kwan T. Treatment of radial artery pseudoaneurysm using a novel compression device // *J Invasive Cardiol*. 2010. Vol. 22. P. 293–295.
32. Kanei Y., Kwan T., Nakra N.C., et al. Transradial cardiac catheterization: A Review of Access Site Complications // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011. Vol. 78, No. 6. P. 840–846. DOI: 10.1002/ccd.22978
33. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions // *J Am Coll Cardiol*. 2011. Vol. 58, No. 24. P. e44–122. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.007
34. Sherev D.A., Shaw R.E., Brent B.N. Angiographic predictors of femoral access site complications: implication for planned percutaneous coronary intervention // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005. Vol. 65, No. 2. P. 196–202. DOI: 10.1002/ccd.20354
35. Ben-Dor I., Sharma A., Rogers T., et al. Micropuncture technique for femoral access is associated with lower vascular complications compared to standard needle // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021. Vol. 97, No. 7. P. 1379–1385. DOI: 10.1002/ccd.29330
36. Larena-Avellaneda A., Kölbel T., Carpenter S.W., et al. Iatrogene Verletzungen an den Zugangsgefäßen für intravaskuläre Prozeduren // *Notfall + Rettungsmedizin*. 2017. Vol. 20. P. 305–314. DOI: 10.1007/s10049-017-0287-5

REFERENCES

1. Radner S. Thoracal aortography by catheterization from the radial artery; preliminary report of a new technique. *Acta Radiol*. 1948;29(2):178–180. DOI: 10.3109/00016924809132437
2. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. *Acta Radiol*. 1953;39(5):368–376. DOI: 10.3109/00016925309136722
3. Kiemeneij F., Laarmann G.J. Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1993;30(2):173–178. DOI: 10.1002/ccd.1810300220
4. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1989;16(1):3–7. DOI: 10.1002/ccd.1810160103

5. Mansour M, Karst E, Heist EK, et al. The Impact of First Procedure Success Rate on the Economics of Atrial Fibrillation Ablation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2017;3(2):129–138. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.06.002
6. Byrne RA, Cassese S, Linhardt M, Kastrati A. Vascular access and closure in coronary angiography and percutaneous intervention. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10:27–40. DOI: 10.1038/nrcardio.2012.160
7. Waksman R, King SB III, Douglas JS, et al. Predictors of groin complications after balloon and new-device coronary intervention. *Am J Cardiol*. 1995;75(14):886–889. DOI: 10.1016/s0002-9149(99)80681-x
8. Omoigui NA, Califf RM, Pieper K, et al. Peripheral vascular complications in the Coronary Angioplasty Versus Excisional Atherectomy Trial (CAVEAT-I). *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(4):922–930. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00263-4
9. Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ Jr., et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am Heart J*. 2003;145(6):1022–1029. DOI: 10.1016/S0002-8703(03)00079-6
10. Dauerman HL, Applegate RJ, Cohen DJ. Vascular closure devices: the second decade. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(17):1617–1626. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.07.028
11. Marso SP, Amin AP, House JA, et al. Association between use of bleeding avoidance strategies and risk of periprocedural bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2010;303(21):2156–2164. DOI: 10.1001/jama.2010.708
12. Tavaris DR, Gallaresi BA, Lin B, et al. Risk of local adverse events following cardiac catheterization by hemostasis device use and gender. *J Invasive Cardiol*. 2004;16(9):459–464.
13. Romaguera R, Wakabayashi K, Laynez-Carnicero A, et al. Association between bleeding severity and long-term mortality in patients experiencing vascular complications after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2012;109(1):75–81. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.08.007
14. Sanmartin M, Gomez M, Rumoroso JR, et al. Interruption of blood flow during compression and radial artery occlusion after transradial catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007;70(2):185–189. DOI: 10.1002/ccd.21058
15. Pancholy SB. Transradial access in an occluded radial artery: new technique. *J Invasive Cardiol*. 2007;19(12):541–544.
16. Spaulding C, Lefevre T, Funck F, et al. Left radial approach for coronary angiography: results of a prospective study. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;39(4):365–370. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0304(199612)39:4<365::AID-CCD8>3.0.CO;2-B
17. Sakai H, Ikeda S, Harada T, et al. Limitations of successive transradial approach in the same arm: the Japanese experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;54(2):204–208. DOI: 10.1002/ccd.1268
18. Saito S, Ikei H, Hosokawa G, Tanaka S. Influence of the ratio between radial artery inner diameter and sheath outer diameter on radial artery flow after transradial coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999;46(2):173–178. DOI: 10.1002/(SICI)1522-726X(199902)46:2<173::AID-CCD12>3.0.CO;2-4
19. Wakeyama T, Ogawa H, Iida H, et al. Intima-media thickening of the radial artery after transradial intervention. An intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(7):1109–1114. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00089-5
20. Yonetsu T, Kakuta T, Lee T, et al. Assessment of acute injuries and chronic intimal thickening of the radial artery after transradial coronary intervention by optical coherence tomography. *Eur Heart J*. 2010;31(13):1608–1615. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq102
21. Kamiya H, Ushijima T, Kanamori T, et al. Use of the radial artery graft after transradial catheterization: is it suitable as a bypass conduit? *Ann Thorac Surg*. 2003;76(5):1505–1509. DOI: 10.1016/s0003-4975(03)01018-x
22. Kiemeneij F. Prevention and management of radial artery spasm. *J Invasive Cardiol*. 2006;18(4):159–160.
23. Coppola J, Patel T, Kwan T, et al. Nitroglycerin, nitroprusside, or both, in preventing radial artery spasm during transradial artery catheterization. *J Invasive Cardiol*. 2006;18(4):155–158.
24. Ouadhour A, Sideris G, Smida W, et al. Usefulness of subcutaneous nitrate for radial access. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;72(3):343. DOI: 10.1002/ccd.21645
25. Sanmartin M, Cuevas D, Goicolea J, et al. Vascular complications associated with radial artery access for cardiac catheterization. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(6):581–584. (In Span.) DOI: 10.1016/S0300-8932(04)77150-X
26. Calvino-Santos RA, Vazquez-Rodriguez JM, Salgado-Fernandez J, et al. Management of iatrogenic radial artery perforation. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;61(1):74–78. DOI: 10.1002/ccd.10698
27. Gunasekaran S, Cherukupalli R. Radial artery perforation and its management during PCI. *J Invasive Cardiol*. 2009;21(2):E24–26.
28. Rigatelli G, Dell'Avvocata F, Ronco F, Doganov A. Successful coronary angioplasty via the radial approach after sealing a radial perforation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2(11):1158–1159. DOI: 10.1016/j.jcin.2009.05.026
29. Tizon-Marcos H, Barbeau GR. Incidence of compartment syndrome of the arm in a large series of transradial approach for coronary procedures. *J Interv Cardiol*. 2008;21(5):380–384. DOI: 10.1111/j.1540-8183.2008.00361.x
30. Kang SS, Labropoulos N, Mansour MA, et al. Expanded indications for ultrasound-guided thrombin injection of pseudoaneurysms. *J Vasc Surg*. 2000;31(2):289–298. DOI: 10.1016/s0741-5214(00)90160-5
31. Liou M, Tung F, Kanei Y, Kwan T. Treatment of radial artery pseudoaneurysm using a novel compression device. *J Invasive Cardiol*. 2010;22:293–295.
32. Kanei Y, Kwan T, Nakra NC, et al. Transradial cardiac catheterization: A Review of Access Site Complications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;78(6):840–846. DOI: 10.1002/ccd.22978
33. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(24):e44–122. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.007
34. Sherev DA, Shaw RE, Brent BN. Angiographic predictors of femoral access site complications: implication for planned percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;65(2):196–202. DOI: 10.1002/ccd.20354
35. Ben-Dor I, Sharma A, Rogers T, et al. Micropuncture technique for femoral access is associated with lower vascular complications compared to standard needle. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;97(70):1379–1385. DOI: 10.1002/ccd.29330
36. Larena-Avellaneda A, Kölbel T, Carpenter SW, et al. Iatrogene Verletzungen an den Zugangsgefäßen für intravaskuläre Prozeduren. *Notfall + Rettungsmedizin*. 2017;20:305–314. (In Germ.). DOI: 10.1007/s10049-017-0287-5

ОБ АВТОРЕ

Александр Вадимович Кимков, д-р мед. наук; Госпиталь св. Катарини, Кёльн-Фрехен, ФРГ; e-mail: alexandre04@inbox.ru; ORCID: 0000-0002-1774-938X

AUTHOR INFO

Alexander V. Kimkov, doctor of medical sciences; St.-Katharinen Hospital GmbH Frechen, Germany; e-mail: alexandre04@inbox.ru; ORCID: 0000-0002-1774-938X

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100224>

УДК 616.12–008.3–073.782:612.172

Обзорная статья

Неинвазивные электрофизиологические маркеры, ассоциированные с синдромом удлиненного интервала QT

А.В. Ардашев¹, В.А. Снежицкий², Л.В. Колоцей²

¹ Медицинский научно-образовательный центр Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия;

² Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Синдром удлиненного интервала QT (СУИ QT) — это потенциально жизнеугрожающая каналопатия, сопровождающаяся удлинением интервала QT на 12-канальной ЭКГ, синкопальными состояниями и высоким риском внезапной сердечной смерти вследствие развития полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт». Удлинение интервала QT свыше 500 мс является общепринятым фактором риска и самостоятельным предиктором развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, однако не менее опасно и «немое», латентное течение СУИ QT, без очевидных клинических проявлений с нормальными или «пограничными» значениями продолжительности интервала QT. Генетическое тестирование имеет наибольшую ценность для постановки окончательного диагноза в таких ситуациях, но его нельзя применять у каждого пациента рутинно, не говоря уже о том, что оно часто может быть неполным, дорогостоящим или недоступным. В настоящем обзоре обсуждаются наиболее перспективные неинвазивные электрофизиологические маркеры, ассоциированные с СУИ QT, особенно при отсутствии видимого удлинения интервала QT и характерных клинических проявлений.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT; скорректированный интервал QT; дисперсия интервала QT; альтернация зубца T; гистерезис QT-RR; вариабельность интервала QT, интервал T-peak – T-end.

Как цитировать:

Ардашев А.В., Снежицкий В.А., Колоцей Л.В. Неинвазивные электрофизиологические маркеры, ассоциированные с синдромом удлиненного интервала QT // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 1. С. 13–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100224>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100224>

Review

Non-Invasive Electrophysiological Markers Associated With Long QT Syndrome

Andrey V. Ardashev¹, Viktor A. Snezhitskiy², Lyudmila V. Kalatsei²

¹ Medical Research and Educational Center of Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia;

² Educational Institution «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

Long QT syndrome (LQTS) is a life-threatening channelopathy, characterized by permanent or transient QT interval prolongation on the 12-lead electrocardiogram and syncope associated with malignant ventricular *rhythm disturbances, particularly polymorphic ventricular tachycardia also known as torsade de pointes*. Corrected QT (QTc) interval measurement remains the initial source of LQTS diagnosis in any patient, but the «borderline» QTc interval prolongation should induce further investigation. Genetic testing has the greatest value to provide definitive diagnosis in such situations, but it can't be applied to each patient routinely, putting aside that it can often be incomprehensive, costly or unavailable. The present review discusses the most promising non-invasive electrophysiological markers associated with Long QT syndrome, particularly in absence of visible QT interval prolongation and clinical manifestations.

Keywords: long QT syndrome, corrected QT interval, QT interval dispersion, T wave alternans; QT-RR hysteresis, QT interval variability; T-peak – T-end interval.

To cite this article:

Ardashev AV, Snezhitskiy VA, Kalatsei LV. Non-invasive electrophysiological markers associated with long QT syndrome. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(1):13–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100224>

Рукопись получена: 05.02.2022

Рукопись одобрена: 10.03.2022

Опубликована: 29.03.2022

INTRODUCTION

Long QT syndrome (LQTS) is a life-threatening channelopathy, characterized by permanent or transient QT interval prolongation on the 12-lead electrocardiogram and syncope associated with malignant ventricular rhythm disturbances, particularly polymorphic ventricular tachycardia (PVT) also known as torsade de pointes (TdP) [1, 2]. Excessive QT interval prolongation is predisposed to arrhythmogenesis due to asynchronous repolarization of different areas of the ventricular myocardium and consequently the increase in the general length of repolarization, which induces early afterdepolarizations and spatial dispersion of refractoriness.

LQTS may be either congenital or acquired. To date more than 600 mutations of 17 different genes responsible for a hereditary form of LQTS have been identified (LQT1-17) [3], mostly being associated with the mutations in the genes coding for cardiac ion channels (sodium, potassium and calcium) and their channel interacting proteins. Acquired LQTS is associated with exposure to QT prolonging drugs, electrolyte imbalance (hypokalemia, hypocalcemia, hypomagnesemia), structural cardiac diseases (myocardial infarction, myocarditis, hypertrophic cardiomyopathy), metabolic and endocrine abnormalities or after recent conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation [4].

In its most characteristic cases, with obvious QT interval prolongation, stress-induced syncope and family history of sudden cardiac death, the diagnosis of LQTS is quite uncomplicated for cardiologists to suspect. However, in cases of borderline or intermittent QT interval prolongation and in absence of clinical manifestations, a correct diagnosis may be more difficult.

Genetic testing has the greatest value to provide definitive diagnosis in such situations, but it can't be applied to each patient routinely, putting aside that it can often be incomprehensive, costly or simply unavailable. That's why physicians have to perform more accessible additional testing, which provides in turn a great variety of electrophysiological markers, sometimes over- or on the contrary underrated.

The aim of this review was to analyze the features and limitations of the non-invasive electrophysiological markers associated with long QT syndrome and torsades de pointes.

MATERIALS AND METHODS

This review was conducted according to the PRISMA guidelines [5]. Comprehensive research was conducted on PubMed, EMBASE, Google scholar and eLIBRARY databases by using the terms «long QT syndrome», «QT interval dispersion», «T wave alternans», «QT-RR hysteresis», «QT interval variability», «T-peak – T-end interval», «torsades de pointes» and their Russian equivalents for studies published until September 1, 2021. Two authors independently screened titles and abstracts to identify relevant studies in English and Russian. Duplicates were removed. Full texts of the chosen

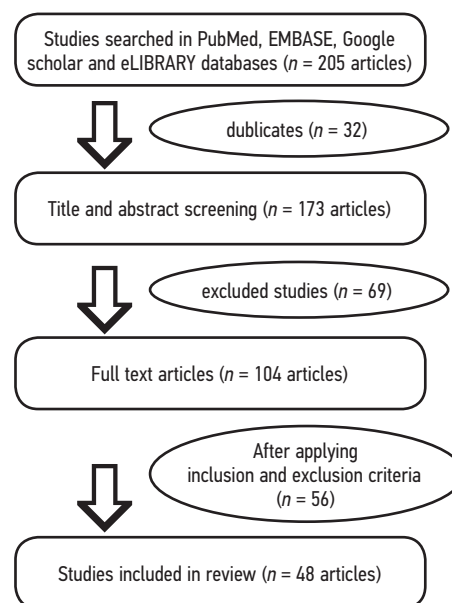


Fig. 1. Flowchart of the studies included in review following PRISMA guidelines

articles were independently assessed by two authors. The search was supplemented by a screening of studies included in recent systematic reviews and meta-analyses.

Inclusion criteria were: original studies, reviews and meta-analyses analyzing electrophysiological markers of long QT syndrome and/or torsades de pointes

Exclusion criteria were: case reports, studies with less than 10 subjects, studies on pediatric patients, articles in language other than English and Russian (Fig. 1).

RESULTS

1. QT interval

QT interval is defined as the time from the start of the Q wave to the end of the T wave of the 12-lead ECG, which represents depolarization and subsequent repolarization of the ventricular myocardium. On the standard ECG the onset of the QRS complex is usually easily identifiable, in contrast to the end of the T wave, which is affected by its morphology, amplitude and presence of the U wave, which represents Purkinje fibers repolarization [6]. The end of the T wave can be measured manually or automatically with the help of threshold method (fig. 2, a), slope method (fig. 2, b) and their variations or novel-method proposed by A. Hunt [7]. The latter is based on the axiomatic principle that the T wave end point is the first point of intersection of the T wave with a superimposed inverted image of itself, so the T wave becomes a template which measures itself (Fig. 2, c).

It is a common knowledge that QT interval varies in the different leads of the same ECG. Different clinical studies have suggested measuring QT interval only in the limb leads, in all 12 leads, in the lead with the highest T wave, in the aVL lead, where the U wave is usually isoelectric, and in «quasi-orthogonal» I, aVF and V2 leads [1, 2, 4]. Differences



Fig. 2. Methods of QT interval measurement: *a* — threshold method; *b* — slope method; *c* — novel-method

in approaches lead to differences in the assessment of the normal QT interval.

According to the AHA/ACCF/HRS Guidelines for the Standardization and Interpretation of Electrocardiogram [8], the QT interval should be measured in all 12 ECG leads, and in further calculations, the lead with the longest QT interval should be used (usually it is V2 or V3 lead). If the duration of the QT interval in this lead exceeds its duration in other leads by more than 40 milliseconds, it should be considered erroneous, and it is proposed to use the QT interval duration measured in one of the standard leads.

QT interval is known to be influenced by age and gender. In young and middle-aged women it is longer than in men. During puberty QT interval in boys shortens due to the effect of testosterone which accelerates potassium flow through the fast potassium channels, while in girls its duration remains unchanged. This difference varies from 12–15 ms in young people, decreases to 6–10 ms in the older age groups and practically levels out in old age [9]. Also QT interval in men has been reported to be longer in winter than in summer, being the longest in October [10].

According to the results of the NHANES study, QT interval values increase in proportion to the age of the patients, reaching maximum values in people over 70 [11]. Since QT interval gender difference decreases in older age groups, it means that increase in QT duration with age is not parallel and seems more expressed in men. Increase in the QT interval with age can be explained by a combination of factors. Aging processes change the myocardium itself with the development of myocardial fibrosis, and also change the ratio of the influence of the sympathetic and parasympathetic nervous system, which can slow down myocardial repolarization. In addition, patients in the older age group take more drugs that can cause QT interval prolongation.

2. Corrected QT interval (QTc)

The most significantly QT interval depends on the heart rate. The first attempt to standardize the QT/RR adaptation was made in 1920 by English physiologist H. Bazett. The formula he proposed a hundred years ago ($QTc = QT/\sqrt{RR}$) is still used by medical professionals all over the world due to its simplicity and reliability. It works more precisely in the range from 60 to 100 beats per minute, but it can give erroneous results both at slower (excessive correction) and higher (insufficient correction) heart rates. A few dozens of other formulae were designed to replace Bazett's formula (among them Fridericia, Mayeda, Kawataki,

Youshinaga (for children), Boudoulas, Ashman, Kariäläinen, Adams, Ljung (for patients with hypokalemia), Schlamowitz, Framingham, Simonson, Akhras & Rickards, Hodges, Kovach, Arrowood, Sarma, Lecocq, Rautahajru, Dmitrienko, e.c.), but none of them proved to be universally reliable [6].

