

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

eurar³
EurAsian Arrhythmology Association

VOLUME 2

ISSUE 3

2022

Cardiac Arrhythmias

INTERNATIONAL PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

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



100 years since the birth of M.S. Kushakovskiy



ЭКО • БЕКТОР

УЧРЕДИТЕЛИ

- ООО «Эко-Вектор»
- ФГБОУ ВО СЗГМУ
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.ppressa-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 распростра-
няется 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 × 90¹/₈. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 6,75. Тираж 200 экз. Цена свободная
Подписано в печать 30.12.2022.

16+

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

CARDIAC ARRHYTHMIAS

Том 2 | Выпуск 3 | 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. (Минск, 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».

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 3 | 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 (Minsk, 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.

СОДЕРЖАНИЕ

От главного редактора	5
-----------------------------	---

ОБЗОРЫ

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

Европейские рекомендации по лечению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике внезапной сердечной смерти 2022: что нового?	7
---	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

М.В. Соловьева, С.А. Болдуева

Встречаемость коронарной эмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инфаркт миокарда	31
---	----

А.А. Нечепуренко, Н.Н. Илов, Д.А. Зорин, Е.И. Романцов, О.В. Пальникова

Факторы, ассоциированные с положительным гемодинамическим ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию	39
---	----

М.П. Чмелевский, М.А. Буданова, Т.В. Трешкур

Использование индекса медленного проведения в дифференциальной диагностике аритмий с широкими комплексами QRS и формой блокады левой ножки пучка гиса	49
---	----

ПЕРСОНАЛИИ

Ю.Н. Гришкин

Макс Соломонович Кушаковский. Жизнь и деятельность	61
--	----

CONTENTS

Editorial note	5
----------------------	---

REVIEWS

T.N. Novikova, V.I. Novikov, S.A. Saiganov, V.A. Shcherbakova

2022 Esc Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: What is New?.....	7
---	---

ORIGINAL RESEARCH

M.V. Soloveva, S.A. Boldueva

Incidence of Coronary Embolism in Group of Patients with Atrial Fibrillation and Myocardial Infarction	31
--	----

A.A. Nechepurenko, N.N. Ilov, D.A. Zorin, E.I. Romantsov, O.V. Palnikova

Factors Associated with a Positive Hemodynamic Response to Cardiac Resynchronization Therapy	39
--	----

M.P. Chmelevsky, M.A. Budanova, T.V. Treshkur

Differential Diagnostics of Wide QRS Complex Arrhythmias with Left Bundle Branch Block Morphology Using Slow Conduction Index	49
---	----

PERSONALITIES

Yu.N. Grishkin

Max Solomonovich Kushakovskiy. Life and Work	61
--	----



Глубокоуважаемые коллеги!

Выпуск нашего журнала посвящен 100-летию со дня рождения профессора Макса Соломоновича Кушаковского (1922–2022), выдающегося кардиолога, ученого, Заслуженного деятеля науки РФ, Почетного доктора Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования (ныне – Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова).

Макс Соломонович автор многочисленных работ по кардиологии, большинство из которых не теряют своей актуальности и сегодня, и имеют большое значение для современного сообщества кардиологов.

Профессор Кушаковский внес большой вклад в изучение вопросов этиологии, патогенеза, разработки современных методов диагностики и лечения нарушений сердечного ритма и проводимости, артериальной гипертензии и сердечной недостаточности.

Макс Соломонович Кушаковский создал мощную научную школу, которая и поныне развивается в Северо-Западном государственном медицинском университете имени И.И. Мечникова.

*С уважением,
главный редактор С. А. Сайганов*

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar81184>



Dear colleagues!

The first issue of the journal that was initiated by the Eurasian Arrhythmology Association together with the Mechnikov North-Western State Medical University is now presented to the readers. The publications that focused on the problems of arrhythmias nowadays publish materials for a small target audience of doctors. This journal is intended for a wide range of specialists despite the impression of narrow specialization. This is a distinguishing characteristic of the journal. After all, heart rhythm and conduction disorders can often be manifestations of comorbid pathology.

The contemporary healthcare system cannot be developed without meaningful professional communication. We hope that the journal will become a debate platform for discussions on topical issues of heart diseases and comorbid conditions that are complicated by heart rhythm and conduction disorders. Moreover, we hope that it will help to ensure scientific communication and exchange of ideas and results of our research and contribute to the introduction of new scientific research results into healthcare practice. Currently, the conversational interaction and exchange of scientific knowledge enable arrhythmologists, cardiologists, cardiovascular surgeons, and scientists of other specialties to diversify clinical arrhythmology problems. We are convinced that such a multidisciplinary approach will significantly improve the quality of medical care for patients, not only with cardiac arrhythmias but also with various diseases that are the root cause or contribute to their development.

The journal publishes clinical guidelines, original articles, article reviews, clinical cases, lectures/discussion reports, and notes on the activities of the Eurasian Arrhythmology Association. All articles are subject to double-blind peer review by authoritative scientists and specialists reputable in the field of knowledge of the published article.

The journal is published in Russian and English quarterly, both in electronic and printed versions. All articles are translated by the publisher and are free for the authors of the publication.

On behalf of the editorial board, I proffer you close cooperation. We look forward to receiving articles and reviews from you.

*Respectfully yours,
S.A. Saiganov*

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar110961>

Обзорная статья

Европейские рекомендации по лечению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике внезапной сердечной смерти 2022: что нового?

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

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

В обзоре представлена информация о новых показаниях, которыми следует руководствоваться при диагностике и лечении желудочковых нарушений ритма у пациентов с разной этиологией нарушений ритма, в том числе у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, кардиомиопатиями, каналопатиями, воспалительными заболеваниями сердца, нейромышечными заболеваниями, врожденными пороками сердца, даны алгоритмы диагностической оценки при первом обращении пациента с желудочковыми нарушениями ритма без известных сердечных заболеваний.

Ключевые слова: желудочковые аритмии; внезапная сердечная смерть; алгоритмы диагностики при первом обращении пациента с желудочковыми нарушениями ритма.

Как цитировать:

Новикова Т.Н., Новиков В.И., Сайганов С.А., Щербакова В.А. Европейские рекомендации по лечению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике внезапной сердечной смерти 2022: что нового? // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 3. С. 7–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar110961>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar110961>

Review

2022 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: What is New?

Tatiana N. Novikova, Vladimir I. Novikov, Sergey A. Saiganov, Vladislava A. Shcherbakova

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

The review presents new indications to help with diagnosis and treatment of ventricular arrhythmia (VA) in patients with various etiologies of rhythm disturbances, including patients with coronary artery disease, cardiomyopathies, channelopathies, inflammatory heart disease, neuromuscular disease, and congenital heart defects. Algorithms for diagnostic evaluation at first presentation with VAs in patients without known cardiac disease are given.

Keywords: ventricular arrhythmias; sudden cardiac death; algorithms for diagnostic evaluation at first presentation with ventricular arrhythmias.

To cite this article:

Novikova TN, Novikov VI, Sayganov SA, Shcherbakova VA. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: what is new? *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(3):7–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar110961>

Received: 18.09.2022

Accepted: 30.10.2022

Published: 30.12.2022

Примечательно, что новые европейские рекомендации по лечению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике внезапной сердечной смерти (ВСС) вышли в год 100-летия со дня рождения выдающегося ученого, кардиолога, аритмолога Макса Соломоновича Кушаковского. Макс Соломонович много внимания уделял диагностике и лечению

желудочковых нарушений ритма, блестяще читал лекции по этой проблеме.

С момента выхода предыдущих рекомендаций прошло 7 лет, за эти годы изменились подходы к диагностике и лечению желудочковых аритмий. Нового в рекомендациях много. Остановимся лишь на ключевых новшествах. Основные новые рекомендации представлены в таблице 1 [1].

Таблица 1. Основные новые рекомендации 2022 года (адаптировано из 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [1])

Общественная базовая поддержка жизни и доступ к автоматическому внешнему дефибриллятору	Класс
Рекомендуется обеспечить доступность к внешним дефибрилляторам в местах, где вероятность присутствия пациентов, у которых может произойти остановка сердца, высока ^a	I
При внебольничной остановке сердца рекомендуется оперативное проведение сердечно-легочной реанимации очевидцами события	I
Рекомендуется агитировать/содействовать обучению населения основам оказания первой помощи для увеличения количества людей, которые могут провести сердечно-легочную реанимацию и использовать автоматический внешний дефибриллятор	I
Следует рассмотреть возможность оповещения с помощью мобильного телефона добровольцев, прошедших базовую подготовку для оказания помощи пострадавшим при внебольничной остановке сердца	IIa
Лечение желудочковой аритмии, общие аспекты	Класс
Кардиоверсия постоянным током рекомендуется в качестве первой линии лечения пациентов с устойчивой мономорфной ЖТ при условии низкого риска анестезии/седации	I
Оптимальное медикаментозное лечение, включающее ингибитор АПФ/БРА/АРНИ/АМКР, ингибиторы НГКТ-2, показано всем пациентам с сердечной недостаточностью со сниженной ФВ	I
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора рекомендуется только тем пациентам, у которых ожидается качественная выживаемость > 1 года	I
У пациентов с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ и известным или предполагаемым структурным заболеванием сердца следует рассмотреть возможность внутривенного введения прокаинамида	IIa
У пациентов с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ при отсутствии установленного диагноза может быть рассмотрена возможность внутривенного введения амиодарона	IIb
У пациентов с устойчивой мономорфной ЖТ или устойчивой полиморфной ЖТ/ФЖ, вызванной преждевременным желудочковым комплексом (ЖЭ) с аналогичной морфологией и наличием показаний к ИКД, катетерная абляция может быть рассмотрена, если ИКД недоступен, противопоказан по сопутствующим медицинским показаниям или отклонен пациентом	IIb
Использование носимого кардиовертера-дефибриллятора может быть рассмотрено на ранней стадии после инфаркта миокарда у отдельных пациентов	IIb
Ишемическая болезнь сердца	Класс
У пациентов с ИБС и рецидивирующей, симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ или со срабатываниями ИКД по поводу устойчивой мономорфной ЖТ, несмотря на хроническую терапию амиодароном, рекомендуется предпочесть катетерную абляцию эскалации терапии антиаритмическими препаратами	I
Стресс-тест с физической нагрузкой рекомендуется в дополнение к кардиопульмональному нагрузочному тесту после операции у пациентов с аномальным аортальным расположением коронарной артерии и анамнезом успешной реанимации после остановки сердца	I
У лиц, переживших внезапную остановку сердца вследствие спазма коронарных артерий, следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	IIa
Имплантацию кардиовертера-дефибриллятора следует рассматривать у пациентов с ИБС, ХСН I функционального класса (по Нью-Йоркской ассоциации сердца) и ФВ ЛЖ < 30%, несмотря на > 3 мес оптимальной медикаментозной терапии	IIa
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора должна быть рассмотрена у пациентов с ИБС, ФВ ЛЖ < 40%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию в течение > 3 мес, и неустойчивой ЖТ, если на этом фоне при ЭФИ индуцируется устойчивая мономорфная ЖТ	IIa