For a long time, it was believed that the dependence of QT interval on the heart rate is linear and obeys the model $QT = \beta + \alpha \times RR$. However, further studies have shown that this relationship is highly individual and can be linear, power, parabolic, logarithmic, exponential or may represent any other subject-specific curvature.

Recently developed by S. Rabkin et al. age and gender-adjusted spline-formula is based on the NHANES (U. S. National Health and Nutrition Examination Survey) population study and was shown to be relatively independent of heart rate and was superior to other formulae, including some other more recently proposed. It was developed on the basis of the flexible regression spline approach which permitted modeling of almost any shape of the QT-RR relationship [6, 12].

It is also important to note that this formula can only be used in patients with sinus rhythm in the absence of left ventricular hypertrophy, intraventricular conduction disorders, ST-segment elevation myocardial infarction, and significant ST-T changes [12, 13].

However, the question remains: which duration of QTc interval can be called excessive. In the original 1985 LQTS diagnostic (Schwartz) criteria any QTc (there and further on QT interval values are calculated with the help of Bazett formula) ≥ 440 ms was considered prolonged. In the later editions of the same criteria QTc values were ranged from 3 points for QTc ≥ 480 ms, 2 points for QTc — 460–479 ms (both suggest intermediate probability of LQTS even without any other risk factors) to 1 points for QTc — 450–459 ms in males (low probability) [14].

According to the 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death LQTS is diagnosed in corrected QT ≥ 480 ms in repeated 12-lead ECGs or ≥ 460 ms in the presence of unexplained syncope [15].

2009 AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram states that a QTc ≥ 450 ms in males and ≥ 460 ms in females is considered prolonged [8]. Several reviews have labeled QTc values within 20 ms of these limits as borderline [16, 17] (see Table 1). But borderline QTc value is not sufficient enough for a diagnosis of LQTS or even possible LQTS.

Table 1. QT corrected (Bazett) interval values stratification

Group	Normal QT, ms	Borderline QT, ms	Prolonged QT, ms
Males	< 430	430–450	> 450
Females	< 450	450–460	> 460
Children ≤ 15 years and newborns	< 440	440–460	> 460

In the study by DJ Tester et al., 27% of patients with a known LQTS genetic defect had a QTc interval less than 440 ms [18]. On the other hand, the data derived from 79,743 ambulatory subjects has shown that the 99th percentile of QTc distribution is 470 ms for males and 480 ms for females, which means that approximately 10% to 15% of all people have QTc values $\geq$ 440 ms and don't have LQTS [19]. That's why if physicians rely only on QTc value, without any additional markers, it may result in premature and incorrect diagnosis.

3. QT interval dispersion

QT interval dispersion (QTd) is measured as the difference between the maximal and minimal QT intervals within a 12-lead ECG. Its measurement is based on the assumption that each ECG lead measures regional repolarization, and consequently dispersion serves as a marker of spatial dispersion of ventricular recovery time. C.P. Day et al. put forward the hypothesis that the risk of life-threatening arrhythmias is directly proportional to the increase in the QTd and not to the prolongation of QT interval itself [6, 20].

Later, it was shown that QT dispersion does not directly reflect the dispersion of recovery time and that it results mainly from variations in the T wave morphology and the errors of QT interval measurement [6]. Moreover, surface ECG is able to estimate only the end of the repolarization, while its onset remains undetected (it is known to be situated near the T wave peak), which makes these data insufficient for correct estimation of the repolarization phase.

Reported normal values of QT interval dispersion vary from 10 to 71 ms, with only significantly high values (more than 100 ms) [21], potentially having practical predicative value in genesis of ventricular arrhythmias. Increase in QT dispersion has been associated with risk of sudden cardiac death in patients with ischemic heart disease [22], diabetes mellitus [23] and peripheral vascular disease [24]. However, the prognostic value of QTd remains controversial in patients after myocardial infarction [25] and in patients with congestive heart failure [26]. In patients with LQTS increased QTd is reported to be associated with high susceptibility to ventricular arrhythmias, and also predicts efficacy of antiadrenergic therapy [27].

4. QT-RR hysteresis

In recent years it has been found that the QT interval duration does not depend solely on the duration of the preceding RR interval or on a small number of preceding RR intervals,

but is influenced by a long history of preceding heart rate. This phenomenon has been called QT-RR hysteresis and its increase considered a potential biomarker of arrhythmic risk. It is characterized by longer QT intervals at a given RR interval while heart rates are increasing during exercise and shorter QT intervals at the same RR interval while heart rates are decreasing during recovery. It is calculated as the QT interval difference between exercise and 1 to 2 minutes into recovery at heart rates of approximately 100 b.p.m.

The mechanism of QT-RR hysteresis has been attributed to a lagging QT response to different directional changes in RR interval during exercise and recovery, however later in the studies by D.J. Pelchovitz et al. it has been found that changes in the QT interval duration exercise and recovery are predominantly mediated by autonomic nervous system [28]. The study by A.D. Krahn has shown that increased QT-RR hysteresis is highly specific for LQTS (46 $\pm$ 19 ms in not genotyped LQTS patients vs 19 $\pm$ 11 ms in healthy controls 1 minute into recovery) [29]. These observations were confirmed and expanded by J.A. Wong et al., who performed provocative testing of patients with suspected LQTS that consisted of a modified Bruce protocol treadmill exercise test. According to this study, increased QT-RR hysteresis was identified in LQT2 patients only, and not in LQT1 or LQT-negative patients (average 15ms in LQT1 phenotype vs 40 ms in LQT2) [30]. Beta-blockers were reported to reduce QT-RR hysteresis in both subtypes [30-32].

5. Short-term QT interval variability (ST-QTV)

QT interval variability is a measure of the spontaneous fluctuations in the duration of the QT interval during the 24/48 h ambulatory ECG monitoring. In resting conditions QTV results mainly from heart rate variability (HRV) and is dependent on individual-specific QT-RR curvatures. Variation in QT duration at a constant RR interval is caused by beat-to-beat variability of the overall ventricular repolarization, which has been acknowledged as arrhythmic risk marker. Increased short-term QTV has been associated with sudden death in animal experiments and multiple clinical situations, including coronary artery disease, myocardial infarction, ischemic and non-ischemic cardiomyopathy [35]. The QT Variability Index (QTVI) is ratio of normalized QT variability to normalized heart rate variability, and therefore includes an assessment of autonomic nervous system tone. QTVI is defined as $\log_{10} [(QTv/QTm^2)/(RRv/RRm^2)]$, where QTV represents the QT interval variance, QTm is the mean QT interval, RRv is the RR interval variance, and RRm is the mean RR interval [6].

Increased ST-QTV has been reported in LQTS patients with different genetic mutations. Groups that included LQTS2 and LQTS3 mutation carriers showed also increased QTVI [33]. In LQTS1 patients ST-QTV changes seem less pronounced and there is no increase in QTVI was found. Moreover, increases in QTV in LQT1 may be seen only after sympathetic stimulation [34]. In patients with drug-induced LQTS, documented TdP was associated with increased QTV in the absence of QT prolongation [35, 36]. ST-QTV was already elevated before drug-administration in these patients, identifying the diminished repolarization reserve, even in absence of visible QT interval prolongation, which proves its ability to unmask latent QT prolongation.

6. T wave morphology

Presence of an abnormal T wave morphology is one of the important ECG features of LQTS. Later investigations of T wave changes were mainly focused on its duration, amplitude and symmetry. Each subtype of congenital LQTS is known to have its own characteristic features. LQT1 patients usually have tall early-onset and broad-based T waves. LQT2 genotype is linked with low amplitude, often bifid, asymmetric or notched T-waves. LQT3 patients tend to have long ST-segment and late narrow and peaked T waves [37]. But these T wave features are often subtle and can be overlooked by a non-expert in the field of channelopathies (Fig. 3).

Novel software-based means of the T wave analysis allow quantitative evaluation of such morphological features as flatness, asymmetry, and notching with the help of principal component analysis. Morphology combination score (MCS) proposed by A. Porta-Sanchez et al. can be calculated automatically from these measures using the equation: $MCS = 1.6 \times \text{flatness} + \text{asymmetry} + \text{notch score}$ [38]. The study has shown that MCS was significantly higher in LQTS patients compared with control subjects and in LQTS2 patients compared with LQTS1 patients. Moreover, it also was increased in patients with LQTS and normal QT duration compared with controls, which makes T-wave analysis quite valuable in borderline phenotypes.

7. T-wave alternans

Both congenital and acquired LQTS are associated with T-wave alternans (TWA) — beat-to-beat variations in the amplitude, morphology and polarity of the T waves with

each subsequent contraction that reflect the spatiotemporal heterogeneity of ventricular repolarization. In experiments TWA usually occurs at very fast heart rates (200–300 bpm) due to steep slope of action potential duration restitution at short diastolic intervals [39]. But if the repolarization reserve is initially reduced (as it happens in LQTS) TWA manifests at normal heart rates and is often potentiated by bradycardia in presence of early afterdepolarizations.

When the fluctuations in the amplitude of the T-wave are large enough that they can be recorded on a surface electrocardiogram, it is called macrovolt T-wave alternans the important but uncommon marker of arrhythmic susceptibility and precursor of sudden cardiac death. Microvolt TWA are more common, but not visible to the naked eye [37]. They can be detected only on subtle levels with the computerized techniques of Spectral and Modified Moving Average methods. Microvolt TWA has been described in patients with congestive heart failure [38], hypertrophic cardiomyopathy [41] and LQTS [42]. In a study by Takasugi et al. it was found that microvolt TWA has high sensitivity but comparatively low specificity for LQTS and is strongly associated with TdP history [42].

8. T-peak – T-end interval

Tpeak–Tend (Tp-e) interval seems to be another promising marker of arrhythmic risk, which has been reported as an index of transmural dispersion of repolarization. It is defined as the time difference between the peak and the end of the T-wave, and in case of negative or biphasic ones it could be measured on the interval from the nadir to the end of the T-wave. The increased duration of the Tp-e interval may reflect the period when the epicardium is completely repolarized, but the subendocardial layer (M-cells) is still recovering. It forms an electrical substrate for subsequent depolarization, leading to ventricular arrhythmias. The Tp-e to QT interval ratio (Tp-e/QT ratio) is less heart rate dependent than Tp-e itself, because it remains constant despite dynamic changes in heart rate.

According to recent studies, an increase in the Tpeak–Tend duration also increases the risk of life-threatening arrhythmias and, consequently, sudden cardiac death, in patients with Brugada syndrome [43, 44], hypertrophic cardiomyopathy [45] and slow coronary flow [46].

There has been reported an association of prolonged Tp-e interval with a high risk for developing TdP in patients with both acquired and congenital long QT syndromes [47].

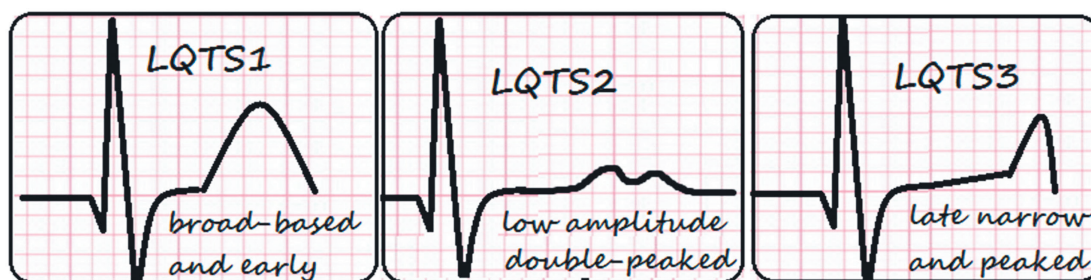


Fig. 3. T-wave morphology in different subtypes of congenital LQTS

Tp-e interval can also be prolonged in patients with a history of drug-related TdP and serve as a marker of drug-induced abnormal repolarization [48].

But a number of studies showed that the duration of the QT interval and Tp-e are closely related, and prolongation of Tp-e seems a fraction of total QT-interval prolongation [47, 49]. So, Tp-e interval cannot be used to distinguish symptomatic patients with LQTS from asymptomatic and can be used only as additional repolarization marker.

CONCLUSIONS

QTc interval measurement remains the initial source of LQTS diagnosis, but the «borderline» QTc interval duration should be the key to further electrophysiological investigation. Moreover, the formula used to calculate the corrected QT interval should take into account the individual nature of the relationship between the size of the QT interval and heart rate and should be adapted to the gender and age of the patients. At present, the spline QTc formula seems

the most suitable for these criteria, but Bazett formula is traditionally used in all international guidelines and scores.

QT interval dispersion doesn't seem an accurate indicator of spatial heterogeneity of ventricular repolarization and cannot be used to quantify its degree, but can be applied to determine the QT interval variability index. Tpeak-Tend interval cannot be applied to distinguish symptomatic patients with LQTS from asymptomatic and can be used only as additional repolarization marker. Nowadays, QT-RR hysteresis and short-term QT interval variability are the most promising electrophysiological markers even in absence of visible QT interval prolongation, which proves their ability to unmask latent QT interval prolongation.

ADDITIONAL INFORMATION

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

REFERENCES

1. Tester DJ, Ackerman MJ. Genetics of long QT syndrome. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*. 2014;10(1):29–33. DOI: 10.14797/mdcj-10-1-29
2. Rohatgi RK, Sugrue A, Bos JM, et al. Contemporary outcomes in patients with Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(4):453–462. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.05.046
3. Wallace E, Howard L, Liu M, et al. Long QT Syndrome: Genetics and Future Perspective. *Pediatr Cardiol*. 2019;40:1419–1430. DOI: 10.1007/s00246-019-02151-x
4. Etchegoyen CV, Keller GA, Mrad S, et al. Drug-induced QT Interval Prolongation in the Intensive Care Unit. *Curr Clin Pharmacol*. 2017;12(4):210–222. DOI: 10.2174/15748847136661802231239
5. Stewart LA, Clarke M, Rovers M, et al. Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analyses of individual participant data: the PRISMA-IPD Statement. *JAMA*. 2015;313(16):1657–1665. DOI: 10.1001/jama.2015.3656
6. Kalatsei LV, Snezhitskiy VA. Methodological approaches to measuring and estimating the duration of QT interval of a standard electrocardiogram. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2019;17(1): 99–105. (In Russ.). DOI: 10.25298/2221-8785-2019-17-1-99-105
7. Hunt AC. Accuracy of popular automatic QT Interval algorithms assessed by a “Gold Standard” and comparison with a Novel method: computer simulation study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2005;5:29. DOI: 10.1186/1471-2261-5-29
8. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):982–991. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.014
9. Burke JH, Ehler FA, Kruse JT, et al. Gender-specific differences in the QT interval and the effect of autonomic tone and menstrual cycle in healthy adults. *Am J Cardiol*. 1997;79(2):178–181. DOI: 10.1016/s0002-9149(96)00707-2
10. Beyerbach DM, Kovacs RJ, Dmitrienko A, et al. Heart rate–corrected QT interval in men increases during winter months. *Heart Rhythm*. 2007;4(3):277–281. DOI: 10.1016/j.hrthm.2006.11.008
11. Rabkin SW, Cheng XJ, Thompson DJ. Detailed analysis of the impact of age on the QT interval. *J Geriatr Cardiol*. 2016;13(9): 740–748. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.09.013
12. Rabkin SW, Szefer E, Thompson DJS. A New QT Interval Correction Formulae to Adjust for Increases in Heart Rate. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(7):756–766. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.12.005
13. Nouraei H, Bennett M, Rabkin S. Value of the New Spline QTc Formula in Adjusting for Pacing-Induced Changes in Heart Rate. *Cardiol Res Pract*. 2018;2018:2052601. DOI: 10.1155/2018/2052601
14. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J*. 1985;109(2):399–411. DOI: 10.1016/0002-8703(85)90626-x
15. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793–2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
16. Vetter VL. Clues or miscues? How to make the right interpretation and correctly diagnose long-QT syndrome. *Circulation*. 2007;115(20):2595–2598. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.700195
17. Goldenberg I, Moss AJ, Zareba W. QT interval: how to measure it and what is “normal”. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:333–336. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2006.00408.x

18. Tester DJ, Will ML, Haglund CM, et al. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(4):764–768. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.09.056
19. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, et al. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol*. 2007;40(3):228–234. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2006.09.003
20. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT interval. *Br Heart J*. 1990;63(6):342–344. DOI: 10.1136/hrt.63.6.342
21. Kelmanson IA. High anxiety in clinically healthy patients and increased QT dispersion: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(12):1568–1574. DOI: 10.1177/2047487313501613
22. Li CY, Jia LZ, Wang L. Value of QT dispersion in evaluating spatial dispersion of ventricular repolarization during acute myocardial ischemia. *Exp Clin Cardiol*. 2001;6(4):179–182.
23. Cardoso CRL, Salles GF, Deccache W. Prognostic value of QT interval parameters in type 2 diabetes mellitus: results of a long-term follow-up prospective study. *J Diabetes Complications*. 2003;17(4):169–178. DOI: 10.1016/s1056-8727(02)00206-4
24. Darbar D, Luck J, Davidson N, et al. Sensitivity and specificity of QTc dispersion for identification of risk of cardiac death in patients with peripheral vascular disease. *BMJ*. 1996;312:874–879. DOI: 10.1136/bmj.312.7035.874
25. Glancy JM, Garratt CJ, deBono DP, Woods KL. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet*. 1995;345(8955):945–948. DOI: 10.1016/s0140-6736(95)90697-5
26. Brendorp B, Elming H, Jun L, et al. QT dispersion has no prognostic information for patients with advanced congestive heart failure and reduced left ventricular systolic function. *Circulation*. 2001;103(6):831–835. DOI: 10.1161/01.cir.103.6.831
27. Pye M, Quinn AC, Cobbe SM. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br Heart J*. 1994;71(6):511–514. DOI: 10.1136/hrt.71.6.511
28. Pelchovitz DJ, Ng J, Chicos AB, et al. QT-RR hysteresis is caused by differential autonomic states during exercise and recovery. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012;302(12):2567–2573. DOI: 10.1152/ajpheart.00041.2012
29. Krahn AD, Klein EJ, Yee R. Hysteresis of the RT interval with exercise: A new marker for the long QT syndrome? *Circulation*. 1997;96(5):1551–1556. DOI: 10.1161/01.cir.96.5.1551
30. Wong JA, Gula LJ, Klein GJ, et al. Utility of treadmill testing in identification and genotype prediction in long QT syndrome. *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*. 2010;3(2):120–125. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.907865
31. Krahn AD, Yee R, Chauhan V, et al. Beta blockers normalize QT hysteresis in long QT syndrome. *Am Heart J*. 2002;143(3):528–534. DOI: 10.1067/mhj.2002.120408
32. Gravel H, Jacquemet V, Dahdah N, et al. Clinical applications of QT/RR hysteresis assessment: A systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2018;23:e12514. DOI: 10.1111/anec.12514
33. Vahedi F, Diamant U-B, Lundahl G, et al. Instability of repolarization in LQTS mutation carriers compared to healthy control subjects assessed by vectorcardiography. *Heart Rhythm*. 2013;10(8):1169–1175. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.05.001
34. Satomi K, Shimizu W, Takaki H, et al. Response of beat-by-beat QT variability to sympathetic stimulation in the LQT1 form of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2005;2(2):149–154. DOI: 10.1016/j.hrthm.2004.11.010
35. Hinterseer M, Thomsen MB, Beckmann B-M, et al. Beat-to-beat variability of QT intervals is increased in patients with drug-induced long-QT syndrome: a case control pilot study. *Eur Heart J*. 2008;29(2):185–190. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm586
36. Baumert M, Porta A, Vos MA, et al. QT interval variability in body surface ECG: measurement, physiological basis, and clinical value: position statement and consensus guidance endorsed by the European Heart Rhythm Association jointly with the ESC Working Group on Cardiac Cellular Electrophysiology. *Europace*. 2016;18(6):925–944. DOI: 10.1093/europace/euv405
37. Kalatsei LV, Snezhitskiy VA. Long QT syndrome. Part 2. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2018;16(5):533–541. (In Russ.). DOI: 10.25298/2221-8785-2018-16-5-533-541
38. Porta-Sánchez A, Spillane DR, Harris L, et al. T-Wave Morphology Analysis in Congenital Long QT Syndrome Discriminates Patients From Healthy Individuals. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(4):374–381. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.10.01
39. Qu Z, Xie Y, Garfinkel A, Weiss JN. T-wave alternans and arrhythmogenesis in cardiac diseases. *Front Physiol*. 2010;1:154. DOI: 10.3389/fphys.2010.00154
40. Aro AL, Kentta TV, Huikuri HV. Microvolt T-wave Alternans: Where Are We Now? *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016;5(1):37–40. DOI: 10.15420/aer.2015.28.1
41. Arutyunyan G, Tsaregorodtsev DA, Bukiya IR. Microvolt T-wave alternation in left ventricular hypertrophy patients. *BMC Proc*. 2013;7:8. DOI: 10.1186/1753-6561-7-S1-P8
42. Takasugi N, Goto H, Takasugi M, et al. Prevalence of Microvolt T-Wave Alternans in Patients With Long QT Syndrome and Its Association With Torsade de Pointes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(2):e003206. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003206
43. Tse G, Gong M, Li CKH, et al. Tpeak-Tend, Tpeak-Tend/QT ratio and Tpeak-Tend dispersion for risk stratification in Brugada Syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Arrhythm*. 2018;34(6):587–597. DOI: 10.1002/joa3.12118
44. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornés Bázquez F, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(9):1828–1834. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.12.049
45. Dinshaw L, Münch J, Dickow J, et al. The T-peak-to-T-end interval: a novel ECG marker for ventricular arrhythmia and appropriate ICD therapy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol*. 2018;107:130–137. DOI: 10.1007/s00392-017-1164-4
46. Tenekecioglu E, Karaagac K, Yontar OC, et al. Evaluation of Tp-Te Interval and Tp-Te/QT Ratio in Patients with Coronary Slow Flow Tp-Te/QT Ratio and Coronary Slow Flow. *Eurasian J Med*. 2015;47(2):104–108. DOI: 10.5152/eurasianjmed.2015.72
47. Kanter JK, Haarmark C, Vedel-Larsen E, et al. T(peak)T(end) interval in long QT syndrome. *J Electrocardiol*. 2008;41(6):603–608. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2008.07.024
48. Bhuiyan TA, Graff C, Kanter JK, et al. The T-peak–T-end Interval as a Marker of Repolarization Abnormality: A Comparison with the QT Interval for Five Different Drugs. *Clin Drug Investig*. 2015;35:717–724. DOI: 10.1007/s40261-015-0328-0
49. Mozos I, Serban C. The relation between QT interval and T-wave variables in hypertensive patients. *J Pharm Bioallied Sci*. 2011;3(3):339–344. DOI: 10.4103/0975-7406.84433

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Tester D.J., Ackerman M.J. Genetics of long QT syndrome // *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*. 2014. Vol. 10, No. 1. P. 29–33. DOI: 10.14797/mdcj-10-1-29
2. Rohatgi R.K., Sugrue A., Bos J.M., et al. Contemporary outcomes in patients with Long QT Syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 2017. Vol. 70, No. 4. P. 453–462. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.05.046
3. Wallace E., Howard L., Liu M., et al. Long QT Syndrome: Genetics and Future Perspective // *Pediatr Cardiol*. 2019. Vol. 40. P. 1419–1430. DOI: 10.1007/s00246-019-02151-x
4. Etchegoyen C.V., Keller G.A., Mrad S., et al. Drug-induced QT Interval Prolongation in the Intensive Care Unit // *Curr Clin Pharmacol*. 2017. Vol. 12, No. 4. P. 210–222. DOI: 10.2174/15748847136661802231239
5. Stewart L.A., Clarke M., Rovers M., et al. Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analyses of individual participant data: the PRISMA-IPD Statement // *JAMA*. 2015. Vol. 313, No. 16. P. 1657–1665. DOI: 10.1001/jama.2015.3656
6. Колоцей Л.В., Снежицкий В.А. Методологические подходы к измерению и оценке длительности интервала QT стандартной электрокардиограммы // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2019. Т. 17, №1. С. 99–105. DOI: 10.25298/2221-8785-2019-17-1-99-105
7. Hunt A.C. Accuracy of popular automatic QT Interval algorithms assessed by a “Gold Standard” and comparison with a Novel method: computer simulation study // *BMC Cardiovasc Disord*. 2005. Vol. 5. ID 29. DOI: 10.1186/1471-2261-5-29
8. Rautaharju P.M., Surawicz B., Gettes L.S. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology // *J Am Coll Cardiol*. 2009. Vol. 53, No. 11. P. 982–991. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.014
9. Burke J.H., Ehler F.A., Kruse J.T., et al. Gender-specific differences in the QT interval and the effect of autonomic tone and menstrual cycle in healthy adults // *Am J Cardiol*. 1997. Vol. 79, No. 2. P. 178–181. DOI: 10.1016/s0002-9149(96)00707-2
10. Beyerbach D.M., Kovacs R.J., Dmitrienko A., et al. Heart rate-corrected QT interval in men increases during winter months // *Heart Rhythm*. 2007. Vol. 4, No. 3. P. 277–281. DOI: 10.1016/j.hrthm.2006.11.008
11. Rabkin S.W., Cheng X.J., Thompson D.J. Detailed analysis of the impact of age on the QT interval // *J Geriatr Cardiol*. 2016. Vol. 13, No. 9. P. 740–748. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.09.013
12. Rabkin S.W., Szefer E., Thompson D.J.S. A New QT Interval Correction Formulae to Adjust for Increases in Heart Rate // *JACC Clin Electrophysiol*. 2017. Vol. 3, No. 7. P. 756–766. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.12.005
13. Nouraei H., Bennett M., Rabkin S. Value of the New Spline QTc Formula in Adjusting for Pacing-Induced Changes in Heart Rate // *Cardiol Res Pract*. 2018. Vol. 2018. ID 2052601. DOI: 10.1155/2018/2052601
14. Schwartz P.J. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions // *Am Heart J*. 1985. Vol. 109, No. 2. P. 399–411. DOI: 10.1016/0002-8703(85)90626-x
15. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) // *Eur Heart J*. 2015. Vol. 36, No. 41. P. 2793–2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
16. Vetter V.L. Clues or miscues? How to make the right interpretation and correctly diagnose long-QT syndrome // *Circulation*. 2007. Vol. 115, No. 20. P. 2595–2598. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.700195
17. Goldenberg I., Moss A.J., Zareba W. QT interval: how to measure it and what is “normal” // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006. Vol. 17. P. 333–336. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2006.00408.x
18. Tester D.J., Will M.L., Haglund C.M., et al. Effect of clinical phenotype on yield of long QT syndrome genetic testing // *J Am Coll Cardiol*. 2006. Vol. 47, No. 4. P. 764–768. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.09.056
19. Mason J.W., Ramseth D.J., Chanter D.O., et al. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects // *J Electrocardiol*. 2007. Vol. 40, No. 3. P. 228–234. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2006.09.003
20. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT interval // *Br Heart J*. 1990. Vol. 63, No. 6. P. 342–344. DOI: 10.1136/hrt.63.6.342
21. Kelmanson I.A. High anxiety in clinically healthy patients and increased QT dispersion: a meta-analysis // *Eur J Prev Cardiol*. 2014. Vol. 21, No. 12. P. 1568–1574. DOI: 10.1177/2047487313501613
22. Li C.Y., Jia L.Z., Wang L. Value of QT dispersion in evaluating spatial dispersion of ventricular repolarization during acute myocardial ischemia // *Exp Clin Cardiol*. 2001. Vol. 6, No. 4. P. 179–182.
23. Cardoso C.R.L., Salles G.F., Deccache W. Prognostic value of QT interval parameters in type 2 diabetes mellitus: results of a long-term follow-up prospective study // *J Diabetes Complications*. 2003. Vol. 17, No. 4. P. 169–178. DOI: 10.1016/s1056-8727(02)00206-4
24. Darbar D., Luck J., Davidson N., et al. Sensitivity and specificity of QTc dispersion for identification of risk of cardiac death in patients with peripheral vascular disease // *BMJ*. 1996. Vol. 312. P. 874–879. DOI: 10.1136/bmj.312.7035.874
25. Glancy J.M., Garratt C.J., deBono D.P., Woods K.L. QT dispersion and mortality after myocardial infarction // *Lancet*. 1995. Vol. 345, No. 8955. P. 945–948. DOI: 10.1016/s0140-6736(95)90697-5
26. Brendorp B., Elming H., Jun L., et al. QT dispersion has no prognostic information for patients with advanced congestive heart failure and reduced left ventricular systolic function // *Circulation*. 2001. Vol. 103, No. 6. P. 831–835. DOI: 10.1161/01.cir.103.6.831
27. Pye M., Quinn A.C., Cobbe S.M. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? // *Br Heart J*. 1994. Vol. 71, No. 6. P. 511–514. DOI: 10.1136/hrt.71.6.511
28. Pelchovitz D.J., Ng J., Chicos A.B., et al. QT-RR hysteresis is caused by differential autonomic states during exercise and recovery // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012. Vol. 302, No. 12. P. 2567–2573. DOI: 10.1152/ajpheart.00041.2012

29. Krahn A.D., Klein E.J., Yee R. Hysteresis of the RT interval with exercise: A new marker for the long QT syndrome? // *Circulation*. 1997. Vol. 96, No. 5. P. 1551–1556. DOI: 10.1161/01.cir.96.5.1551
30. Wong J.A., Gula L.J., Klein G.J., et al. Utility of treadmill testing in identification and genotype prediction in long QT syndrome // *Circulation. Arrhythmia and Electrophysiology*. 2010. Vol. 3, No. 2. P. 120–125. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.907865
31. Krahn A.D., Yee R., Chauhan V., et al. Beta blockers normalize QT hysteresis in long QT syndrome // *Am Heart J*. 2002. Vol. 143, No. 3. P. 528–534. DOI: 10.1067/mhj.2002.120408
32. Gravel H., Jacquemet V., Dahdah N., et al. Clinical applications of QT/RR hysteresis assessment: A systematic review // *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2018. Vol. 23. P. e12514. DOI: 10.1111/anec.12514
33. Vahedi F., Diamant U.-B., Lundahl G., et al. Instability of repolarization in LQTS mutation carriers compared to healthy control subjects assessed by vectorcardiography // *Heart Rhythm*. 2013. Vol. 10, No. 8. P. 1169–1175. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.05.001
34. Satomi K., Shimizu W., Takaki H., et al. Response of beat-by-beat QT variability to sympathetic stimulation in the LQT1 form of congenital long QT syndrome // *Heart Rhythm*. 2005. Vol. 2, No. 2. P. 149–154. DOI: 10.1016/j.hrthm.2004.11.010
35. Hinterseer M., Thomsen M.B., Beckmann B.-M., et al. Beat-to-beat variability of QT intervals is increased in patients with drug-induced long-QT syndrome: a case control pilot study // *Eur Heart J*. 2008. Vol. 29, No. 2. P. 185–190. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm586
36. Baumert M., Porta A., Vos M.A., et al. QT interval variability in body surface ECG: measurement, physiological basis, and clinical value: position statement and consensus guidance endorsed by the European Heart Rhythm Association jointly with the ESC Working Group on Cardiac Cellular Electrophysiology // *Europace*. 2016. Vol. 18, No. 6. P. 925–944. DOI: 10.1093/europace/euv405
37. Колоцей Л.В., Снежицкий В.А. Синдром удлинённого интервала QT. Часть 2 // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2018. Т. 16, № 5. С. 533–541. DOI: 10.25298/2221-8785-2018-16-5-533-541
38. Porta-Sánchez A., Spillane D.R., Harris L., et al. T-Wave Morphology Analysis in Congenital Long QT Syndrome Discriminates Patients From Healthy Individuals // *JACC Clin Electrophysiol*. 2017. Vol. 3, No. 4. P. 374–381. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.10.01
39. Qu Z., Xie Y., Garfinkel A., Weiss J.N. T-wave alternans and arrhythmogenesis in cardiac diseases // *Front Physiol*. 2010. Vol. 1. P. 154. DOI: 10.3389/fphys.2010.00154
40. Aro A.L., Kentta T.V., Huikuri H.V. Microvolt T-wave Alternans: Where Are We Now? // *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016. Vol. 5, No. 1. P. 37–40. DOI: 10.15420/aer.2015.28.1
41. Arutyunyan G., Tsaregorodtsev D.A., Bukiya I.R. Microvolt T-wave alternation in left ventricular hypertrophy patients // *BMC Proc*. 2013. Vol. 7. ID 8. DOI: 10.1186/1753-6561-7-S1-P8
42. Takasugi N., Goto H., Takasugi M., et al. Prevalence of Microvolt T-Wave Alternans in Patients With Long QT Syndrome and Its Association With Torsade de Pointes // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016. Vol. 9, No. 2. P. e003206. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003206
43. Tse G., Gong M., Li C.K.H., et al. Tpeak-Tend, Tpeak-Tend/QT ratio and Tpeak-Tend dispersion for risk stratification in Brugada Syndrome: A systematic review and meta-analysis // *J Arrhythm*. 2018. Vol. 34, No. 6. P. 587–597. DOI: 10.1002/joa3.12118
44. Castro Hevia J., Antzelevitch C., Tornés Bázaga F., et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 2006. Vol. 47, No. 9. P. 1828–1834. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.12.049
45. Dinshaw L., Münch J., Dickow J., et al. The T-peak-to-T-end interval: a novel ECG marker for ventricular arrhythmia and appropriate ICD therapy in patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Clin Res Cardiol*. 2018. Vol. 107. P. 130–137. DOI: 10.1007/s00392-017-1164-4
46. Tenekecioglu E., Karaagac K., Yontar O.C., et al. Evaluation of Tp-Te Interval and Tp-Te/QT Ratio in Patients with Coronary Slow Flow Tp-Te/QT Ratio and Coronary Slow Flow // *Eurasian J Med*. 2015. Vol. 47, No. 2. P. 104–108. DOI: 10.5152/eurasianjmed.2015.72
47. Kanter J.K., Haarmark C., Vedel-Larsen E., et al. T(peak)T(end) interval in long QT syndrome // *J Electrocardiol*. 2008. Vol. 41, No. 6. P. 603–608. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2008.07.024
48. Bhuiyan T.A., Graff C., Kanter J.K., et al. The T-peak–T-end Interval as a Marker of Repolarization Abnormality: A Comparison with the QT Interval for Five Different Drugs // *Clin Drug Investig*. 2015. Vol. 35. P. 717–724. DOI: 10.1007/s40261-015-0328-0
49. Mozos I., Serban C. The relation between QT interval and T-wave variables in hypertensive patients // *J Pharm Bioallied Sci*. 2011. Vol. 3, No. 3. P. 339–344. DOI: 10.4103/0975-7406.84433

AUTHORS INFO

***Liudmila V. Kalatsei**, assistant; e-mail: lkolotsey@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5211-709X; eLibrary SPIN: 8435-3422

Andrey V. Ardashev, MD, PhD, Professor; e-mail: ardashev@yahoo.com; ORCID: 0000-0003-1908-9802; eLibrary SPIN: 9336-4712

Viktor A. Snezhitskiy, MD, PhD, Professor; e-mail: vsnezh@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1706-1243; eLibrary SPIN: 1697-0116

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

***Людмила Владимировна Колоцей**, ассистент; e-mail: lkolotsey@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5211-709X; eLibrary SPIN: 8435-3422

Андрей Вячеславович Ардашев, д-р мед. наук, профессор; e-mail: ardashev@yahoo.com; ORCID: 0000-0003-1908-9802; eLibrary SPIN: 9336-4712

Виктор Александрович Снежицкий, д-р мед. науки, профессор; e-mail: vsnezh@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1706-1243; eLibrary SPIN: 1697-0116

* Corresponding author / Автор, ответственный за переписку

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar96766>

УДК 616.124:629.4.072.5

Научная статья

Факторы сердечно-сосудистого риска у работников локомотивных бригад железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма

К.В. Метсо¹, В.С. Никифоров²¹ Отделенческая больница на ст. Волховстрой ОАО «РЖД», Волхов, Россия;² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Цель: оценить факторы сердечно-сосудистого риска у машинистов и помощников машинистов локомотивных бригад железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма.

Материалы и методы. В исследование включено 120 пациентов в возрасте от 39 до 61 года (средний возраст $M \pm SD$: $50,4 \pm 4$ года), которые были разделены на две группы с желудочковыми нарушениями ритма и без желудочковых нарушений ритма. Всем исследуемым было выполнено 12-канальное суточное мониторирование ЭКГ с оценкой неинвазивных маркеров электрической нестабильности миокарда (циркадный профиль, интервал QT, поздние потенциалы желудочков, альтернация волны T, вариабельность ритма). Оценивались традиционные факторы сердечно-сосудистого риска, а также стаж работы в профессии и уровень личностной и ситуационной тревожности по шкале Спилбергера–Ханина.