Продолжение табл. 1

Ишемическая болезнь сердца	Класс
У пациентов с ИБС и гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ и ФВ ЛЖ > 40% катетерная абляция в условиях опытных центров должна рассматриваться как альтернатива имплантации кардиовертера-дефибриллятора при условии достижения установленных значений целевых показателей ^b	Ia
Катетерная абляция должна рассматриваться у пациентов с ИБС и рецидивирующей, симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ или срабатываниями ИКД при устойчивой мономорфной ЖТ, несмотря на лечение бета-блокаторами или соталолом	Ia
Идиопатические преждевременные желудочковые комплексы (ЖЭ) / желудочковая тахикардия и кардиомиопатия, вызванная преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ)	Класс
Катетерная абляция в качестве лечения первой линии рекомендуется при симптоматических идиопатических ЖТ / преждевременных желудочковых комплексах (ЖЭ) из выносящего тракта ПЖ или левожелудочковых фасцикулярных ЖТ	I
Бета-блокаторы или недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов показаны пациентам с симптомами идиопатической ЖТ / преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ) другого происхождения, чем выносящий тракт ПЖ или фасцикулярные левожелудочковые тахикардии	I
У пациентов с преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ) / ЖТ и проявлениями, не характерными для идиопатического происхождения ^c , следует рассмотреть возможность проведения МРТ сердца, несмотря на нормальную эхокардиограмму	Ia
Бета-блокаторы, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов или флекаинид следует рассмотреть, когда катетерная абляция недоступна, нежелательна или сопряжена с высоким риском у пациентов с симптомами идиопатической ЖТ / преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ) из выносящего тракта ПЖ или левожелудочковыми фасцикулярными ЖТ	Ia
Катетерная абляция или флекаинид должны рассматриваться у пациентов с симптомами идиопатической ЖТ / преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ) другого происхождения, чем из выносящего тракта ПЖ или левожелудочковыми фасцикулярными ЖТ	Ia
У пациентов с необъяснимым снижением ФВ и бременем преждевременных желудочковых комплексов (ЖЭ) не менее 10% следует рассмотреть связь кардиомиопатии с преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ)	Ia
У пациентов с подозрением на кардиомиопатию, вызванную преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ), следует рассмотреть возможность проведения МРТ сердца	Ia
При отсутствии ответа на СРТ в связи с частыми преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ), преимущественно мономорфными, ограничивающими оптимальную бивентрикулярную кардиостимуляцию, несмотря на фармакологическую терапию, следует рассмотреть возможность катетерной абляции или применения антиаритмических препаратов	Ia
Катетерная абляция может быть рассмотрена для лечения идиопатической ЖТ / преждевременных желудочковых комплексов (ЖЭ) у бессимптомных пациентов, у которых при последующем наблюдении выявляется большое количество преждевременных желудочковых комплексов (ЖЭ) (более 20% за сутки)	Ib
Амиодарон не рекомендуется использовать в качестве первой линии лечения у пациентов с идиопатическими ЖТ/преждевременными желудочковыми комплексами (ЖЭ)	III
Дилатационная кардиомиопатия / гипокINETическая недилатационная кардиомиопатия	Класс
Генетическое тестирование (включая по крайней мере гены LMNA, PLN, RBM20 и FLNC) рекомендуется пациентам с ДКМП/ГНДКМП и АВ блокадами в возрасте < 50 лет, или тем, у кого в семейном анамнезе есть ДКМП/ГНДКМП или ВСС у родственника первой степени родства (в возрасте < 50 лет).	I
Для родственников первой степени родства пациента с ДКМП/ГНДКМП рекомендуется проведение ЭКГ и эхокардиограммы, если:	I
– диагноз был поставлен пациенту в возрасте до 50 лет или у него есть клинические признаки, позволяющие предположить наследственный характер заболевания, или	
– имеется семейный анамнез ДКМП/ГНДКМП или преждевременной неожиданной внезапной смерти	
МРТ сердца с усилением сигнала гадолинием должна быть рассмотрена у пациентов с ДКМП/ГНДКМП для оценки этиологии и риска желудочковой аритмии/ВСС	Ia
Генетическое тестирование (включая по крайней мере гены LMNA, PLN, RBM20 и FLNC) должно быть рассмотрено для стратификации риска у пациентов с очевидными спорадическими случаями ДКМП/ГНДКМП, которые появились в молодом возрасте или у пациентов с признаками, предполагающими наследственную этиологию заболевания	Ia
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора должна быть рассмотрена у пациентов с ДКМП/ГНДКМП с ФВ ЛЖ < 50% и > 2 факторами риска (синкопе, позднее усиление сигнала гадолиния при МРТ сердца, индуцированная устойчивая мономорфная ЖТ при ЭФИ, патогенные мутации в генах LMNA, PLN, FLNC и RBM20)	Ia

Продолжение табл. 1

Дилатационная кардиомиопатия / гипокINETическая недилатационная кардиомиопатия	Класс
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора должна быть рассмотрена у пациентов с ДКМП/ГНДКМП и гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ	IIa
При наличии родственников первой степени родства у пациента с явно спорадическими ДКМП/ГНДКМП можно рассмотреть возможность проведения ЭКГ и эхокардиограммы	IIb
Лицам с ДКМП/ГНДКМП и мутацией Lamin A/C не рекомендуется участие в высокоинтенсивных тренировках, включая соревновательные виды спорта	III
Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия	Класс
Пациентам с подозрением на АКМП рекомендуется проведение магнитно-резонансного исследования сердца	I
Пациентам с подозрением или установленным диагнозом АКМП рекомендуется генетическое консультирование и тестирование	I
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора должна рассматриваться у пациентов с симптоматикой ^d , точно установленной АКМП, умеренной дисфункцией ЛЖ или ЛЖ инеустойчивой ЖТ или индуцируемостью устойчивой мономорфной ЖТ при ЭФИ	IIa
У пациентов с АКМП, имеющих показания к ИКД, следует рассмотреть возможность использования устройства с возможностью программирования антитахикардической кардиостимуляции при устойчивой мономорфной ЖТ вплоть до высоких частот	IIa
Носителям патогенных мутаций, связанных с АКМП, при отсутствии фенотипа, рекомендуется избегать высокоинтенсивных физических нагрузок ^e	IIb
Терапия бета-блокаторами может быть рассмотрена у всех пациентов с точно установленным диагнозом АКМП	IIb
У пациентов с АКМП и симптомами, весьма вероятными для желудочковой аритмии, ЭФИ может быть рассмотрено для стратификации риска	IIb
Гипертрофическая кардиомиопатия	Класс
Для диагностики пациентов с ГКМП рекомендовано проводить МРТ сердца с применением гадолиниевого контрастирования	I
Генетическое консультирование и тестирование рекомендуются пациентам с ГКМП	I
Родственникам первой степени родства пациента с ГКМП рекомендуется проведение ЭКГ и эхокардиограммы	I
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора для первичной профилактики внезапной смерти должна быть рассмотрена у пациентов с ГКМП в возрасте 16 лет и старше с промежуточным 5-летним риском внезапной сердечной смерти (> 4 до < 6%) ^f , и с (а) значительным поздним усилением гадолиния при МРТ сердца (обычно > 15% от массы ЛЖ); или (б) ФВ ЛЖ < 50%; или (с) аномальной реакции артериального давления при физической нагрузке ^g ; или (d) апикальной аневризме ЛЖ; или (е) наличии саркомерной патогенной мутации	IIa
У детей в возрасте до 16 лет с ГКМП и предполагаемым 5-летним риском внезапной смерти > 6% (на основании оценки HCM Risk-Kids score ^h) следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора для первичной профилактики внезапной смерти	IIa
У пациентов с ГКМП с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	IIa
У пациентов с ГКМП и рецидивирующей симптоматической желудочковой аритмией или рецидивирующими срабатываниями ИКД следует рассмотреть возможность лечения антиаритмическими препаратами	IIa
Участие в высокоинтенсивных тренировках может быть рассмотрено для бессимптомных взрослых пациентов с ГКМП без маркеров риска	IIb
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора может быть рассмотрена у пациентов с ГКМП в возрасте 16 лет и старше с низким расчетным 5-летним риском внезапной сердечной смерти (< 4%) ^f и с (а) значительным поздним усилением гадолиния при МРТ сердца (обычно > 15% массы ЛЖ), или (б) ФВ ЛЖ < 50%, или (в) аневризмой верхушки ЛЖ	IIb
Катетерная абляция в специализированных центрах может быть рассмотрена у отдельных пациентов с ГКМП и рецидивирующей, симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ, или срабатываниями ИКД при устойчивой мономорфной ЖТ, у которых антиаритмические препараты неэффективны, противопоказаны или не переносятся	IIb

Продолжение табл. 1

Некомпактный миокард левого желудочка и рестриктивная кардиомиопатия	Класс
У пациентов с фенотипом НКМЛЖ по данным МРТ или эхокардиографии имплантация кардиовертера-дефибриллятора для первичной профилактики ВСС должна рассматриваться в соответствии с рекомендациями по ДКМП/ГНДКМП	Ia
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора должна быть рассмотрена у пациентов с легкоцепочечным (AL) амилоидозом или транстретин-ассоциированным сердечным амилоидозом и гемодинамически непереносимой ЖТ	Ia
Нейромышечные заболевания	Класс
Инвазивная электрофизиологическая оценка рекомендуется пациентам с миотонической дистрофией и сердцебиением или обмороком, предполагающим в качестве причины желудочковую аритмию, а также пациентам, пережившим остановку сердца	I
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора рекомендуется пациентам с миотонической дистрофией и устойчивой мономорфной ЖТ или успешной реанимацией после остановки сердца, не связанной с ЖТ, обусловленной циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry)	I
ЭФИ должно быть рассмотрено у пациентов с миотонической дистрофией и внезапным увеличением интервала PR или продолжительности QRS	Ia
ЭФИ должно быть рассмотрено у пациентов с миотонической дистрофией с интервалом PR > 240 мс или длительностью QRS > 120 мс или старше 40 лет и с наджелудочковыми аритмиями, или старше 40 лет и со значительным поздним усилением сигнала гадолинием при МРТ сердца	Ia
У пациентов с миотонической дистрофией без задержки АВ проведения и синкопе, подозрительных на желудочковую аритмию, следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	Ia
У пациентов с миотонической дистрофией с учащенным сердцебиением, подозрительным на желудочковую аритмию, и индукцией ЖТ, не связанной с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry), следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	Ia
У пациентов с мышечной дистрофией типа 1В или Эмери — Дрейфуса и показаниями к кардиостимуляции следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	Ia
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора может быть рассмотрена у пациентов с мышечной дистрофией Дюшенна/Беккера и значительным поздним усилением сигнала гадолинием при МРТ сердца	Ib
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора вместо постоянного кардиостимулятора может быть рассмотрена у пациентов с миотонической дистрофией, имеющих дополнительные факторы риска ¹ желудочковой аритмии и ВСС	Ib
У пациентов с миотонической дистрофией серийная электрофизиологическая оценка АВ-проведения и индукции аритмии не рекомендуется без подозрения на аритмию или прогрессирования нарушений проводимости по ЭКГ	III
Воспалительные заболевания	Класс
У пациентов с гемодинамически непереносимой устойчивой ЖТ или ФЖ в острой фазе миокардита следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора перед выпиской из больницы	Ia
У пациентов после миокардита с рецидивирующей симптоматической ЖТ следует рассмотреть возможность лечения антиаритмическими препаратами	Ia
Катетерная абляция, проводимая в специализированных центрах, должна рассматриваться у пациентов после миокардита с рецидивирующей симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ или срабатываниями ИКД в связи с устойчивой мономорфной ЖТ, у которых антиаритмические препараты неэффективны, не переносятся или нежелательны	Ia
У пациентов с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ, возникающей в хронической фазе миокардита, следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	Ia
У пациентов с саркоидозом сердца, имеющих ФВ ЛЖ > 35% и значительное позднее усиление сигнала гадолинием при МРТ сердца, после разрешения острого воспаления следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	Ia
У пациентов с саркоидозом сердца с ФВ ЛЖ 35–50% и незначительным поздним усилением сигнала гадолинием при МРТ сердца после разрешения острого воспаления следует рассмотреть возможность проведения ЭФИ для стратификации риска	Ia
У пациентов с саркоидозом сердца, ФВ ЛЖ 35–50% и индуцированной устойчивой мономорфной ЖТ при ЭФИ следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора	Ia

Продолжение табл. 1

Воспалительные заболевания	Класс
У пациентов с саркоидозом сердца и рецидивирующей симптоматической желудочковой аритмией следует рассмотреть возможность лечения антиаритмическими препаратами	IIa
Амиодарон следует рассматривать для снижения бремени аритмии у пациентов с кардиомиопатией Шагаса, у которых наблюдаются симптоматические преждевременные желудочковые комплексы (ЖЭ) или ЖТ	IIa
У пациентов с кардиомиопатией Шагаса и рецидивирующей, симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ или срабатываниями ИКД при устойчивой мономорфной ЖТ, у которых антиаритмические препараты неэффективны, противопоказаны или не переносятся, следует рассмотреть возможность проведения катетерной абляции в специализированных центрах	IIa
У пациентов с гемодинамически переносимой устойчивой мономорфной ЖТ, возникающей в хронической фазе миокардита, сохраненной функцией левого желудочка и ограниченным фиброзом, поддающимся абляции, катетерная абляция может рассматриваться как альтернатива терапии ИКД после обсуждения с пациентом и при условии достижения установленных целевых показателей ^b	IIb
Катетерная абляция в специализированных центрах может быть рассмотрена при саркоидозе сердца у реципиентов ИКД с рецидивирующей, симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ или срабатываниями ИКД по поводу устойчивой мономорфной ЖТ, у которых антиаритмические препараты неэффективны, противопоказаны или не переносятся	IIb
Врожденные пороки сердца	Класс
Пациентам с врожденными пороками сердца, у которых наблюдаются устойчивые желудочковые аритмии, рекомендуется оценить наличие остаточных поражений или новых структурных аномалий	I
У отдельных пациентов с врожденными пороками сердца (включая вмешательства по поводу дефекта межпредсердной перегородки при транспозиции крупных артерий, операции Фонтена и аномалии Эбштейна), у которых произошла остановка сердца, следует рассмотреть возможность оценки и лечения суправентрикулярной тахикардии с быстрой АВ проводимостью	IIa
У пациентов, перенесших операцию по поводу тетрады Фалло, подвергающихся хирургической или транскатетерной замене клапана легочной артерии, можно рассмотреть возможность предоперационного катетерного картирования и устранения анатомических переешейков, связанных с ЖТ, до или во время вмешательства	IIb
У пациентов, перенесших операцию по поводу тетрады Фалло, с сохраненной бивентрикулярной функцией и симптоматической устойчивой мономорфной ЖТ, катетерная абляция или сопутствующая хирургическая абляция, выполненная в специализированных центрах, может рассматриваться как альтернатива имплантации кардиовертера-дефибриллятора	IIb
Идиопатическая фибрилляция желудочков	Класс
Рекомендуется диагностировать идиопатическую ФЖ у лиц, переживших внезапную остановку сердца, желаятельно с документальным подтверждением ФЖ, после исключения основной структурной, каналопатической, метаболической или токсикологической этиологии	I
При идиопатической ФЖ следует рассмотреть возможность инфузии изопроterenола, верапамила или хинидина для острого лечения электрического шторма или рецидивирующих срабатываний ИКД	IIa
Хинидин следует рассматривать для лечения хронической формы электрического шторма или рецидивирующих срабатываний ИКД при идиопатической ФЖ	IIa
Может быть рассмотрено клиническое обследование (анамнез, ЭКГ, ЭКГ с высокими прекардиальными отведениями, тест с физической нагрузкой, эхокардиограмма) членов семьи первой степени родства пациентов с идиопатической ФЖ	IIb
У пациентов с идиопатической ФЖ может быть рассмотрено генетическое тестирование для выявления генов, связанных с каналопатиями и кардиомиопатиями	IIb
Синдром удлиненного интервала QT	Класс
Пациентам с клинически диагностированным синдромом удлиненного интервала QT рекомендуется генетическое тестирование и генетическое консультирование	I
Бета-блокаторы, в идеале неселективные бета-блокаторы (надолол или пропранолол), рекомендуются пациентам с синдромом удлиненного интервала QT с документированным удлинением интервала QT, чтобы снизить риск аритмических событий	I
Мексилетин показан пациентам с синдромом удлиненного интервала QT и удлинением интервала QT	I