Результаты. В первой группе, по сравнению со второй, выявлены значимые различия по длительности интервала PQ (в дневное и ночное время) и по показателям поздних потенциалов желудочков (RMS 40 и TotQRSF). При анализе факторов риска в двух группах встречались повышенные значения уровня общего холестерина крови, риск по шкале SCORE находился на уровне умеренного. В группе работников с желудочковыми нарушениями ритма установлены более высокие показатели общего холестерина крови, частоты курения и употребления алкоголя. У лиц с желудочковыми нарушениями ритма выявлена значимая связь между количеством зарегистрированных одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол с возрастом работника ($r = -0,3$, $p < 0,05$), и уровнем артериального давления (АД) ($r = 0,3$, $p < 0,05$), установлена связь уровня тревоги и регистрации одиночных суправентрикулярных экстрасистол ($r = -0,3$, $p < 0,05$). Во второй группе выявлена значимая корреляционная связь между количеством зарегистрированных одиночных суправентрикулярных экстрасистол с возрастом ($r = 0,2$, $p < 0,05$) и стажем труда в профессии машиниста ($r = 0,2$, $p < 0,05$), уровнем АД ($r = 0,2$, $p < 0,05$), и уровнем тревоги по шкале Спилбергера–Ханина ($r = 0,3$, $p < 0,05$).

Выводы. Машинисты локомотивных бригад железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма характеризуются более высоким уровнем общего холестерина крови и более высокой частотой курения и употребления алкоголя. У них отмечаются значимые изменения длительности интервала PQ (в дневное и ночное время) и показателей поздних потенциалов желудочков (RMS 40 и TotQRSF) по данным холтеровского мониторирования. У машинистов локомотивных бригад железнодорожного транспорта имеется связь количества желудочковых нарушений ритма с возрастом и офисными значениями систолического и диастолического АД.

Ключевые слова: факторы сердечно-сосудистого риска; желудочковые нарушения ритма; холтеровское мониторирование; поздние потенциалы желудочков; работники локомотивных бригад.

Как цитировать:

Метсо К.В., Никифоров В.С. Факторы сердечно-сосудистого риска у работников локомотивных бригад железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 1. С. 23–29. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar96766>

Received: 19.01.2022

Accepted: 04.03.2022

Published: 29.03.2022

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar96766>

Research article

Factors of Cardiovascular Risk in Drivers of Locomotive Crews of Railway Transport with Ventricular Arrhythmias

Kristina V. Metso¹, Viktor S. Nikiforov²¹ Department hospital at Volkhovstroy railway station, Volkhov, Russia;² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

AIM: This study aimed to assess cardiovascular risk factors in drivers and assistant drivers of railway engine crews with ventricular rhythm disorders.

MATERIALS AND METHODS: The study included 120 patients aged 39 to 61 years (mean age $M \pm SD$: 50.4 ± 4 years), who were distributed into two groups with and without ventricular rhythm disorders. All participants underwent 12-lead daily ECG monitoring with assessment of noninvasive markers of myocardial electrical instability (circadian profile, QT interval, late ventricular potentials, T-wave alternation, rhythm variability). Traditional factors of cardiovascular risk, the employment period in the profession, and the level of personal and situational anxiety on Spielberger's state-trait anxiety inventory (STAI) were evaluated.

RESULTS: In Group 1, in comparison with Group 2, significant differences were revealed in the duration of the PQ interval (during the day and at night) and the indicators of late ventricular potentials (RMS 40 and TotQRSF). When analyzing risk factors, elevated indices of total blood cholesterol were registered in both groups, and the risk on the SCORE scale was at a moderate level. In the group of workers with ventricular rhythm disorders, higher indicators of total blood cholesterol and the frequency of smoking and alcohol consumption were established. In individuals with ventricular rhythm disorders, a significant relationship was detected between the number of registered single monomorphic ventricular extrasystoles and the age of the employee ($r = -0.3$, $p < 0.05$), and blood pressure level ($r = 0.3$, $p < 0.05$), and the relationship between the level of anxiety and the registration of single supraventricular extrasystoles was established ($r = -0.3$, $p < 0.05$). In the Group 2, a significant correlation was revealed between the number of registered single supraventricular extrasystoles and age ($r = 0.2$, $p < 0.05$), the employment period in the profession of a driver ($r = 0.2$, $p < 0.05$), the blood pressure level ($r = 0.2$, $p < 0.05$), and the level of anxiety on the STAI ($r = 0.3$, $p < 0.05$).

CONCLUSIONS: Drivers of railway engine crews with ventricular rhythm disorders are characterized by a higher level of total blood cholesterol and a higher frequency of smoking and alcohol consumption. They have significant changes in the duration of the PQ interval (during the day and at night) and indicators of late ventricular potentials (RMS 40 and TotQRSF) according to Holter monitoring. The relationship of the number of ventricular rhythm disorders with age and the office values of systolic and diastolic blood pressure is noted in drivers of engine crews of railway transport.

Keywords: risk factors for cardiovascular disease; ventricular rhythm disorders; Holter monitoring; ventricular late potentials; workers of engine crews.

To cite this article:

Metso KV, Nikiforov VS. Factors of cardiovascular risk in drivers of locomotive crews of railway transport with ventricular arrhythmias. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(1):23–29. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar96766>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одной из самых актуальных проблем современной медицины является высокий уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В связи с высокой частотой их распространения, смертностью от данной патологии и ранней инвалидизацией, медико-социальное значение этих заболеваний очень велико. Смертность от данной патологии достигает 1462 случаев на 100 тыс. населения [1]. В большинстве случаев механизмами, лежащими в основе развития внезапной сердечной смерти (ВСС), являются желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) [1, 2].

В число профессий, имеющих высокое социальное значение, входит профессия машиниста локомотивной бригады (ЛБ) железнодорожного транспорта (ЖДТ) [3]. Вопросы безопасности движения поездов являются одними из самых приоритетных на ЖДТ [4]. Однако даже все конструкторские, организационно-режимные и эксплуатационные мероприятия не могут гарантировать полной безопасности движения, так как она в том числе зависит и от «надежности» человеческого звена в системе управления [5]. По результатам анализа причин внезапной смерти машинистов и помощников машинистов ЛБ было установлено, что в 80,6% случаев смерть наступила по причине ССЗ [6]. Под воздействием сочетания негативных факторов стресса нарушается режим питания и двигательной активности, что повышает риск развития болезней системы кровообращения (БСК) [7, 8]. Известно, что из всего объема смертельных случаев, наступивших у лиц, имеющих отношение к безопасности движения, доля внезапно возникших аритмий составляет 2,1%. В то же время, по данным литературы, нарушения ритма желудочкового характера регистрируются у половины машинистов в возрасте 40–49 лет [6]. Вышеперечисленные данные свидетельствуют о целесообразности изучения у работников ЖДТ факторов сердечно-сосудистого риска, распространенности и характера регистрируемых нарушений ритма, а также неинвазивных маркеров электрической нестабильности миокарда как предвестников неблагоприятных, в том числе фатальных, исходов.

Цель работы — оценить факторы сердечно-сосудистого риска у машинистов и помощников машинистов ЛБ ЖДТ с желудочковыми нарушениями ритма (ЖНР).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 120 пациентов, все обследуемые мужского пола, в возрасте от 39 до 61 года (средний возраст $M \pm SD$ $50,4 \pm 4$ года). Средний возраст пациентов первой группы составил $50 \pm 4,2$ года, второй группы $50,4 \pm 3,8$ года. По влиянию нарушений сердечного ритма (НСР) на прогноз жизни и на трудовой прогноз пациенты разделены на две группы. Первая группа — все виды НСР, в том числе ЖНР (одиночные и парные,

полиморфные и мономорфные, пробежки неустойчивой ЖТ). Вторая группа состояла из работников ЛБ без ЖНР.

Первая группа состояла из 43 машинистов локомотива и их помощников, что составило 36% от общего количества лиц, включенных в исследование. Вторая группа состояла из 77 работников ЛБ, что составило 64%.

Все работники проходили обследование в связи с ежегодной комиссией для определения профессиональной пригодности. По данным медицинской документации, в первой группе выявлено 18 (41%) работников ЛБ с установленным ранее диагнозом «артериальная гипертензия» (АГ), во второй группе — 45 человек (58%). По данным опроса, гипотензивные препараты обследуемые лица постоянно не принимали. Симптоматический прием иАПФ и бета-блокаторов осуществлялся перед прохождением предрейсового осмотра.

Критериями включения в исследование являлись: подписанное пациентом информированное согласие на участие в исследовании, мужчины старше 18 лет, работники ЛБ ЖДТ (машинисты и помощники машинистов).

Критерии исключения: отказ от участия в исследовании, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, врожденные и приобретенные пороки сердца, сахарный диабет в стадии декомпенсации, воспалительные заболевания в стадии обострения, психические заболевания, онкологические заболевания.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

В соответствии с Национальными российскими рекомендациями по применению методики суточного мониторинга ЭКГ (СМЭКГ) в клинической практике [9] выполнено 12-канальное СМЭКГ на приборах фирмы «Инкарт» в программе Result-2 с анализом традиционных показателей: частоты сердечных сокращений (ЧСС) — в течение дня, ночи и средней ЧСС за сутки, циркадного индекса (ЦИ, отношения средней дневной к средней ночной ЧСС), НСР (наличие и количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол и тахикардий) и проводимости (наличие атриовентрикулярных и синоатриальных блокад), интервалов *PQ* (длительность интервала в дневное и ночное время) и *QT* (оценка значения скорректированного интервала *QT* и дисперсии интервала *QT*) и параметров реполяризации миокарда (оценка смещения сегмента *ST* и зубца *T*). Кроме этого анализировались показатели variability сердечного ритма (ВСР). Дополнительно оценивались наличие альтернации волны *T* и показатели поздних потенциалов желудочков (ППЖ): TotQRSF — продолжительность фильтрованного комплекса *QRS* после усреднения, RMS40 — среднеквадратичное значение напряжения в последние 40 мс комплекса *QRS* (RMS40), LAS40 — продолжительность сигнала малой амплитуды, ниже 40 мкВ.

Изучены факторы риска (ФР), такие как возраст, стаж работы в профессии машиниста ЛБ, курение и степень никотиновой зависимости согласно тесту Фагерстрема,

частота и количество потребляемого алкоголя, проведена оценка уровня личностной и ситуационной тревожности по шкале Спилбергера–Ханина, индекс массы тела (ИМТ), наличие нарушения толерантности (НТ) к углеводам, уровень общего холестерина крови, степень АГ, риск по шкале SCORE, оценены результаты велоэргометрии (ВЭМ).

Статистический анализ данных проводился с помощью программы Statistica 10.0. Достоверность различий между группами оценивалась с помощью критериев Манна–Уитни, уровень значимости был принят при $p < 0,05$. Непрерывные величины представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Качественные характеристики выражены в абсолютных и процентных значениях. Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием непараметрического коэффициента Спирмена, уровень значимости принят при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По структуре нарушения ритма в исследуемых группах представлены в таблице 1.

Значимой разницы в регистрации суправентрикулярных нарушений ритма между группами не выявлено. В обеих группах у всех обследуемых зарегистрированы одиночные суправентрикулярные экстрасистолы (СВЭС). Также в обеих группах выявлялись лица с парными и групповыми СВЭС, эпизоды неустойчивой СВТ. По данным исследований, частота регистрации суправентрикулярных нарушений ритма в популяции составляет от 20 до 50%. Увеличение частоты суправентрикулярной экстрасистолии у работников ЛБ ЖДТ объясняется наличием сменного графика труда и довольно частыми ночными сменами, что провоцирует повышение симпатических влияний и снижение парасимпатического контроля

Таблица 1. Структура нарушений ритма у работников локомотивной бригады железнодорожного транспорта

Нарушения сердечного ритма	Группа 1 ($n = 43$)	Группа 2 ($n = 77$)
Одиночные СВЭС, n (%)	43 (100)	77 (100)
Парные СВЭС, n (%)	16 (37)	28 (36)
Групповые СВЭС, n (%)	11 (25)	14 (18)
СВТ, n (%)	4 (10)	5 (6)
Одиночные мономорфные ЖЭС, n (%)	15 (34)	—
Одиночные полиморфные ЖЭС, n (%)	26 (60)	—
Парные мономорфные ЖЭС, n (%)	3 (7)	—
Парные полиморфные ЖЭС, n (%)	4 (8)	—
МЖТ, n (%)	2 (3)	—

Примечание: СВЭС — одиночные суправентрикулярные экстрасистолы, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ЖЭС — желудочковые экстрасистолы, МЖТ — мономорфная желудочковая тахикардия.

Таблица 2. Показатели суточного мониторирования электрокардиографии у работников локомотивной бригады железнодорожного транспорта

Показатель	Группа 1 ($n = 43$)	Группа 2 ($n = 77$)
ЧСС днем, уд/мин	75 ± 8	75 ± 8
ЧСС ночью, уд/мин	62 ± 7	61 ± 7
ЦИ, у.е.	$1,21 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
Корригированный QT, мс	$404,6 \pm 13$	406 ± 16
Дисперсия QT, мс	14 ± 8	14 ± 9
PQ день, мс	$162,3 \pm 26^*$	170 ± 24
PQ ночь, мс	$173 \pm 30^*$	180 ± 26
TotQRSFcp, мс	$93,4 \pm 11,8^*$	87 ± 5
RMS 40макс, мкВ	$55,9 \pm 39^*$	115 ± 48
Альтернация волны Т, чел. (%)	32 (74)	55 (71)

Примечание: * — $p < 0,05$; ЧСС — частота сердечных сокращений; ЦИ — циркадный индекс; TotQRSF, RMS 40 — показатели поздних потенциалов желудочков.

Таблица 3. Показатели сердечно-сосудистого риска у работников локомотивной бригады железнодорожного транспорта

Показатель	Группа 1 (n = 43)	Группа 2 (n = 77)
АД, n (%)	20 (46)	42 (54)
SCORE, %	2,6 ± 1,7	2,2 ± 1,1
Уровень общего холестерина, ммоль/л	5,4 ± 1*	5,1 ± 0,8
САД, мм рт. ст.	125 ± 8	123 ± 8
ДАД, мм рт. ст.	80 ± 5	78 ± 6
Стаж труда, лет	26 ± 9	25 ± 9
Уровень тревоги, баллы	11,6 ± 7	13 ± 6
Курение, n (%)	30 (70)	35 (45)
Индекс пачка/лет, у.е.	15 ± 12*	9 ± 12
Уровень никотиновой зависимости, баллы	2,4 ± 2,2*	1,5 ± 2
Употребление алкоголя, n (%)	42 (97)	63 (81)
Уровень употребления алкоголя, баллы	3,9 ± 2*	2,8 ± 2
НТ к глюкозе, n (%)	8 (19)	12 (16)
ИМТ, кг/м ²	28 ± 4*	27,3 ± 4
Возраст, лет	20 (46)	42 (54)

Примечание: * — $p < 0,05$; САД — систолическое АД; ДАД — диастолическое АД; НТ — нарушение толерантности; ИМТ — индекс массы тела.

над ритмом сердца. У лиц, страдающих АГ, недостаточное снижение АД в ночное время, связанное со специфическим графиком труда, также провоцирует возникновение суправентрикулярных нарушений ритма [10].

В первой группе, по сравнению со второй, выявлены значимые различия по длительности интервала PQ (в дневное и ночное время) и по показателям ППЖ (RMS40 и TotQRSF).

В таблице 2 показаны различия в исследуемых показателях по данным СМЭКГ между двумя группами.

У работников ЛБ ЖДТ в первой группе регистрировались желудочковые нарушения ритма высоких градаций по классификации Rayn, что может свидетельствовать о перестройке структуры миокарда и появлении аритмогенного субстрата. Наличие коротких эпизодов желудочковой тахикардии у пациентов является неблагоприятным фактором, ассоциирующимся с существенным риском ВСС [11]. Так же в первой группе, в пользу этого могут свидетельствовать и изменения показателей ППЖ, как неинвазивный критерий возможных аритмогенных процессов и подтверждение более неоднородного процесса реполяризации миокарда желудочков [12]. Интервал PQ в обеих группах находился в радиусе нормальных значений, однако, в группе работников ЛБ с ЖНР выявленный PQ значимо короче, чем в группе работников без ЖНР. Данный феномен вероятно связан с тем, что атриовентрикулярный (АВ) узел получает иннервацию от симпатической и парасимпатической нервной системы и чувствителен к циркулирующим катехоламинам.

Симпатическая стимуляция, в свою очередь, укорачивает АВ-проведение, а парасимпатическая стимуляция вызывает противоположные эффекты [13].

У всех обследуемых лиц тест ВЭМ был отрицательным. Нарушений ритма во время выполнения физической нагрузки не зарегистрировано.

Работники ЛБ ЖДТ характеризуются наличием традиционных факторов сердечно-сосудистого риска (ССР) (табл. 3). Анализ ФР в обеих группах проводился по данным анализа медицинской документации: наличию АГ, расчету 10-летнего риска смерти по шкале SCORE, показателям общего холестерина крови, уровню «рабочего» АД, стажу труда и возрасту, уровню тревоги, наличию вредных привычек — курения и употребления алкоголя, ИМТ и наличию НТ к глюкозе. При анализе ФР в двух группах встречались повышенные значения уровня общего холестерина крови, риск по шкале SCORE находился на уровне умеренного. В группе работников ЛБ с ЖНР большая часть обследуемых курила и употребляла алкоголь. Достоверные различия между двумя группами выявлены в показателях уровня общего холестерина крови, частоты табакокурения, определенной по индексу пачка/лет и тесту никотиновой зависимости Фагерстрема, степени употребления алкоголя, рассчитанной по шкале AUDIT. В группе работников ЖДТ с ЖНР установлены достоверно более высокие показатели по уровню общего холестерина крови, частоте курения и употребления алкоголя, степени никотиновой зависимости. Выявление

данных ФР может усугублять течение ЖНР, ускорять развитие фатальных осложнений [14].

При проведении корреляционного анализа в первой группе выявлена достоверная связь между количеством зарегистрированных одиночных мономорфных ЖЭС с возрастом работника ЛБ ($r = -0,3$, $p < 0,05$), уровнем САД ($r = 0,3$, $p < 0,05$) и ДАД ($r = 0,3$, $p < 0,05$). Кроме того, была выявлена связь уровня тревоги по шкале Спилберга–Ханина и регистрацией одиночных СВЭС ($r = -0,3$; $p < 0,05$).