Продолжение табл. 1

Синдром удлинённого интервала QT	Класс
При синдроме удлинённого интервала QT следует учитывать возможность расчета аритмического риска до начала терапии на основании генотипа и продолжительности интервала QTс	IIa
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора может быть рассмотрена у бессимптомных пациентов с синдромом удлинённого интервала QT с высоким профилем риска (согласно 1-2-3 LQTS Risk calculator) в дополнение к специфической для генотипа лекарственной терапии (мексилетин у пациентов с синдромом удлинённого интервала QT 3).	IIb
Рутинное диагностическое тестирование с использованием эпинефрина не рекомендуется при синдроме удлинённого интервала QT	III
Синдром Андерсена — Тавила	Класс
Генетическое тестирование рекомендуется пациентам с подозрением на синдром Андерсена — Тавила	I
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора рекомендуется пациентам с синдромом Андерсена — Тавила после прерванной остановки сердца или непереносимой устойчивой ЖТ	I
Синдром Андерсена — Тавила следует рассматривать у пациентов без структурных заболеваний сердца, у которых присутствуют по крайней мере два из следующих признаков: – выраженные U-волны с удлинением или без удлинения интервала QT; – двунаправленные и/или полиморфные преждевременные желудочковые комплексы (ЖЭ)/ЖТ; – дисморфические признаки; – периодическим мышечным параличом; – патогенная мутация с потерей функции KCNJ2	IIa
Бета-блокаторы и/или флекаинид с ацетазоламидом или без него должны рассматриваться у пациентов с синдромом Андерсена — Тавила для лечения желудочковых нарушений ритма	IIa
Имплантируемый петлевой регистратор должен быть рассмотрен у пациентов с синдромом Андерсена — Тавила и необъяснимыми обмороками	IIa
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора может быть рассмотрена у пациентов с синдромом Андерсена — Тавила, которые имеют в анамнезе необъяснимые обмороки или страдают от переносимой устойчивой ЖТ	IIb
Синдром Бругада	Класс
Генетическое тестирование на ген SCN5A рекомендуется для пробандов с синдромом Бругада	I
Синдромом Бругада следует рассматривать у пациентов без других заболеваний сердца с индуцированным паттерном Бругада 1-го типа, у которых имеется хотя бы один из следующих признаков: – аритмические обмороки или ночное агональное дыхание; – семейный анамнез синдрома Бругада; – семейный анамнез внезапной смерти (< 45 лет) с отрицательным результатом аутопсии и обстоятельствами, подозрительными на синдром Бругада	IIa
Имплантация петлевого регистратора должна быть рассмотрена у пациентов с синдромом Бругада с необъяснимым синкопе	IIa
Синдромом Бругада может рассматриваться как диагноз у пациентов без других заболеваний сердца, у которых на ЭКГ наблюдается индуцированный синдром Бругада 1-го типа	IIb
Программированная электростимуляция может быть рассмотрена у бессимптомных пациентов со спонтанной ЭКГ картиной синдрома Бругада 1-го типа	IIb
Тест с блокаторами натриевых каналов не рекомендуется пациентам с предшествующим паттерном синдрома Бругада 1-го типа	III
Катетерная абляция у бессимптомных пациентов с синдромом Бругада не рекомендуется	III
Синдром ранней реполяризации	Класс
Рекомендуется диагностировать паттерн ранней реполяризации как подъем точки J на >1 мм в двух соседних отведениях от нижней и/или боковой стенок по ЭКГ	I
Рекомендуется диагностировать паттерн ранней реполяризации у пациента, реанимированного после необъяснимой ФЖ / полиморфной ЖТ при наличии паттерна ранней реполяризации на ЭКГ	I
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора рекомендуется пациентам с диагнозом синдрома ранней реполяризации, пережившим остановку сердца	I
В случае ВСС с отрицательными результатами вскрытия и анализа медицинской карты, а также посмертной ЭКГ, демонстрирующей паттерн ранней реполяризации, следует рассмотреть диагноз синдрома ранней реполяризации	IIa