Во второй группе выявлена значимая корреляционная связь между количеством зарегистрированных одиночных СВЭС с возрастом ($r = 0,2$; $p < 0,05$) и стажем труда в профессии машиниста ЛБ ЖДТ ($r = 0,2$; $p < 0,05$), уровнем АД ($r = 0,2$; $p < 0,05$) и уровнем тревоги по шкале Спилберга–Ханина ($r = 0,3$; $p < 0,05$).

В ходе исследования выявлена высокая распространенность нарушений ритма и факторов риска ССЗ, связанных в основном с образом жизни и условиями труда профессии машиниста ЛБ. Полученные данные могут иметь практическую ценность при проведении профилактических осмотров работников ЛБ.

ВЫВОДЫ

1. Машинисты локомотивных бригад железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма

характеризуются более высоким уровнем общего холестерина крови и более высокой частотой курения и употребления алкоголя.

2. У машинистов локомотивных бригад железнодорожного транспорта имеется связь количества желудочковых нарушений ритма с возрастом и офисными значениями систолического и диастолического АД, в то время как количество суправентрикулярных экстрасистол связано не только с возрастом и уровнем АД, но и стажем труда в профессии и уровнем тревоги.

3. У машинистов локомотивных бригад железнодорожного транспорта с желудочковыми нарушениями ритма отмечаются значимые изменения длительности интервала PQ (в дневное и ночное время) и показателей поздних потенциалов желудочков (RMS40 и TotQRSF) по данным холтеровского мониторирования, что может быть важным при обследовании данной категории лиц.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., и др. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. 2-е издание. Москва: Медпрактика-М, 2018. 247 с.
2. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., ESC Scientific Document Group, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) // Eur Heart J. 2015. Vol. 36, No. 41. P. 2793–2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
3. Sutton N.R., Banerjee S., Cooper M.M., et al. Coronary Artery Disease Evaluation and Management Considerations for High Risk Occupations: Commercial Vehicle Drivers and Pilots // Circ Cardiovasc Interv. 2021. Vol. 14, No. 6. ID e009950. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009950
4. Saraei M., Najafi A., Heidarbagi E. Risk factors for obstructive sleep apnea among train drivers // Work. 2020. Vol. 65, No. 1. P. 121–125. DOI: 10.3233/WOR-193064
5. Iridiastadi H. Fatigue in the Indonesian rail industry: A study examining passenger train drivers // Appl Ergon. 2021. Vol. 92. ID 103332. DOI: 10.1016/j.apergo.2020.103332
6. Жидкова Е.А., Найговзина Н.Б., Калинин М.Р., и др. Результаты анализа причин внезапной смерти среди работников локомотивных бригад // Кардиология. 2019. № 6. С. 42–47. DOI: 10.18087/cardio.2019.6.2552
7. Zdrengeha D., Poantă L., Gaita D. Cardiovascular risk factors and risk behaviors in railway workers. Professional stress and cardiovascular risk // Rom J Intern Med. 2005. Vol. 43, No. 1–2. P. 49–59.
8. Piros S., Karlehagen S., Lappas G., Wilhelmsen L. Risk factors for myocardial infarction among Swedish railway engine drivers during 10 years follow-up // J Cardiovasc Risk. 2000. Vol. 7, No. 5. P. 395–400. DOI: 10.1177/204748730000700513
9. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Куприянова О.О., и др. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике // Российский кардиологический журнал. 2014. № 2. С. 6–71. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-2-6-71

10. Василенко В.С., Бондарев С.А. Заболеваемость сердечно-сосудистой системы у лиц, испытывающих хроническое профессиональное перенапряжение // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2012. Т. 19, № 1. С. 54–58.

11. Никифоров В.С., Метсо К.В. Электрокардиографические предикторы внезапной сердечной смерти // Consilium Medicum. 2018. Т. 20, № 5. С. 29–33. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.5.29-33

12. Латфуллин И.А., Ким З.Ф., Тептин Г.М. Поздние потенциалы желудочков // Вестник аритмологии. 2008. № 53. С. 44–55.

13. Макаров Л.М. Внезапная смерть у молодых спортсменов // Кардиология. 2010. Т. 50, № 2. С. 78–83.

14. Жидкова Е.А., Гутор Е.М., Калинин М.Р., и др. Анализ факторов, ассоциированных с заболеваемостью работников локомотивных бригад // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019. Т. 18, № 1. С. 102–106. DOI: 10.15829/1728-8800-2019-1-102-106

REFERENCES

1. Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Belenkov YuN, et al. *Natsional'nye rekomendatsii po opredeleniyu riska i profilaktike vnezapnoi serdechnoi smerti. 2-e izdanie*. Moscow: Medpraktika-M; 2018. 247 p. (In Russ.).

2. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, ESC Scientific Document Group, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793–2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316

3. Sutton NR, Banerjee S, Cooper MM, et al. Coronary Artery Disease Evaluation and Management Considerations for High Risk Occupations: Commercial Vehicle Drivers and Pilots. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021;14(6):e009950. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009950

4. Saraei M, Najafi A, Heidarbazi E. Risk factors for obstructive sleep apnea among train drivers. *Work*. 2020;65(1):121–125. DOI: 10.3233/WOR-193064

5. Iridiastadi H. Fatigue in the Indonesian rail industry: A study examining passenger train drivers. *Appl Ergon*. 2021;92:103332. DOI: 10.1016/j.apergo.2020.103332

6. Zhidkova EA, Naigovzina NB, Kalinin MR, et al. The Analysis of the Causes of Sudden Deaths Among Workers of Locomotive Crews. *Kardiologiya*. 2019;6(42–47). (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2019.6.2552

7. Zdrenghea D, Poantă L, Gaita D. Cardiovascular risk factors and risk behaviors in railway workers. Professional stress and cardiovascular risk. *Rom J Intern Med*. 2005;43(1–2):49–59.

8. Piros S, Karlehagen S, Lappas G, Wilhelmsen L. Risk factors for myocardial infarction among Swedish railway engine drivers during 10 years follow-up. *J Cardiovasc Risk*. 2000;7(5):395–400. DOI: 10.1177/204748730000700513

9. Makarov LM, Komolyatova VN, Kupriyanova OA, et al. National russian guidelines on application of the methods of holter monitoring in clinical practice. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(2):6–71. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2014-2-6-71

10. Vasilenko VS, Bondarev SA. Coronary heart disease risk factors in people working under constant professional psychoemotional strain. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2012;19(1):54–58. (In Russ.).

11. Nikiforov VS, Metso KV. Electrocardiographic predictors of sudden cardiac death. *Consilium Medicum*. 2018;20(5):29–33. (In Russ.). DOI: 10.26442/2075-1753_2018.5.29-33

12. Latfullin IA, Kim ZF, Tepitin GM. Late ventricular potentials. *Journal of Arrhythmology*. 2008;(53):44–55. (In Russ.)

13. Makarov LM. Sudden death in young athletes. *Kardiologiya*. 2010;50(2):78–83. (In Russ.)

14. Zhidkova EA, Gutor EM, Kalinin MR, et al. Analysis of factors associated with the incidence of members of locomotive crews. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(1):102–106. (In Russ.). DOI: 10.15829/1728-8800-2019-1-102-106

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

***Виктор Сергеевич Никифоров**, профессор;
e-mail: viktor.nikiforov@szgmu.ru; ORCID: 0000-0001-7862-0937;
eLibrary SPIN: 4652-0981

Кристина Владимировна Метсо, врач;
e-mail: metso.kr@gmail.com; ORCID: 0000-0002-3299-9248;
eLibrary SPIN: 3140-3240

AUTHORS INFO

***Viktor S. Nikiforov**, MD, professor;
e-mail: viktor.nikiforov@szgmu.ru; eLibrary SPIN: 4652-0981

Kristina V. Metso, doctor; e-mail: metso.kr@gmail.com;
ORCID: 0000-0002-3299-9248; eLibrary SPIN: 3140-3240

* Corresponding author / Автор, ответственный за переписку

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100504>

УДК 616.1

Научная статья

Болезнь-модифицирующая терапия при хронической сердечной недостаточности на фоне нарушений ритма сердца и проводимости (клинический случай)

Т.Н. Новикова, В.И. Новиков, Ф.И. Битакова, С.А. Сайганов, В.А. Щербакова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

В статье представлен клинический случай развития и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациента с постинфарктным кардиосклерозом после имплантации постоянного электрокардиостимулятора по поводу бинодальной слабости. Переход пациента на постоянную форму фибрилляции предсердий усугубил прогрессирование ХСН. Комплексная терапия ХСН, включающая сердечную ресинхронизирующую терапию, медикаментозную терапию валсартаном + сакубитрил, эмпаглифлозином, эплереноном, метопролола сукцинатом (квадротерапия) привела к полному восстановлению фракции выброса (ФВ) левого желудочка. После прекращения пациентом приема одного из компонентов квадротерапии (валсартана + сакубитрил) наметилась тенденция к снижению ФВ. Клинический случай подчеркивает важность своевременного преобразования традиционной постоянной электрокардиостимуляции в сердечную ресинхронизирующую терапию и назначения комплексной современной медикаментозной терапии ХСН. При достижении улучшения или восстановлении ФВ целесообразно продолжить терапию, на фоне которой получено улучшение, чтобы избежать негативных последствий, возможных при отмене препаратов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; фибрилляция предсердий; постоянная электрокардиостимуляция; сердечная ресинхронизирующая терапия; валсартан + сакубитрил; ривароксабан.

Как цитировать:

Новикова Т.Н., Новиков В.И., Битакова Ф.И., Сайганов С.А., Щербакова В.А. Болезнь-модифицирующая терапия при хронической сердечной недостаточности на фоне нарушений ритма сердца и проводимости (клинический случай) // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 1. С. 31–40.
DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100504>

Received: 10.02.2022

Accepted: 14.03.2022

Published: 29.03.2022

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100504>

Research article

Disease-Modifying Therapy of Chronic Heart Failure on the Background of Heart Rhythm and Conductivity Disorders (Clinical Case)

Tatiana N. Novikova, Vladimir I. Novikov, Fatima I. Bitakova, Sergey A. Sayganov, Vladislava A. Shcherbakova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

The article presents a clinical case of the development and progression of chronic heart failure (CHF) in a patient with postinfarction cardiosclerosis after implantation of a permanent pacemaker due to binodal dysfunction. The progression of CHF was exacerbated by the patient's transition to a permanent form of atrial fibrillation. Complex therapy for CHF, including cardiac resynchronization therapy, drug therapy with valsartan + sacubitril, empagliflozin, eplerenone, metoprolol succinate (quadrotherapy) led to a complete recovery of the ejection fraction (EF) of the left ventricle. After the patient stopped taking one of the components of quadrotherapy (valsartan + sacubitril), there was a tendency to decrease in EF. The clinical case emphasizes the importance of the timely transformation of traditional permanent pacing into cardiac resynchronization therapy and the appointment of complex modern drug therapy for CHF. When an improvement or restoration of EF is achieved, it is advisable to continue the therapy against which the improvement was obtained in order to avoid the negative consequences that are possible when the components of the quadrotherapy are cancelled.

Keywords: chronic heart failure; atrial fibrillation; permanent pacing; cardiac resynchronization therapy; valsartan + sacubitril; rivaroxaban.

To cite this article:

Novikova TN, Novikov VI, Bitakova FI, Sayganov SA, Shcherbakova VA. Disease-modifying therapy of chronic heart failure on the background of heart rhythm and conductivity disorders (clinical case). *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(1):31–40. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar100504>

Рукопись получена: 10.02.2022

Рукопись одобрена: 14.03.2022

Опубликована: 29.03.2022

АКТУАЛЬНОСТЬ

Частота встречаемости хронической сердечной недостаточности (ХСН) в европейских странах достигает 1–2% в популяции взрослого населения [1]. В России, согласно данным эпидемиологических исследований, в общей популяции населения распространенность ХСН составляет 7% [2]. ХСН — это синдром, являющийся следствием многих заболеваний и состояний, которые сопровождаются повреждением миокарда. Одна из наиболее частых причин ХСН — ишемическая болезнь сердца, прежде всего повреждение миокарда во время инфаркта. Нарушения ритма сердца и проводимости также могут способствовать развитию ХСН. Фибрилляция предсердий (ФП), особенно ее постоянная форма, ассоциируется с появлением и прогрессированием ХСН. Нарушение физиологической последовательности электрической активации миокарда левого желудочка (ЛЖ) на фоне полной блокады левой ножки пучка Гиса или на фоне постоянной электрокардиостимуляции верхушки правого желудочка (ПЖ) могут привести к ХСН. При появлении симптомов ХСН и снижении ФВ ЛЖ на фоне традиционной постоянной электрокардиостимуляции верхушки ПЖ следует своевременно усовершенствовать имплантированное устройство до ресинхронизирующего [1, 2].

Среди причин ХСН, которые не относятся к сердечно-сосудистым заболеваниям, особое место занимает сахарный диабет 2 типа. Прежде всего, на фоне сахарного диабета 2 типа развивается и прогрессирует ИБС. Кроме того, сахарный диабет даже при отсутствии ИБС может

осложняться диабетической кардиомиопатией, приводящей не только к ХСН с сохраненной ФВ, но и к ХСН с низкой ФВ [2, 3].

Современная комплексная медикаментозная терапия ХСН с низкой ФВ останавливает процессы негативного ремоделирования сердца, благоприятно влияет на прогноз, приводит к увеличению и даже нормализации ФВ [4].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент С., 68 лет, обратился в клинику в связи с ухудшением переносимости физических нагрузок, появлением одышки. В возрасте 51 года (2001 год) перенес инфаркт миокарда (ИМ) в бассейне передней межжелудочковой артерии. Во время госпитализации по поводу ИМ выявлен сахарный диабет 2-го типа. Следствием перенесенного ИМ явилось бессимптомное снижение ФВ ЛЖ до 42%. Через год после ИМ выполнено коронарное шунтирование в связи с многососудистым поражением коронарного русла и наличием бессимптомной дисфункции ЛЖ: маммарный шунт на переднюю межжелудочковую артерию, аутоартериальное коронарное шунтирование (графты из лучевой артерии на 1-ю и 2-ю диагональные артерии). Регулярно принимал рамиприл, метопролола сукцинат, аторвастатин, ацетилсалициловую кислоту, глимепирид. На фоне проводимой терапии были достигнуты и поддерживались на целевом уровне показатели компонентов липидного спектра и гликемии. После полной реваскуляризации на фоне оптимальной, актуальной для того времени, терапии ФВ нормализовалась и достигла 59%

Таблица 1. Динамика эхокардиографических параметров

Год	ФВ (%)	ИКДО (мл/м ²)	ИОЛП (мл/м ²)	Митральная регургитация
2001 — митральная регургитация	42	Нет данных	Нет данных	Отсутствует
2002 год — полная реваскуляризация + ОМТ				
2009	59	Нет данных	Нет данных	Отсутствует
2010	58	Нет данных	Нет данных	Отсутствует
2012 год — постоянная традиционная электрокардиостимуляция в связи с бинодальной слабостью				
2013 год — постоянная форма ФП				
2017	49	86	40	1 степени
2018	47	81	49	1 степени
2019 август	33	85	Нет данных	2 степени
2019 сентябрь	25	97	54	3 степени
Начата терапия валсартаном + сакубитрил, эмпаглифлозином в дополнение к β-адреноблокатору и АМКР, имплантация CRT-D				
2020 сентябрь	60	54	Нет данных	Отсутствует
2021 год — прекращен прием валсартана + сакубитрил				
2021 декабрь	40	73	Нет данных	1 степени

Примечание: АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ИКДО — индекс конечно-диастолического объема, ИОЛП — индекс объема левого предсердия, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ФВ — фракция выброса, CRT-D — cardiac resynchronization therapy defibrillator.

по данным ЭХОКГ от 2009 года (табл. 1). До 2010 года чувствовал себя хорошо. В 2010 году, в возрасте 60 лет, появились перебои в работе сердца. При суточном мониторинге ЭКГ зарегистрировано 22 574 мономорфных желудочковых экстрасистол за сутки, 37 эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (рис. 1).

Для исключения стенозирования коронарных шунтов как причины появления желудочковых нарушений ритма выполнена коронарошунтография: шунты проходимы, гемодинамически значимые стенозы вне зон шунтирования коронарных артерий не выявлены. При эхокардиографическом (ЭхоКГ) обследовании обнаружено рубцовое изменение миокарда левого желудочка (ЛЖ), с площадью поражения 31% и индексом локальной сократимости 1,6, диастолическая дисфункция ЛЖ, дилатация левого предсердия (ЛП), ФВ ЛЖ 58%. В связи с отсутствием показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора проведена катетерная процедура по поводу желудочковых нарушений ритма. Через год, в 2011 году, у пациента появилась пароксизмальная ФП на фоне развившейся к этому моменту

бинодальной слабости. Вместо ацетилсалициловой кислоты назначена антикоагулянтная терапия (варфарин под контролем МНО с переходом в дальнейшем на ривароксабан 20 мг в сутки). По поводу бинодальной слабости, осложненной не только ФП, но и синкопальными состояниями, в 2012 году имплантирован постоянный двухкамерный электрокардиостимулятор (ПЭКС). При суточном мониторинге ЭКГ после имплантации ПЭКС зарегистрировано чередование секвенциальной стимуляции со стимуляцией в режиме Р управления, уменьшение количества желудочковых экстрасистол по сравнению с 2010 годом до 100 за сутки, эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии до двух за сутки (рис. 2). Как и следовало ожидать, катетерная процедура по поводу желудочковых нарушений ритма на фоне постинфарктного кардиосклероза дала «косметический эффект», уменьшив, но не устранив полностью желудочковые нарушения ритма. К терапии был добавлен амиодарон.