Окончание табл. 1

Синдром ранней реполяризации	Класс
Родственники первой степени родства пациентов с синдромом ранней реполяризации должны быть направлены для клинического обследования на наличие паттерна ранней реполяризации с дополнительными признаками высокого риска ¹	IIa
Имплантируемый петлевой регистратор следует рассматривать у лиц с паттерном ранней реполяризации и хотя бы одним признаком риска ^к или аритмическим синкопе	IIa
Инфузия изопротеренола должна быть рассмотрена пациентам с синдромом ранней реполяризации и электрическим штормом	IIa
При рецидивирующей ФЖ у пациентов с синдромом ранней реполяризации следует рассмотреть возможность применения хинидина в дополнение к ИКД	IIa
Абляция преждевременных желудочковых комплексов (ЖЭ) должна быть рассмотрена у пациентов с синдромом ранней реполяризации с повторяющимися эпизодами ФЖ, вызванными аналогичным преждевременным желудочковым комплексом (ЖЭ), не реагирующим на медикаментозное лечение	IIa
Можно рассмотреть возможность проведения генетического тестирования у пациентов с синдромом ранней реполяризации	IIb
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора или терапия хинидином может быть рассмотрена у лиц с паттерном ранней реполяризации, аритмическими синкопе и дополнительными факторами риска ^к	IIb
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора или терапия хинидином может быть рассмотрена у бессимптомных пациентов с синдромом ранней реполяризации и высоким риском ¹ при наличии семейного анамнеза необъяснимой ювенильной внезапной смерти	IIb
Клиническая оценка не рекомендуется в рутинном порядке у бессимптомных пациентов с паттерном ранней реполяризации на ЭКГ	III
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора не рекомендуется у бессимптомных пациентов с изолированным паттерном ранней реполяризации на ЭКГ	III
Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия	Класс
Генетическое тестирование и генетическое консультирование показаны пациентам с клиническим подозрением или клиническим диагнозом катехоламинергической полиморфной ЖТ	I
Бета-блокаторы, в идеале неселективные (надолол или пропранолол), рекомендуются всем пациентам с клиническим диагнозом катехоламинергической полиморфной ЖТ	I
Провокационный тест с эпинефрином или изопротеренолом может быть рассмотрен для диагностики катехоламинергической полиморфной ЖТ, когда тест с физической нагрузкой невозможен	IIb
Синдром короткого QT	Класс
Генетическое тестирование показано пациентам с диагнозом синдрома короткого QT	I
Синдром короткого QT следует рассматривать при наличии QTc < 320 мс	IIa
Синдром короткого QT следует рассматривать при наличии QTc > 320 мс и < 360 мс и аритмических синкопе	IIa
Имплантируемый петлевой регистратор должен быть рассмотрен у молодых пациентов с синдромом короткого QT	IIa
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора должна быть рассмотрена у пациентов с синдромом короткого QT с аритмическими обмороками	IIa
Синдром короткого QT может быть рассмотрен при наличии QTc > 320 мс и < 360 мс и семейного анамнеза внезапной смерти в возрасте < 40 лет	IIb
Применение хинидина может быть рассмотрено у	IIb
а) пациентов с синдромом короткого QT, которым показан ИКД, но имеются противопоказания к его имплантации или пациент отказывается от него, и	
б) бессимптомных пациентов с синдромом короткого QT и семейным анамнезом ВСС	
Изопротеренол может быть рассмотрен у пациентов с синдромом короткого QT с электрическим штормом	IIb
Отдельные категории населения	Класс
Рекомендуется, чтобы спортсмены, у которых диагностировано сердечно-сосудистое заболевание, связанное с ВСС, проходили лечение в соответствии с действующими рекомендациями по допуску к занятиям спортом	I
Продолжение приема бета-блокаторов должно быть рассмотрено во время беременности у женщин с АКМП	IIa
Для долгосрочного лечения идиопатической устойчивой ЖТ во время беременности следует рассмотреть возможность применения перорального метопролола, пропранолола или верапамила	IIa
Катетерная абляция с использованием нефлюороскопических систем отображения должна рассматриваться, предпочтительно после первого триместра, у женщин с выраженной симптоматикой рецидивирующей устойчивой мономорфной ЖТ, рефрактерной к антиаритмическим препаратам или при их непереносимости	IIa

В новых рекомендациях 2022 года появились новые разделы [1]:

1. Провокационные диагностические тесты;
2. Генетические тесты;
3. Диагностическая оценка при первом обращении пациента с желудочковыми нарушениями ритма без известных сердечных заболеваний;
4. Ведение пациентов с электрическим штормом и непрерывно-рецидивирующими желудочковыми тахикардиями;
5. Специальные аспекты терапии с помощью имплантируемых устройств.

В разделе «Провокационные диагностические тесты» в частности рекомендованы:

- для выявления синдрома Бругада тест с блокаторами натриевых каналов;
- аденозиновый тест для исключения латентного предвозбуждения;
- нагрузочный стресс-тест для диагностики катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии, при невозможности его выполнения — провокационный тест с эпинефрином;
- внутрикоронарное введение ацетилхолина/эргониона с постепенным увеличением дозы для исключения коронарного вазоспазма как причины фибрилляции желудочков (ФЖ) при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий/кардиомиопатии.

При синдроме удлинённого QT подчеркнута полезность нагрузочного и генетического тестирования и, напротив, не рекомендуется тест с эпинефрином из-за высокой частоты ложноположительных результатов и низкой воспроизводимости.

В разделе «Генетические тесты» дана таблица «Генетические тесты и предполагаемое обследование проба́ндов и родственников с первичными электрическими заболеваниями». При подозрении на такие заболевания, как синдром удлинённого QT, синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия рекомендовано проведение генетического тестирования (класс I), включая неонатальное генетическое тестирование при синдроме удлинённого QT и катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии [1].

В разделе «Диагностическая оценка при первом обращении пациента с желудочковыми нарушениями ритма без известных сердечных заболеваний» даны подробные диагностические блок-схемы, выделены пять часто встречающихся клинических сценариев диагностического поиска. Этот раздел чрезвычайно важен, так как впервые появившиеся желудочковые нарушения ритма могут быть предвестником неблагоприятного прогноза. Характер аритмии и ее причина должны быть выявлены как можно быстрее во избежание преждевременного ухода из жизни пациента при рецидиве злокачественной желудочковой аритмии. Приведенные в рекомендациях алгоритмы позволяют проводить быстрый целенаправленный диагностический

поиск. Два последних сценария посвящены вопросам выявления причин смерти пациентов, умерших вследствие ВСС, обследованию и ведению их ближайших родственников. Акцент сделан на поисках генетических заболеваний и профилактике ВСС у родственников.

Сценарий 1. Случайная находка неустойчивой желудочковой тахикардии (НУЖТ)

Алгоритм оценки пациентов со случайной находкой НУЖТ представлен на рисунке 1.

Случайная находка НУЖТ во время рутинного кардиологического обследования, например, при обследовании по поводу несердечных заболеваний, до начала химиотерапии по поводу онкологического заболевания, перед началом занятий спортом, при мониторинге перед проведением анестезии/седации при внесердечных процедурах, не такое уж и редкое явление [2]. Пациенты со случайно обнаруженной НУЖТ требуют дальнейшего обследования. Недавний обморок, подозрительный на связь с желудочковыми нарушениями ритма, может быть симптомом высокого риска неблагоприятных событий [3, 4]. При диагностическом поиске прежде всего необходимо оценить морфологию QRS во время НУЖТ (полиморфная или мономорфная). Типичная морфология доброкачественной мономорфной желудочковой тахикардии может свидетельствовать об идиопатическом происхождении НУЖТ и благоприятном прогнозе (рис. 2, 3) [1]. Напротив, преждевременный желудочковый комплекс (желудочковая экстрасистола — ЖЭ) с коротким интервалом сцепления, инициирующий неустойчивую полиморфную желудочковую тахикардию или мономорфную НУЖТ с короткой длиной цикла (обычно < 300 мс, в среднем 245 ± 28 мс), может свидетельствовать о высоком риске ВСС [5, 6].

Предложен следующий диагностический поиск причин НУЖТ.

Начинают диагностический поиск с ЭКГ покоя в 12 отведениях, которая может выявить признаки структурного заболевания сердца, например, гипертрофию миокарда левого желудочка (ЛЖ) или признаки первичных электрических заболеваний сердца [7].

Обязательно выполнение эхокардиографического исследования (ЭХОКГ). ЭХОКГ позволяет получить важную информацию о структуре и функции сердца [8–10].

Холтеровское мониторирование ≥ 24 часа полезно для оценки количества НУЖТ, ЖЭ той же морфологии, что и НУЖТ [11]. Кроме того, холтеровское мониторирование, рекомендованное проводить как минимум в трех отведениях (V1, два нижних отведения), может дать информацию о характере НУЖТ/ЖЭ — мономорфные или полиморфные, и определить топик НУЖТ. Это очень важно в случае, если НУЖТ не была ранее зарегистрирована на ЭКГ в 12 отведениях и топическая диагностика НУЖТ не выполнена [12].

Нагрузочный тест с записью ЭКГ в 12 отведениях проводится для выявления индуцированных физической

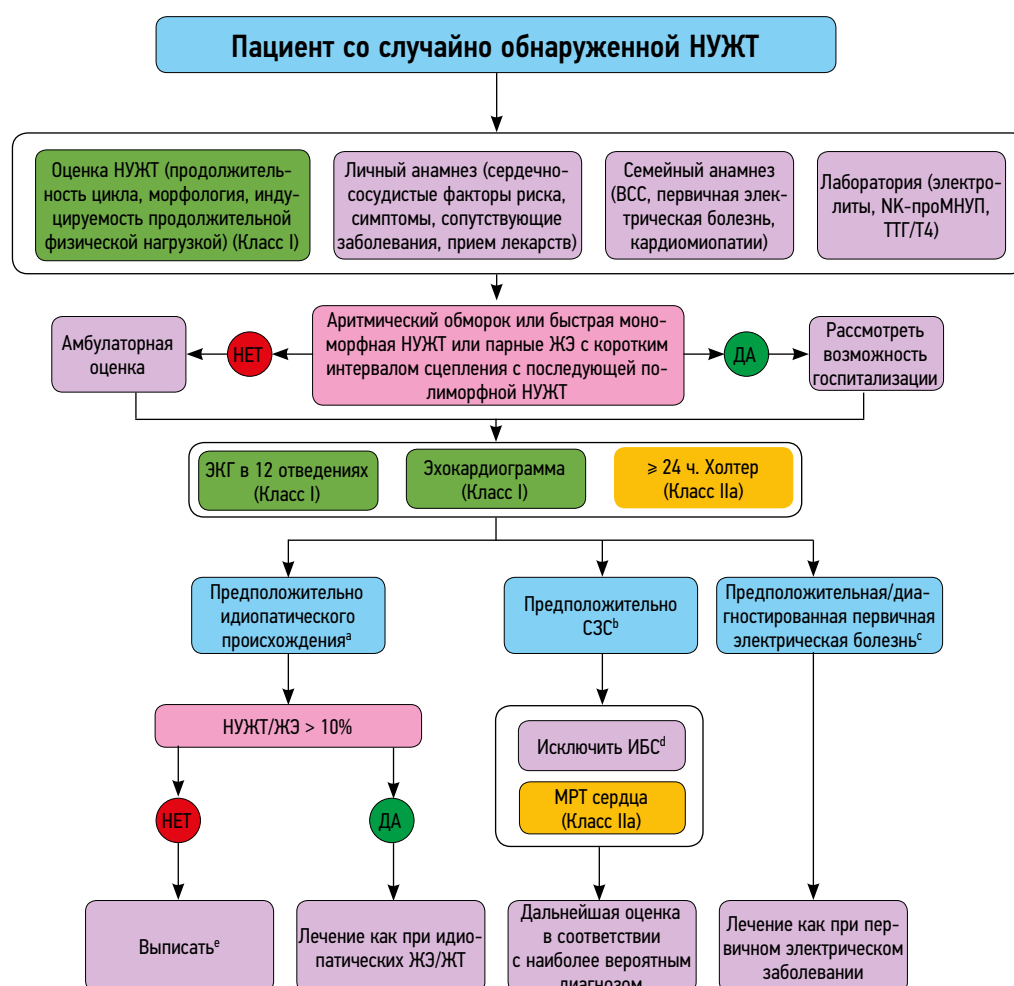


Рис. 1. Алгоритм оценки пациентов со случайной находкой неустойчивой желудочковой тахикардии, адаптировано из 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [1]. ИБС — ишемическая болезнь сердца; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЭКГ — электрокардиограмма; НУЖТ — неустойчивая желудочковая тахикардия; ЖЭ — желудочковая экстрасистола; ВСС — внезапная сердечная смерть; СЗС — структурное заболевание сердца; НК-проМНУП — N-концевой про-мозговой натрийуретический пептид; ЖТ — желудочковая тахикардия; ТТГ/Т4 — тиреотропный гормон / тироксин. ^а Морфология ЭКГ, предполагающая ЖТ ВПЖ (желудочковая тахикардия из выносящего тракта правого желудочка) или фасцикулярное происхождение ЖТ, отрицательный семейный анамнез, нормальная ЭКГ в 12 отведениях и эхокардиограмма. ^б Например, нарушения атриовентрикулярной проводимости, зубцы Q, широкий комплекс QRS, отклонения ST/T, аномально высокий или низкий вольтаж, дисфункция желудочков/дилатация/гипертрофия/истончение стенок, нарушения подвижности стенок, политопные желудочковые экстрасистолы/НУЖТ/увеличение количества желудочковых нарушений ритма при физической нагрузке. ^в Например, синдром Бругада, длинный/короткий интервал QT, полиморфная/двунаправленная ЖТ при физической нагрузке. ^д Диагностический тест для исключения ИБС в соответствии с профилем пациента и симптомами. ^е Рассмотрение возможности повторного обследования в случае появления новых симптомов или изменений в клиническом состоянии пациента