В 2013 году, несмотря на прием амиодарона, ФП трансформировалась в постоянную форму. Одной из причин

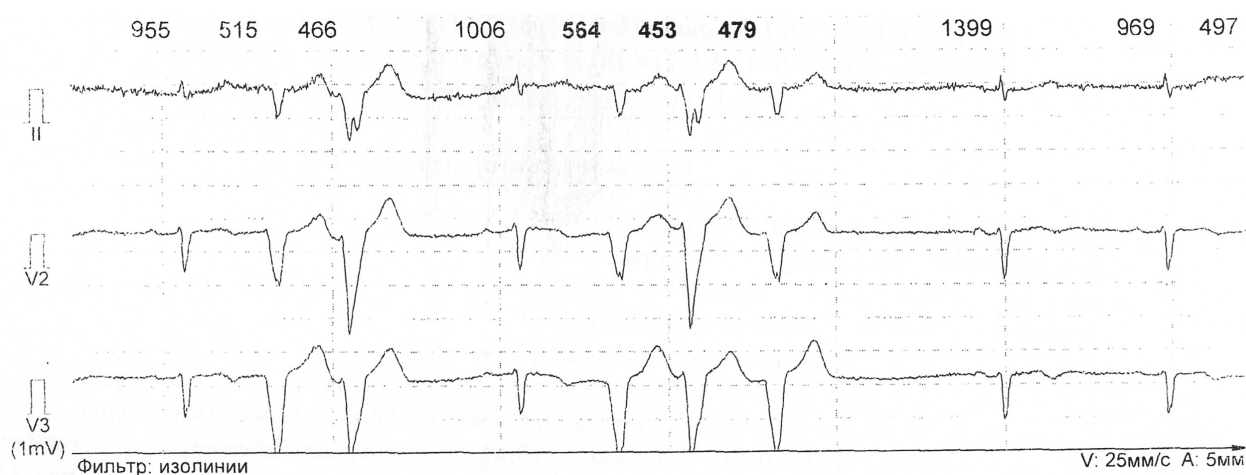


Рис. 1. Фрагмент суточного мониторинга ЭКГ. Объяснение в тексте

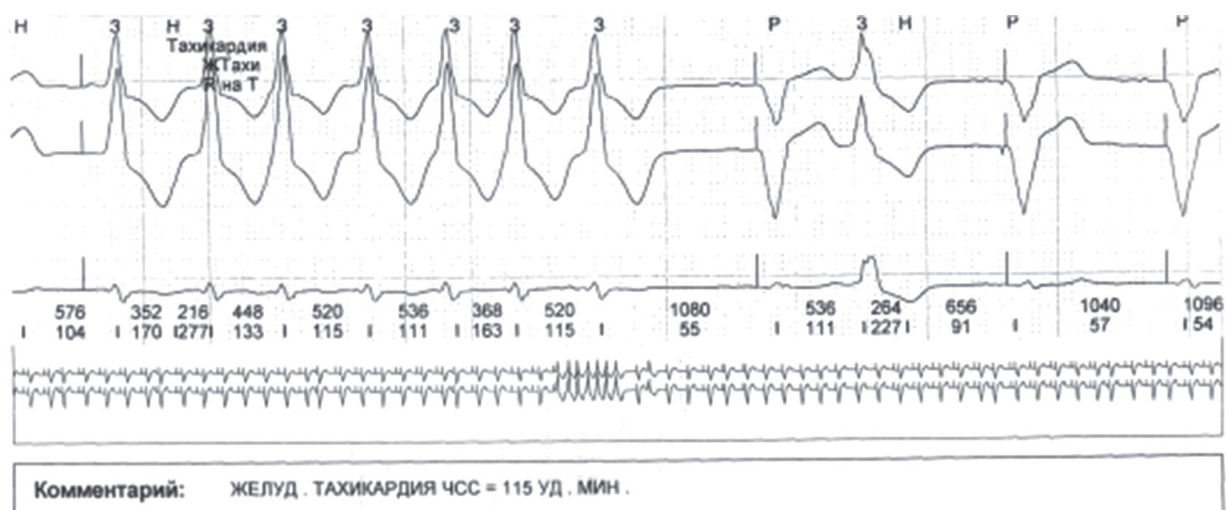


Рис. 2. Фрагмент суточного мониторинга ЭКГ после имплантации постоянного электрокардиостимулятора. Объяснение в тексте

перехода на постоянную форму ФП послужила высокая доля (90%) правожелудочковой стимуляции на фоне суб-тотальной атриовентрикулярной (АВ) блокады. Амiodарон был отменен.

При очередном плановом ЭхоКГ обследовании в 2017 году наблюдалось снижение ФВ до 49%, легкая дилатация ЛЖ с индексом конечно-диастолического объема (ИКДО) 86 мл/м², легкое увеличение ЛП с индексом объема (ИО) ЛП 40 мл/м² [5]. Была также выявлена вторичная митральная регургитация 1 степени. В связи с отсутствием жалоб оставлена прежняя терапия. При наблюдении в динамике в 2018 году выявлено снижение ФВ до 47%, увеличение ИО ЛП до 49 мл/м², ИКДО (81 мл/м²). Жалобы отсутствовали, коррекция терапии не проводилась. В 2019 году почувствовал ухудшение переносимости физических нагрузок. Выполненное в августе 2019 года ЭхоКГ исследование выявило снижение ФВ до 33%, увеличение ИКДО (85 мл/м²), вторичную митральную регургитацию 2 степени. Коррекция терапии вновь не была проведена.

В сентябре 2019 года пациент госпитализирован к нам в клинику для обследования и подбора терапии. При обследовании в клинике: состояние удовлетворительное, периферических отеков нет, рост 180 см, вес 85 кг, индекс массы тела 26,2 кг/м², АД 110 /70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений и пульс 60 уд/мин, ритмичные (ритм ПЭКС). Границы относительной сердечной тупости: левая — по левой срединно-ключичной линии, верхняя — 2-е межреберье, правая — по правому краю грудины. Первый тон приглушен на верхушке, выслушивался 3-й тон, музыкальный дующего характера систолический

шум на верхушке. При перкуссии легких — легочный звук, при аускультации — дыхание везикулярное, хрипов не было. Печень не увеличена. При ЭхоКГ исследовании выявлено снижение ФВ до 25%, глобальной продольной деформации миокарда левого желудочка до 5,7%, увеличение ИКДО до 97 мл/м² (значительное отклонение), ИОЛП до 54 мл/м² (резкое отклонение) [5]. Зарегистрирована диастолическая дисфункция ЛЖ 2 степени: скорость движения бокового сегмента кольца митрального клапана (Em) 7 см/с (нормальное значение ≥ 10 см/с), септального сегмента 4 см/с (нормальное значение ≥ 7 см/с), отношение E/Em 13,6 (E — пиковая скорость трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения ЛЖ, нормальное значение ≤ 13), трикуспидальная регургитация отсутствовала [6]. Объем митральной регургитации 34 мл, площадь эффективного отверстия регургитации 0,25 см², что соответствовало тяжелой степени вторичной митральной регургитации [7]. Функция ПЖ не была нарушена. Обнаружена диссинхрония механического движения миокарда ЛЖ с максимальным запаздыванием движения миокарда на фоне постоянной правожелудочковой стимуляции вне зоны рубцовой ткани: в области межжелудочковой перегородки, преимущественно ее нижних отделов, нижней стенки, нижне-боковой и передне-боковой стенок на базальном и срединном уровнях (рис. 3).

При программировании ПЭКС — постоянная форма ФП, стимуляция в режиме VVIR 100% времени на фоне приема метопролола сукцината 50 мг/сут. Диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с низкой ФВ. Во время теста 6-минутной ходьбы пациент прошел 417 м, что соответствовало II функциональному классу ХСН. Вновь

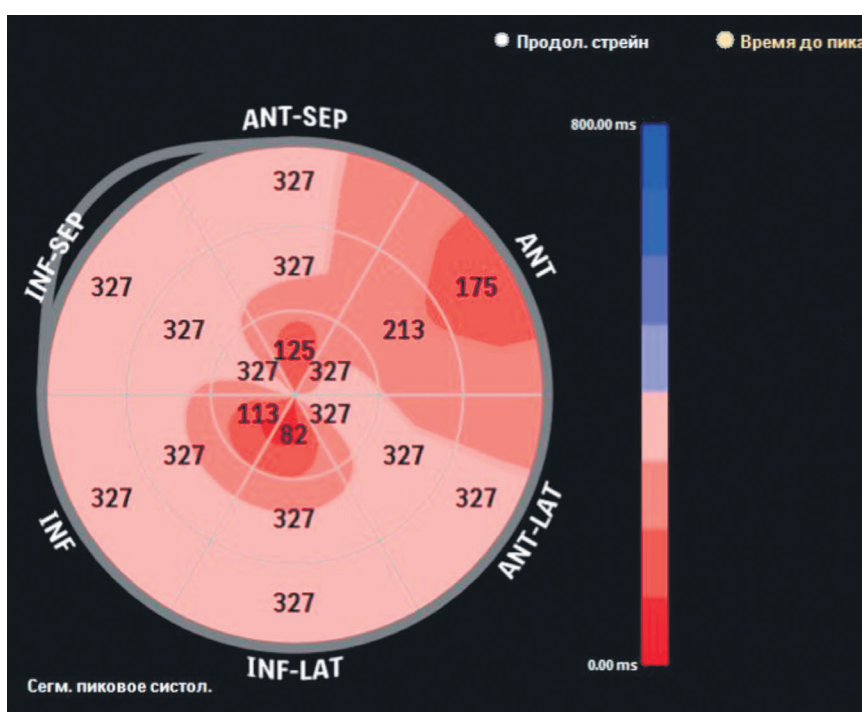


Рис. 3. Оценка диссинхронии миокарда. Объяснение в тексте

для исключения стенозирования коронарных шунтов как причины значимого снижения ФВ выполнена коронарошунтография: правый тип коронарного кровоснабжения; общий ствол левой коронарной артерии — без стенозов; передняя межжелудочковая артерия — окклюзия на границе проксимальной и средней третей, заполняется из функционирующего шунта левой внутренней грудной артерии; 1-я диагональная ветвь — окклюзирована в устье, заполняется ретроградно из бассейна правой коронарной артерии, шунт не визуализируется; 2-я диагональная ветвь — окклюзирована в устье, заполняется из функционирующего шунта; огибающая ветвь — без значимых стенозов; 1-я маргинальная ветвь — умеренно изменена в проксимальной трети со стенозом 70–75%, периферия удовлетворительная, при оценке функционального резерва кровотока (fractional flow reserve) $FFR > 0,8$; 2-я маргинальная ветвь — диаметр менее 1,5 мм, диффузно изменена от устья, периферия скудная; правая коронарная артерия — без значимых стенозов.

Таким образом, связать снижение ФВ с прогрессирующей патологией коронарных артерий не представлялось возможным. Снижение ФВ было ассоциировано с механической диссинхронией ЛЖ, развившейся на фоне постоянной электрокардиостимуляции верхушки правого желудочка и ретроградного распространения электрического возбуждения к ЛЖ. Переход пациента на постоянную форму ФП с потерей в этой связи механической систолы предсердий, компенсировавшей имевшие место нарушения диастолической функции, также способствовал снижению ФВ. Согласно национальным и европейским рекомендациям по диагностике и лечению ХСН пациентам с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, у которых на фоне имплантированного по традиционным показаниям ПЭКС со значительной долей правожелудочковой стимуляции ухудшается течение сердечной недостаточности, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, следует рассмотреть возможность «обновления» имплантированного устройства до ресинхронизирующего [1, 2]. Пациенту была произведена замена ПЭКС на сердечное ресинхронизирующее устройство с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (cardiac resynchronization therapy defibrillator — CRT-D). Осуществлена коррекция медикаментозной терапии. Рамиприл заменен на валсартан + сакубитрил после 36 ч перерыва в приеме рамиприла. В связи с исходной низкой дозой рамиприла и склонностью пациента к гипотензии стартовая доза валсартана+сакубитрил составила 50 мг 2 р/день с последующей медленной титрацией дозы до 200 мг 2 р/день. Глимепирид заменен на эмпагlifлозин в дозе 10 мг/сут. К терапии добавлен эплеренон 25 мг/сут с последующей титрацией дозы через месяц до 50 мг/сут под контролем калия и креатинина сыворотки крови. Проведено определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле $CKD-EPI$ — 46 мл/мин/1,73 м², констатирован факт наличия у пациента хронической болезни почек (ХБП) 3 стадии. Для оценки корректности дозы ривароксана

рассчитан клиренс креатинина (КК) по формуле Кокрофта–Голта без стандартизации к площади поверхности тела (именно эта формула использовалась в рандомизированных клинических исследованиях сравнения прямых пероральных антикоагулянтов с варфарином при ФП) — 55 мл/мин. Доза ривароксана оставлена прежней — 20 мг/день, коррекция дозы до 15 мг/день требуется только при КК 15–49 мл/мин.

На фоне комплексной терапии ХСН, включающей сердечную ресинхронизирующую терапию, медикаментозную квадротерапию (валсартан+сакубитрил, эмпагlifлозин, эплеренон, бета-адреноблокатор) через год, к сентябрю 2020 года, ФВ увеличилась до 60%, уменьшился ИКДО до 54 мл/м², улучшились показатели диастолической функции ЛЖ: скорость движения бокового сегмента кольца митрального клапана (10 см/с), септального сегмента (11 см/с), отношение E/E_m (7,1). Не определялась митральная регургитация. Исчезли симптомы ХСН. С момента имплантации CRT-D срабатываний кардиовертера-дефибриллятора не было. При программировании ресинхронизирующего устройства с функцией кардиоверсии-дефибрилляции установлено, что доля бивентрикулярной стимуляции равнялась 90%. За период от момента имплантации CRT-D до декабря 2020 года зарегистрирован лишь один эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии, продолжавшийся 3 с и спонтанно купировавшийся. Весной 2021 года, в связи с низкими показателями артериального давления (снижение до 80/60 мм рт. ст.), пациент прекратил прием валсартана+сакубитрил. При очередном ЭхоКГ обследовании после прекращения приема валсартана + сакубитрил в декабре 2021 года выявлено бессимптомное снижение ФВ до 40%, увеличение ИКДО до 73 мл/м², вновь появилась митральная регургитация 1 степени. С пациентом проведена беседа о необходимости приема всех рекомендованных препаратов и возобновлении титрации дозы валсартана + сакубитрил при систолическом артериальном давлении (САД) ≥ 100 мм рт. ст. (согласно дизайну исследования PARADIGM HF) до оптимальной хорошо переносимой [8]. В период титрации дозы валсартана + сакубитрил временная отмена препарата рекомендована только при снижении САД < 95 мм рт. ст. с возобновлением титрации при стабилизации САД на уровне ≥ 100 мм рт. ст. Кроме того, увеличена доза метопролола сульфата до 75 мг с дальнейшей титрацией до оптимальной хорошо переносимой дозы с целью более жесткого контроля АД проведения и достижения как минимум 95% бивентрикулярной стимуляции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из важнейших аспектов профилактики, развития и прогрессирования ХСН у пациентов со структурными заболеваниями сердца является своевременная коррекция нарушений ритма и проводимости. В частности, катетерная процедура по поводу ФП рекомендуется для устранения дисфункции ЛЖ при ФП у пациентов

с высокой вероятностью связи ХСН с тахикардией, независимо от наличия или отсутствия симптомов [9, 10]. В описываемом клиническом случае выполнение катетерной процедуры с целью восстановления синусового ритма было проблематичным в связи с длительным анамнезом постоянной формы ФП (около 7 лет) и выраженной дилатацией ЛП (объем ЛП 111 мл, ИОЛП 54 мл/м²).

Пациенту в 2012 году был имплантирован по традиционным показаниям (наличие бинаодальной слабости, осложненной синкопальными состояниями) обычный двухкамерный постоянный электрокардиостимулятор. Вследствие имевшей место АВ блокады показатель правожелудочковой стимуляции оказался высоким. Прослеживалась отчетливая связь падения ФВ с постоянной правожелудочковой стимуляцией. В соответствии с национальными и европейскими рекомендациями пациенту проведена замена обычного стимулятора на ресинхронизирующее устройство [2, 10]. На фоне исходной АВ блокады терапия метопролола сукцинатом обеспечивала контроль АВ проведения суправентрикулярных импульсов и 90% бивентрикулярную стимуляцию. В случае, если не удастся медикаментозно контролировать АВ проведения и суммарная продолжительность времени бивентрикулярной стимуляции меньше 90–95%, прибегают к процедуре катетерной модификации АВ соединения [10].

Сердечная ресинхронизирующая терапия должна сопровождаться оптимальной медикаментозной терапией. Пациент на момент обращения в нашу клинику имел ХСН II функционального класса с неблагоприятным прогнозом в связи с резким снижением ФВ и нуждался в эффективной жизнеспасающей терапии. В настоящее время два новых класса препаратов наряду с β -адреноблокаторами и антагонистами минералокортикоидных рецепторов (АМКР) успешно используются для лечения ХСН с низкой ФВ. Это, прежде всего, ангиотензина II рецепторов 1-го типа и неприлизина ингибиторы (АПНИ), представленные единственным препаратом — валсартаном + сакубитрил. В рандомизированном контролируемом регистрационном клиническом исследовании PARADIGM HF добавление к оптимальной медикаментозной терапии ХСН с низкой ФВ валсартана + сакубитрил позволило снизить относительный риск достижения комбинированной первичной конечной точки (смерть вследствие сердечно-сосудистых причин или первая госпитализация по причине сердечной недостаточности) на 20% в сравнении с хорошо изученным при ХСН препаратом эналаприл [11]. На фоне терапии валсартаном + сакубитрил статистически значимо снижался относительный риск и отдельных компонентов первичной точки: риск сердечно-сосудистой смерти — на 20%, риск первой госпитализации по причине сердечной недостаточности — на 21%. Кроме того, получено статистически значимое снижение на 16% относительного риска такой важной вторичной конечной точки, как смерть от всех причин. Отдельного внимания заслуживает статистически значимое снижение на 20%

относительного риска внезапной сердечной смерти [12]. Накопленный опыт реальной клинической практики подтверждает результаты рандомизированного контролируемого регистрационного клинического исследования PARADIGM HF [13–15].

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ2) представляют второй инновационный класс препаратов для лечения ХСН с низкой ФВ. Только у двух представителей иНГЛТ2 (дапаглифлозин и эмпаглифлозин) успешно завершились рандомизированные контролируемые регистрационные клинические исследования, на основании которых зарегистрировано показание: лечение ХСН с низкой ФВ независимо от этиологии (как на фоне сахарного диабета, так и у пациентов без диабета) [16, 17].

В сочетании с β -адреноблокаторами и АМКР, АПНИ и иНГЛТ2 формируют болезнь-модифицирующую квадротерапию [4]. У нашего пациента на фоне болезни-модифицирующей квадротерапии наблюдалось полное восстановление ФВ и позитивное, обратное ремоделирование камер сердца. Позитивное ремоделирование ЛЖ привело к исчезновению вторичной митральной регургитации. В рандомизированном клиническом исследовании D.-H. Kang и соавт. продемонстрирована фармакологическая коррекция препаратом валсартан + сакубитрил степени функциональной митральной регургитации [13]. Исчезновение митральной регургитации на фоне комплексной терапии ХСН у нашего пациента подтверждает результаты исследования D.-H. Kang и соавт.

Болезнь-модифицирующая терапия способствовала уменьшению количества желудочковых нарушений ритма. У пациента с декабря 2020 по ноябрь 2021 года встроенные функции мониторинга CRT-D зарегистрировали лишь один эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии. В исследовании C. de Diego и соавт. у пациентов, страдающих ХСН с низкой ФВ и имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами без функции ресинхронизации при исходно узком комплексе QRS или CRT/CRT-D при широком QRS, терапия валсартаном + сакубитрилом в сочетании с β -адреноблокаторами и АМКР приводила к статистически значимому снижению количества неустойчивых и устойчивых желудочковых тахикардий в сравнении с традиционной терапией ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента/антагонистами рецепторов 1-го типа к ангиотензину II, β -адреноблокаторами и АМКР [14].

Наш случай продемонстрировал позитивный эффект болезни-модифицирующей квадротерапии. В то же время очевидно, что не у всех пациентов, страдающих ХСН с низкой ФВ, возможно применение квадротерапии, прежде всего в связи с тем, что побочный эффект в виде гипотензии дают все четыре препарата, входящие в ее состав. Болезнь-модифицирующая терапия для лечения ХСН еще требует отработки схем и алгоритмов применения препаратов [18].

Обсуждения требует еще один вопрос — вопрос антикоагулянтной терапии и выбора конкретного препарата. В данном случае у пациента с полиморбидной патологией, включающей ишемическую болезнь сердца, ривароксабан оказался оптимальным препаратом с уникальной доказательной базой по защите пациента с ФП не только от инсульта, но и от острых коронарных событий [19]. При назначении антикоагулянта пациенту с ХБП следует тщательно мониторировать СКФ, КК и отдавать предпочтение препарату без негативного влияния на функцию почек. Более благоприятное влияние ривароксана на функцию почек по сравнению с варфарином продемонстрировано как в регистрационных рандомизированных контролируемых клинических исследованиях, так и в исследованиях, выполненных в условиях реальной клинической практики [20].

ВЫВОДЫ

Представленный нами случай иллюстрирует отрицательный ремоделирующий эффект традиционной длительной постоянной стимуляции верхушки правого желудочка в сочетании с постоянной формой ФП

у пациента с постинфарктным кардиосклерозом. Комплексная терапия ХСН, включающая сердечную ресинхронизирующую терапию, медикаментозную терапию валсартаном + сакубитрил с титрацией дозы до оптимальных показателей, эмпаглифлозином, эплереноном, метопрололом сукцинатом позволила остановить процессы негативного ремоделирования и восстановить сократительную способность миокарда. Клинический случай подчеркивает важность преобразования традиционной постоянной электрокардиостимуляции в сердечную ресинхронизирующую терапию при развитии ХСН с низкой ФВ, а также целесообразность продолжения медикаментозной терапии после улучшения и даже восстановления ФВ. Продemonстрировано негативное влияние на ФВ отмены такого важного компонента квадротерапии как сакубитрил+валсартан.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Отсутствует.

Согласие и анонимность пациента. Пациент дал согласие на анонимное использование и публикацию своих медицинских данных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *Eur Heart J*. 2021. Vol. 42, No. 26. P. 3599–3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368
- Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. 183 с. [Internet]. Режим доступа: https://scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko_close/
- Шляхто Е.В. Молекулярные и генетические аспекты сердечной недостаточности при сахарном диабете // *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2012. № 1. С. 31–37. DOI: 10.15690/vramn.v6i1.107
- Vaduganathan M., Claggett B.L., Jhund P.S., et al. Estimating lifetime benefits of comprehensive disease-modifying pharmacological therapies in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a comparative analysis of three randomised controlled trials // *Lancet*. 2020. Vol. 396, No. 10244. P. 121–128. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30748-0
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J Am Soc Echocardiogr*. 2015. Vol. 28, No. 1. P. 1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003
- Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J Am Soc Echocardiogr*. 2016. Vol. 29, No. 4. P. 277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011
- Новиков В.И., Новикова Т.Н. Клапанные пороки сердца. Москва: МЕДпресс-информ, 2020. 159 с.
- McMurray J.J.V., Packer M., Desai A.S., et al. Dual angiotensin receptor and neprilysin inhibition as an alternative to angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with chronic systolic heart failure: rationale for and design of the Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial (PARADIGM-HF) // *Eur J Heart Failure*. 2013. Vol. 15, No. 9. P. 1062–1073. DOI: 10.1093/eurjhf/hft052
- Hindricks G., Potpara T., Dagres N., et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // *Eur Heart J*. 2020. Vol. 42, No. 5. P. 373–498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
- Glikson M., Nielsen J.C., Kronborg M.B., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy // *Eur Heart J*. 2021. Vol. 42, No. 5. P. 3427–3520. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab364
- McMurray J.J.V., Packer M., Desai A.S., et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure // *N Engl J Med*. 2014. Vol. 371. P. 993–1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077
- Desai A.S., McMurray J.J.V., Packer M., et al. Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients // *Eur Heart J*. 2015. Vol. 36, No. 30. P. 1990–1997. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv186
- Kang D.-H., Park S.-J., Shin S.-H., et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor for Functional Mitral Re-

gurgitation // *Circulation*. 2019. Vol. 139. P. 1354–1365. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037077

14. De Diego C., González-Torres L., Núñez J.M., et al. Effects of angiotensin-neprilysin inhibition compared to angiotensin inhibition on ventricular arrhythmias in reduced ejection fraction patients under continuous remote monitoring of implantable defibrillator devices // *Heart Rhythm*. 2018. Vol. 15, No. 3. P. 395–402. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.11.012

15. Снежицкий В.А., Колодцев Л.В., Матюкевич М.Ч., и др. Опыт использования препарата сакубитрил/валсартан у пациента с дилатационной кардиомиопатией, хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса и желудочковыми нарушениями ритма // *Cardiac Arrhythmias*. 2021. Т. 1, № 1. С. 39–48. DOI: 10.17816/cardar65220

16. McMurray J.J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E., et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection

Fraction // *N Engl J Med*. 2019. Vol. 381. P. 1995–2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303

17. Packer M., Anker S.D., Butler J., et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure // *N Engl J Med*. 2020. Vol. 383. P. 1413–1424. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190

18. Cotter G., Davison B.A., Mabazza A., et al. Medical Therapy of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction—A Call for Comparative Research // *J Clin Med*. 2021. Vol. 10, No. 9. P. 1803. DOI: 10.3390/jcm10091803

19. Mak K.-H. Coronary and mortality risk of novel oral antithrombotic agents: a meta-analysis of large randomised trials // *BMJ Open*. 2012. Vol. 2, No. 5. ID e001592. DOI: 10.1136/bmjopen-2012-001592

20. Новикова Т.Н. Особенности антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий в сочетании с нарушением функции почек // *Кардиология*. 2021. Т. 61, № 10. С. 81–88. DOI: 10.18087/cardio.2021.10.n1767

REFERENCES

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(26):3599–3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368

2. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost'. Klinicheskie rekomendatsii 2020. 183 p. [Internet]. Available from: https://scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko_close/ (In Russ.).

3. Shlyakhto EV. Molecular and genetic aspects of heart failure in diabetic patients. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;(1):31–37. (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn.v67i1.107

4. Vaduganathan M, Claggett BL, Jhund PS, et al. Estimating lifetime benefits of comprehensive disease-modifying pharmacological therapies in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a comparative analysis of three randomised controlled trials. *Lancet*. 2020;396(10244):121–128. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30748-0

5. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1–39. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003

6. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011

7. Novikov VI, Novikova TN. *Klapannyye poroki serdtsa*. Moscow: MEDpress-inform; 2020. 159 p. (In Russ.).

8. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Dual angiotensin receptor and neprilysin inhibition as an alternative to angiotensin-converting enzyme inhibition in patients with chronic systolic heart

failure: rationale for and design of the Prospective comparison of ARNI with ACEI to Determine Impact on Global Mortality and morbidity in Heart Failure trial (PARADIGM-HF). *Eur J Heart Failure*. 2013;15(9):1062–1073. DOI: 10.1093/eurjhf/hft052

9. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2020;42(5):373–498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612

10. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021;42(5):3427–3520. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab364

11. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993–1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077

12. Desai AS, McMurray JJV, Packer M, et al. Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients. *Eur Heart J*. 2015;36(30):1990–1997. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv186

13. Kang D-H, Park S-J, Shin S-H, et al. Angiotensin Receptor Neprilysin Inhibitor for Functional Mitral Regurgitation. *Circulation*. 2019;139:1354–1365. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037077

14. De Diego C, González-Torres L, Núñez JM, et al. Effects of angiotensin-neprilysin inhibition compared to angiotensin inhibition on ventricular arrhythmias in reduced ejection fraction patients under continuous remote monitoring of implantable defibrillator devices. *Heart Rhythm*. 2018;15(3):395–402. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.11.012

15. Snezhitskiy VA, Kalatsei LV, Matyukevich MC, et al. Clinical Experience of Use of Sacubitril/Valsartan in a Patient with Dilated

Cardiomyopathy, Chronic Heart Failure with Reduced Ejection Fraction and Ventricular Arrhythmias. *Cardiac Arrhythmias*. 2021;1(1):39–48. (In Russ.). DOI: 10.17816/cardar65220

16. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381:1995–2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303

17. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020;383:1413–1424. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190

18. Cotter G, Davison BA, Mabazza A, et al. Medical Therapy of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction—A Call for Comparative Research. *J Clin Med*. 2021;10(9):1803. DOI: 10.3390/jcm10091803

19. Mak K-H. Coronary and mortality risk of novel oral antithrombotic agents: a meta-analysis of large randomised trials. *BMJ Open*. 2012;2(5):e001592. DOI: 10.1136/bmjopen-2012-001592

20. Novikova TN. Features of anticoagulant therapy of atrial fibrillation in combination with impaired renal function. *Kardiologiia*. 2021;61(10):81–88. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2021.10.n1767

ОБ АВТОРАХ

***Татьяна Николаевна Новикова**, кад. мед. наук, доцент;
e-mail: novikova-tn@mail.ru; eLibrary SPIN: 3401-0329; ORCID: 0000-0003-4655-0297;

Владимир Игоревич Новиков, д-р мед. наук, профессор;
e-mail: novikov-vi@mail.ru;
eLibrary SPIN: 6909-3377; ORCID: 0000-0002-2493-6300

Фатима Измаиловна Битакова кандидат медицинских наук, доцент; e-mail: Fatima.Bitakova@szgmu.ru;
eLibrary SPIN: 8624-7193; ORCID: 0000-0001-6637-8266

Сергей Анатольевич Сайганов, доктор медицинских наук, профессор; e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru;
eLibrary SPIN: 2174-6400; ORCID: 0000-0001-8325-1937

Владислава Александровна Щербакова, студентка;
e-mail: shcher.vl@yandex.ru

AUTHORS INFO

***Tatiana N. Novikova**, MD, associate professor;
e-mail: novikova-tn@mail.ru; eLibrary SPIN: 3401-0329;
ORCID: 0000-0003-4655-0297

Vladimir I. Novikov, doctor of medical sciences, professor;
e-mail: novikov-vi@mail.ru; eLibrary SPIN: 6909-3377;
ORCID: 0000-0002-2493-6300

Fatima I. Bitakova, MD, associate professor;
e-mail: Fatima.Bitakova@szgmu.ru; eLibrary SPIN: 8624-7193;
ORCID: 0000-0001-6637-8266

Sergey A. Saiganov, doctor of medical sciences, professor;
e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru; eLibrary SPIN: 2174-6400;
ORCID: 0000-0001-8325-1937

Vladislava A. Shcherbakova, student;
e-mail: shcher.vl@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101549>

УДК 61

Научная статья

Катетерная абляция устойчивой идиопатической желудочковой тахикардии из выходного тракта правого желудочка у беременной женщины без использования рентгеноскопии

Ю.О. Говорова¹, Е.С. Першина², П.А. Тюков³, А.В. Алехнович¹, А.Н. Лищук¹, Г.А. Громыко^{1,4}

¹ 3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого МО РФ, Московская область, Красногорск, Россия;

² Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗ города Москвы, Москва, Россия;

³ Вологодская Областная Клиническая Больница, Вологда, Россия;

⁴ Медицинский институт непрерывного образования, Московский государственный университет пищевых производств, Москва, Россия

Цель. Представлен случай диагностического алгоритма у пациентки с пароксизмальной устойчивой идиопатической желудочковой тахикардией с гемодинамическим компромиссом, рефрактерной к антиаритмической терапии, и возможностей радиочастотной абляции (РЧА) без рентгеноскопии в наиболее уязвимом первом триместре беременности.

Материалы и методы. В 2020 году в нашем отделении выполнено 739 операций у небеременных пациентов. 545 весьма успешных нефлюороскопических РЧА по поводу аритмий проведены с использованием 3-х мерной навигационной системы, в их числе 47 пациентов с идиопатическими желудочковыми тахикардиями (ЖТ) из выходного отдела правого желудочка (ВТПЖ).

В нашу больницу госпитализирована 38-летняя женщина на 10-11-й неделе третьей беременности со структурно нормальным сердцем и устойчивой рецидивирующей тахикардией с широкими QRS-комплексами, частыми ЖЭ при холтеровском мониторинге, с жалобами на пресинкопе и одышку. Тахикардия была рефрактерна к антиаритмическим препаратам. Нами представлен наш первый, успешный опыт нефлюороскопической РЧА устойчивой идиопатической тахикардии с клиническими проявлениями из ВТПЖ у беременной пациентки.

Результаты. Наш случай говорит о том, что методика может быть применима в тех редких случаях, когда имеет место аритмия с гемодинамическим компромиссом, рефрактерная к антиаритмическим препаратам, и рентгеноскопия противопоказана.

Выводы. Представлен случай возможного диагностического алгоритма у пациентки с пароксизмальной устойчивой идиопатической желудочковой тахикардией с гемодинамическим компромиссом, рефрактерной к антиаритмической терапии, и возможностей радиочастотной абляции без рентгеноскопии в наиболее уязвимом первом триместре беременности.

Ключевые слова: безопасность; катетерная абляция аритмии; беременность; электро-анатомическое картирование; нефлюороскопическое картирование.

Как цитировать:

Говорова Ю.О., Першина Е.С., Тюков П.А., Алехнович А.В., Лищук А.Н., Громыко Г.А. Катетерная абляция устойчивой идиопатической желудочковой тахикардии из выходного тракта правого желудочка у беременной женщины без использования рентгеноскопии // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 1. С. 41–46. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101549>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101549>

Research article

Catheter ablation of sustained idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia in a pregnant patient without fluoroscopy

Yulia O. Govorova¹, Ekaterina S. Pershina², Pavel A. Tyukov³, Alexander V. Alekhnovich¹, Alexander N. Lischuk¹, Grigory A. Gromyko^{1,4}

¹ Vishnevsky A.A. 3 Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Russia;

² City Clinical Hospital №1 Pirogov N.I., Moscow, Russia;

³ Regional Clinical Hospital, Vologda, Russia;

⁴ Medical Institute of Lifelong Learning, Moscow State University of Food Production, Moscow, Russia

In 2020, our department has performed 739 operations on nonpregnant patients. Additionally, 545 highly successful nonfluoroscopic catheter ablation of cardiac arrhythmias were routinely performed using a three-dimensional navigation system, including 47 patients with idiopathic ventricular tachycardia (VT) from the right ventricular outflow tract (RVOT).

A 38-year-old female patient with a structurally normal heart was admitted to our hospital in 10–11 weeks of her third pregnancy because she sustained recurrent 166 regular heartbeats per minute, wide QRS-complex tachycardia with left bundle branch morphology, and frequent premature ventricular contractions on Holter monitoring with complaints of presyncope and dyspnea. Standard antiarrhythmic drugs failed to control tachycardia. This case report presents our initial successful experience of the rescue zero-fluoroscopy catheter ablation of sustained poorly tolerated idiopathic RVOT tachycardia in a pregnant patient. Our result suggests that this technique may be considered in the few rare cases in which drug-resistant, sustained frequent VT is accompanied by hemodynamic compromise with fluoroscopy contraindication.

AIM: Diagnostic algorithm of idiopathic sustained drug-resistant, poorly tolerated VT and the possibility of radiofrequency catheter ablation in the most vulnerable first trimester of pregnancy without fluoroscopy were presented in our case report.

Keywords: safety; catheter ablation of arrhythmia; pregnancy; electro-anatomical mapping; non-fluoroscopy imaging.

To cite this article:

Govorova YO, Pershina ES, Tyukov PA, Alekhnovich AV, Lishyuk AN, Gromyko GA. Catheter ablation of sustained idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia in a pregnant patient without fluoroscopy. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(1):41–46. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101549>

INTRODUCTION

Physiological, hemodynamic, hormonal, and metabolic changes occur during pregnancy [1–2] and may induce maternal arrhythmia, regardless of any preexisting heart pathology. Usually, this has a benign prognosis. However, drug-resistant arrhythmia with hemodynamic compromise rarely occurs and may require precise management, considering that maternal and fetal safety should be paramount. The radiofrequency catheter ablation (RFCA) of arrhythmia with zero-fluoroscopy is a rescue approach in the severe tachyarrhythmia treatment in pregnant women, when it is without other existing alternatives [3].

CASE REPORT

Our department has performed 739 operations on nonpregnant patients in 2020. Additionally, 545 highly successful nonfluoroscopic catheter ablation of cardiac arrhythmias were routinely performed using a three-dimensional navigation system, including 47 patients with idiopathic ventricular tachycardia (VT) from the right ventricular outflow tract (RVOT).

A 38-year-old female patient in 10–11 weeks of her third pregnancy was admitted to our hospital, due to sustained recurrent 166 regular heartbeats per minute, wide QRS-complex tachycardia with left bundle branch block (LBBB) morphology, and frequent premature ventricular contractions (PVCs) on Holter monitoring (Fig. 1) with complaints of

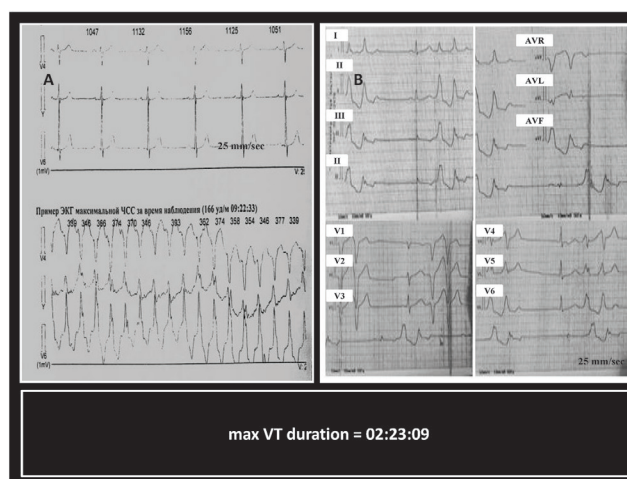


Fig. 1 (A). Holter monitoring: sustained 166 regular heartbeats per minute wide QRS-complex tachycardia with LBBB morphology was introduced (B). 12-lead ECG: coupled PVCs are shown in all leads

presyncope and dyspnea. She had two uncomplicated vaginal deliveries and two healthy children.

The patient had been suffering from irregular heartbeats for 5 years but had never been referred to a cardiologist. Her condition worsened 3 months ago due to recurrent presyncope. Her blood pressure was normal and there was no family history of sudden cardiac death.

A pregnancy termination was scheduled by the local outpatient obstetrician and physician due to arrhythmia.

A blood and urine analysis did not indicate thyroid and electrolyte disturbances and the myocardial injury markers

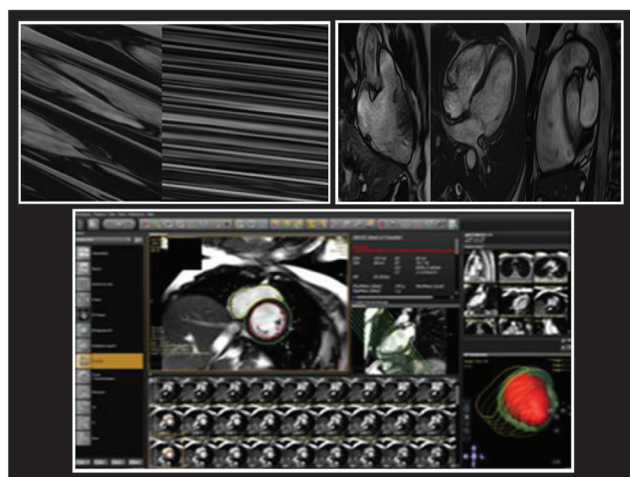


Fig. 2. MRI without gadolinium-based contrast: regional RV akinesia, dyskinesia, or dyssynchronous RV contraction were not determined. The RV was not dilated. The ratio of the RV end-diastolic volume to BSA was 75 mL/m². The RV ejection fraction was not reduced (51%). The results of the cardiac MRI did not concur with the Padua criteria for diagnostic arrhythmogenic cardiomyopathy 2020

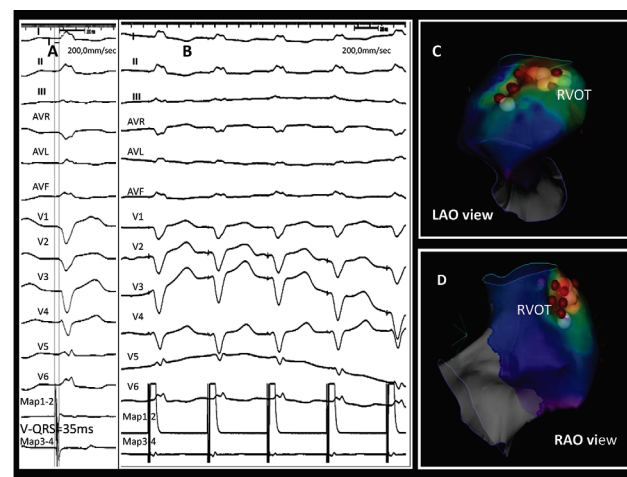


Fig. 3. Serial images of pace- and electroanatomical and activation mapping that guided successful RFCA recurrent VT, originating from the RVOT. (A) Only PVCs with a morphology similar to VT morphology were recorded during the procedure. Ventricular preexcitation recorded on Map 1–2 = 35 ms during spontaneous PVC. (B). Pace-mapping RV. A similar QRS-complex morphology both during pacing (Panel B) and spontaneous PVC (Panel A) is shown. Simultaneous intracardiac recordings are presented in Panels C and D, the earlier ventricular activation was recorded at the RVOT in the septal area, and a successful RF application at 35 W was conducted in the specific area of interest.

were not increased. RV morphological PVCs were registered on 12-lead electrocardiography (ECG) (Fig. 1). However, the ECG was normal, as well as the echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging (MRI) without gadolinium-based contrast (Fig. 2).

Standard antiarrhythmic drugs failed to control tachycardia. Thus, propafenone is advised as a B category and b-blocker Sotalol as a C category by the United States Food and Drug Administration [3].

Echocardiogram and cardiac MRI without gadolinium contrast were notable for preserved left and right ventricular structure and function. The LBBB morphology with tall R waves in inferior leads of the wide complex tachycardia and frequent PVCs was highly suggestive of VT originating from the outflow tract region. The findings were suggestive of a benign prognosis; however, its presence during pregnancy significantly increased the risk of maternal mortality or severe morbidity following the World Health Organization classification of cardiovascular maternal risk [3].

A multidisciplinary team approach was used in patient management. However, not all cardiac arrhythmias can be conservatively treated in pregnancy. She suffered from sustained drug-resistant and poorly tolerated VT with a high risk of recurrence. Therefore, we recommended catheter ablation of the arrhythmia (RFCA) without fluoroscopic exposure during the procedure. Informed consent was obtained after a detailed discussion of procedure risks and benefits. Antiarrhythmic medications were discontinued for at least 5 half-lives before the procedure.

The procedure was guided by the nonfluoroscopy electroanatomical mapping system CARTO 3 SYSTEM VERSION 6 (Johnson & Johnson Medical Devices), and intracardiac echocardiography (ICE) imaging was performed using a Sequoia ultrasound system (Acuson Corporation, Siemens Medical Solutions USA, Inc.) with an AcuNav diagnostic ultrasound catheter. A transfemoral approach was used.

An electrophysiological study was conducted during the initial stage of the operation to exclude supraventricular tachycardia (SVT) with a bundle branch block and VT induction. The arrhythmogenic zone (RVOT, septal part) was determined by electroanatomical, activating- and pace-mapping RV (Fig. 3).

A single irrigated RF application at 35 W was conducted with a Thermocool Smarttouch catheter in the area of interest. The contact force was >5 g. The ectopy, similar to the clinical VT, was noted during ablation, and arrhythmia was suppressed after 60 s.

The operation time was 38 min, and it was performed with local anesthesia to avoid maternal hypotension and low placental perfusion. Fetal cardiotocography was used for intraprocedural fetal monitoring.

Surveillance levels during delivery among women with arrhythmias were estimated and an action plan was formulated [3]. The woman in question gave birth to the

infant by vaginal delivery with epidural anesthesia to full term. The infant's condition was fair (bodyweight of 2.420 kg). The patient was discharged in a stable condition 3 days later. The postoperative followup at 6 and 12 months did not indicate any pathological myocardial activity.

DISCUSSION

Herein, we examine the issues relating to pregnancy due to clinical situation underestimation, antiarrhythmic drug prescription limitations [3], which would lead to pregnancy termination, complicated by idiopathic, sustained, recurrent, drug-resistant, and poorly tolerated VT from the RVOT. Our initial successful experience of a rescue RFCA of arrhythmia with zero-fluoroscopy in pregnant women is presented.

The prognosis and treatment strategies of VT substantially differ, and a correct diagnosis was important. Similar to other clinicians, we were dealing with a situation of limited diagnostic capabilities in the first trimester of pregnancy, due to the potential fetal risk.

MRI without gadolinium-based contrast is advised as IIa (C), indicating whether other noninvasive, diagnostic measures are insufficient in providing a definitive diagnosis in the latest European Society of Cardiology (ESC) guidelines [3]. Novel MRI sequences, as well as endomyocardial biopsy, may assist in achieving a correct diagnosis [4]. The safety of MRI rendered it the only applicable method after echocardiography, as a means of excluding structural heart diseases, such as arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM), sarcoidosis, and other common cardiomyopathies in this case.

In accordance with the Padua criteria for ACM diagnosis, our case showed only one minor ECG criterion (sustained VT of RV outflow configuration, LBBB with inferior axis [positive QRS in leads II, III, and aVF, and negative QRS in lead aVL]), which was insufficient for any diagnosis. Therefore, genotyping is indicated to identify a pathogenic or likely pathogenic mutation in a proband with consistent phenotypic disease features [5] according to the expert recommendations for genetic testing in ACM, and genetic testing was not recommended in patients with only a single minor criterion.

Idiopathic RVOT was determined as a likely diagnosis in the case of our patient [5-7]. Idiopathic RVOT is the most frequent VT type during pregnancy, and antiarrhythmic drug therapy is the first stage of treatment for acute and longterm management of this condition to avoid medication prescription, which could potentially be harmful to the fetus. Maternal arrhythmia can be transient, well-tolerated during delivery, and disappear after childbirth [3].

Managing idiopathic sustained VT, in this case, was a challenge due to its hemodynamic instability and drug resistance. We could follow the latest ESC guidelines [3] for the immediate electrical cardioversion for both sustained unstable and stable VT as I (C) indication if arrhythmia was not continuously recurrent in this case.

The ESC recognized catheter ablation with electroanatomical mapping systems in sustained drug-refractory and poorly tolerated VT as II b (C) level of indication in its latest guidelines. Potential risks to the mother and fetus from catheter ablation during pregnancy include anesthesia-related risk, pacing-induced maternal tachycardia, and radiation exposure [3]. However, this was determined as the only remaining fundamental solution, considering its ability to eliminate the arrhythmogenic zone in our event.

Meng-meng Li et al. have reported that ~28 pregnant patients without structural heart pathology underwent successful RFCA with zero-fluoroscopy, as their arrhythmia was drug-resistant and hemodynamically significant. SVT was determined in 15 cases, PVS in 10, and VT in 3 [8].

Chen et al. have demonstrated 2 cases of successful zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by the Ensite NavX system during pregnancy, including one healthy woman with PVCs and VT in the third trimester of pregnancy. They also conducted a literature review of cases of pregnant women with SVT who underwent zero-fluoroscopy ablation. All women and fetuses were in good condition and had an uneventful postoperative

course after the procedure. Recurrence of arrhythmia and complications related to the procedure were not reported [9].

Herein, we demonstrated our initial, clinical experience of rescue RFCA of idiopathic, sustained, recurrent poorly tolerated VT from RVOT, with zero-fluoroscopy in the most vulnerable first trimester of pregnancy as a safe and effective procedure, resulting in the survival of the mother and fetus, when executed by an experienced operator.

Unfortunately, very few cases of RFCA with zero-fluoroscopy of sustained poorly tolerated VT in pregnant women without heart pathology are recorded in the database, which would enable clinicians to make a risk-benefit ratio reassessment of this procedure in cases of pregnancy, complicated by VT. Currently, this technique may be considered in the few rare cases in which drug-resistant sustained frequent VT is accompanied by hemodynamic compromise with fluoroscopy contraindication.

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793–2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
2. van Hagen IM, Boersma E, Johnson MR, et al. Global cardiac risk assessment in the registry of pregnancy and cardiac disease: Results of a registry from the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(5):523–533. DOI: 10.1002/ehf.501
3. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018;39(34):3165–3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340
4. Haugaa KH, Haland TF, Leren IS, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, clinical manifestations, and diagnosis. *Europace*. 2016;18(7):965–972. DOI: 10.1093/europace/euv340
5. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106–114. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005
6. Bauersachs J, König T, van der Meer P, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(7):827–843. DOI: 10.1002/ehf.1493
7. Yamada T. Idiopathic ventricular arrhythmias Relevance to the anatomy, diagnosis and treatment. *J Cardiol*. 2016;68(6):463–471. DOI: 10.1016/j.jjcc.2016.06.001
8. Li M-M, Sang C-H, Jiang C-X, et al. Maternal arrhythmia in structurally normal heart: Prevalence and feasibility of catheter ablation without fluoroscopy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42(12):1566–1572. DOI: 10.1111/pace.13819
9. Guangzhi C, Ge S, Renfan X, et al. Zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by Ensite NavX system during pregnancy: Two case reports and literature review. *Medicine*. 2016;95(32):e4487. DOI: 10.1097/MD.0000000000004487

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J*. 2015. Vol. 36, No. 41. P. 2793–2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
2. van Hagen I.M., Boersma E., Johnson M.R., et al. Global cardiac risk assessment in the registry of pregnancy and cardiac disease: Results of a registry from the European Society of Cardiology // *Eur J Heart Fail*. 2016. Vol. 18, No. 5. P. 523–533. DOI: 10.1002/ehf.501
3. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy // *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39, No. 34. P. 3165–3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340

4. Haugaa K.H., Haland T.F., Leren I.S., et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, clinical manifestations, and diagnosis // *Europace*. 2016. Vol. 18, No. 7. P. 965–972. DOI: 10.1093/europace/euv340
5. Corrado D., Perazzolo Marra M., Zorzi A., et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria // *Int J Cardiol*. 2020. Vol. 319. P. 106–114. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005
6. Bauersachs J., König T., van der Meer P., et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy // *Eur J Heart Fail*. 2019. Vol. 21, No. 7. P. 827–843. DOI: 10.1002/ejhf.1493
7. Yamada T. Idiopathic ventricular arrhythmias Relevance to the anatomy, diagnosis and treatment // *J Cardiol*. 2016. Vol. 68, No. 6. P. 463–471. DOI: 10.1016/j.jjcc.2016.06.001
8. Li M.-M., Sang C.-H., Jiang C.-X., et al. Maternal arrhythmia in structurally normal heart: Prevalence and feasibility of catheter ablation without fluoroscopy // *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019. Vol. 42, No. 12. P. 1566–1572. DOI: 10.1111/pace.13819
9. Guangzhi C., Ge S., Renfan X., et al. Zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by Ensite NavX system during pregnancy: Two case reports and literature review // *Medicine*. 2016. Vol. 95, No. 32. P. e4487. DOI: 10.1097/MD.00000000000004487

AUTHORS INFO

***Yulia O. Govorova**, cardiologist; e-mail: jgovorova9@gmail.com; ORCID: 0000-0001-7096-310X

Ekaterina S. Pershina, Cand. of Sci. (Med.); e-mail: pershina86@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3952-6865; eLibrary SPIN: 7311-9276

Pavel A. Tyukov, cardiovascular surgeon; e-mail: ptukov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8974-0416

Alexander V. Alekhovich, MD, PhD, Professor; e-mail: vmnauka@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8851-9138; eLibrary SPIN: 3507-2688

Alexander N. Lischuk, MD, PhD, Professor; e-mail: AlexLischuk@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0285-5486; eLibrary SPIN: 1255-2035

Grigory A. Gromyko, Cand. of Sci. (Med.); e-mail: gromyko2010@list.ru; ORCID: 0000-0002-7942-9795; eLibrary SPIN: 3041-8555

ОБ АВТОРАХ

***Юлия Олеговна Говорова**, врач-кардиолог; e-mail: jgovorova9@gmail.com; ORCID: 0000-0001-7096-310X

Екатерина Сергеевна Першина, канд. мед. наук; e-mail: pershina86@mail.ru; ORCID: 0000-0002-3952-6865; eLibrary SPIN: 7311-9276

Павел Александрович Тюков, сердечно-сосудистый хирург; e-mail: ptukov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8974-0416

Александр Владимирович Алехнович, д-р мед. наук, профессор; e-mail: vmnauka@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8851-9138; eLibrary SPIN: 3507-2688

Александр Николаевич Лищук, д-р мед. наук, профессор; e-mail: AlexLischuk@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0285-5486; eLibrary SPIN: 1255-2035

Громыко Григорий Алексеевич, канд. мед. наук; e-mail: gromyko2010@list.ru; ORCID: 0000-0002-7942-9795; eLibrary SPIN: 3041-8555

* Corresponding author / Автор, ответственный за переписку

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101328>

Редакторская заметка

Corrigendum к статье "Поздний электродный сепсис: особенности клинического течения, диагностики и ведения. Клинические случаи". DOI: 10.17816/cardar71367

В.Ю. Зими́на¹, Г.Р. Айрапетя́н², Ю.Н. Гришки́н¹, С.А. Сайга́нов¹

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;

² Городская Покровская больница, Санкт-Петербург, Россия

Наш авторский коллектив статьи «Поздний электродный сепсис: особенности клинического течения, диагностики и ведения. Клинические случаи» в составе Зиминой В. Ю., Айрапетяна Г. Р., Гришкина Ю. Н., Сайганова С. А. обнаружил ошибку в опубликованной статье: случайным образом, в силу технической ошибки с нашей стороны и без какого-либо злого умысла были утеряны фамилии авторов, принимавших непосредственное участие в написании статьи и внесших большой вклад в работу. Ошибка произошла по вине всего авторского коллектива, но не изменяет сути изложенных в статье данных, не нарушает их восприятие читателями или интерпретацию.

Наш авторский коллектив подтверждает достоверность указанных в настоящем письме сведений о составе авторского коллектива, и то, что вклад каждого из указанных в настоящем письме членов авторского коллектива достаточен для признания его автором в соответствии с рекомендациями ICMJE.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит; электродный сепсис; инфекция имплантированных в сердце устройств; corrigendum.

Как цитировать:

Зими́на В.Ю., Айрапетя́н Г.Р., Гришки́н Ю.Н., Сайга́нов С.А. Corrigendum к статье "Поздний электродный сепсис: особенности клинического течения, диагностики и ведения. Клинические случаи". DOI: 10.17816/cardar71367//Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 1. С. 47–48
DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101328>

Received: 21.02.2022

Published: 29.03.2021

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101328>

Editorial

Corrigendum to "Late Electrode Sepsis: Clinical Features, Diagnostics and Management. Clinical Cases". DOI: 10.17816/cardar71367

Vera Yu. Zimina¹, Gevorg R. Airapetian², Yuri N. Grishkin¹, Sergey A. Sayganov¹

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia;

² Pokrovskaya Hospital of Saint Petersburg, Russia

There is an error occurred in the published article "Late Electrode Sepsis: Clinical Features, Diagnostics and Management. Clinical Cases" by Vera Yu. Zimina, Gevorg R. Airapetian, Yuri N. Grishkin, Sergey A. Sayganov. Due to a technical error on author's part and without any malicious intent, the names of the authors who were directly involved in writing the article and made a great contribution to the work were lost. The full-text of the article begins with an introduction previously partially included in the abstract of this article. The error does not change the essence of the data presented in the article, does not violate their perception by readers or interpretation.

Authors confirm the accuracy of the information provided in this letter about the composition of the team of authors, and that the contribution of each member of the authors team indicated in this letter is sufficient to be recognized as an author in accordance with the recommendations of the ICMJE.

Keywords: infective endocarditis; electrode sepsis; infection of cardiac implantable electronic devices; Corrigendum.

To cite this article:

Zimina VYu, Airapetian GR, Grishkin YN, Sayganov SA. Corrigendum to "late electrode sepsis: clinical features, diagnostics and management. Clinical cases". DOI: 10.17816/cardar71367. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(1);47–48. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar101328>