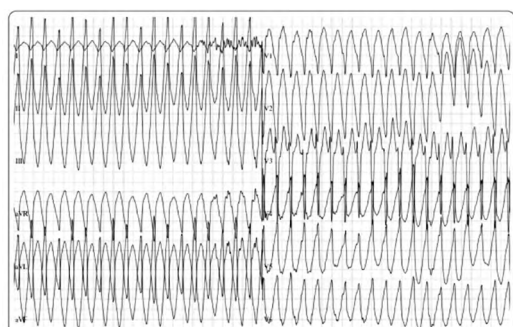


Рис. 2. Желудочковая тахикардия из выходного тракта правого желудочка. Морфология QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси вниз. Переходная зона в V4 [1]

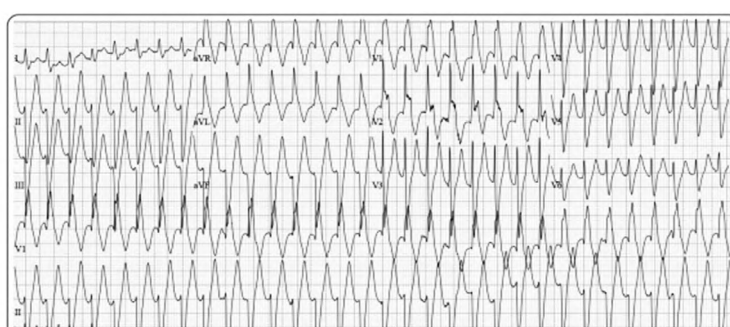


Рис. 3. Фасцикулярная желудочковая тахикардия. Морфология QRS по типу блокады правой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси вверх. Ширина QRS 130 мс [1]

нагрузкой аритмий. Индуцирование аритмии или увеличение количества ЖЭ при физической нагрузке должно вызвать подозрение на наличие у пациента структурного заболевания сердца. Такому пациенту следует дать совет воздержаться от физических упражнений до постановки диагноза и начала соответствующего лечения. Кроме того, нагрузочный тест позволяет исключить ИБС как ключевую причину желудочковых нарушений ритма.

Магниторезонансная томография позволяет исключить кардиомиопатии, включая инфильтративные, воспалительные заболевания сердца, фиброз как субстрат НУЖТ [13, 14].

Сценарий 2. Манифестация нарушений ритма устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией (УМЖТ)

Алгоритм оценки пациентов с первым эпизодом УМЖТ представлен на рис. 4.

Как правило, такой сценарий разыгрывается на фоне предсуществующих структурных заболеваний сердца. Наиболее частый механизм такой аритмии — re-entry на фоне рубцового повреждения миокарда, намного реже инициирует УМЖТ re-entry, связанное с поражением проводящей системы или очаговым источником.

Диагностический алгоритм начинается с выявления основной патологии, при ее отсутствии — с подтверждения диагноза идиопатической желудочковой тахикардии (ЖТ). Первоначальная оценка включает всесторонний клинический и семейный анамнез, ЭКГ покоя в 12 отведениях, ЭХОКГ. Запись ЭКГ в 12 отведениях в момент ЖТ очень важна для топической диагностики тахикардии. Специфические морфологии ЖТ, например, правожелудочковая тахикардия из выносящего тракта правого желудочка или тахикардия с морфологией фасцикулярного происхождения при отсутствии семейного анамнеза кардиомиопатий и очевидных признаков структурного заболевания миокарда, наводят на мысль об идиопатической ЖТ [15]. Нетипичная морфология ЭКГ и необычные клинические проявления заставляют задуматься о наличии структурного заболевания сердца, даже если исходная ЭКГ и ЭХОКГ не выявили отклонений от нормы. В этом случае следует рассмотреть возможность дополнительной оценки миокарда с помощью МРТ [16]. ЖТ с циркулярной возбуждения по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry) является особенностью дилатационной кардиомиопатии, миотонической дистрофии, может встречаться после операции на клапанах сердца (рис. 5).

Если первоначальная оценка клинической картины вызывает подозрение на лежащую в основе заболевания ИБС, следует выполнить коронароангиографию для подтверждения или исключения диагноза. При подозрении на основании анализа ЭКГ и ЭХОКГ на кардиомиопатию следует выполнить МРТ сердца с контрастированием для получения диагностической информации о наличии и распределении фиброза, а также для характеристики

ткани миокарда. Когда неинвазивная оценка не дает результатов, электроанатомическое картирование и программируемая электрокардиостимуляция могут быть рассмотрены для дифференциальной диагностики между идиопатической ЖТ и дебютом аритмогенной кардиомиопатии (АКМП) [17]. Биопсия под контролем электроанатомического картирования может быть полезна для диагностики АКМП, воспалительных заболеваний миокарда с очаговым повреждением (например, сердечный саркоидоз) [18, 19]. При подозрении на воспалительные заболевания миокарда позитронно-эмиссионная томография, аутоиммунные серологические исследования и биопсия являются частью диагностического поиска [20, 21].

Сценарий 3. Выживший после внезапной остановки сердца

Алгоритм обследования выживших после внезапной остановки сердца представлен на рисунке 6.

Прежде всего такая ситуация может наблюдаться у пациентов с острым инфарктом миокарда. Экстренная коронароангиография рекомендуется пациентам с инфарктом миокарда со стойким подъемом сегмента ST [22–25]. Данные о целесообразности экстренной коронароангиографии при инфаркте миокарда без стойкого подъема ST противоречивы [26–30]. Три рандомизированных контролируемых исследования не обнаружили значительных преимуществ экстренной коронароангиографии при остановке сердца у пациентов с инфарктом миокарда без стойкого подъема сегмента ST. Проведение экстренной коронароангиографии однозначно показано пациентам с инфарктом миокарда без стойкого подъема ST в случае электрической нестабильности после внезапной остановки сердца, при подозрении на продолжающуюся ишемию.

Компьютерная томография головного мозга и грудной клетки может быстро выявить несердечные причины остановки кровообращения (например, инсульт, тромбоэмболию легочной артерии, диссекцию аорты) [31].

Пациентам, выжившим после внезапной остановки сердца, рекомендовано выполнять токсикологические анализы крови [32–34]. Кроме того, рекомендовано сохранять образцы крови для проведения последующей диагностической оценки, включая генетический анализ [32].

Важная роль в диагностике отводится ЭКГ. Любые записи ЭКГ, сделанные службой скорой медицинской помощи, а также записи протоколов программирования имплантируемых сердечно-сосудистых электронных устройств могут способствовать диагностике [35–38].

ЭКГ покоя (включая высокие грудные отведения) является основным методом диагностики и должна регулярно регистрироваться в процессе лечения пациента [39]. Кроме того, рекомендуется непрерывное мониторирование сердечного ритма до стабилизации состояния пациента [40, 41].

Эхокардиография должна выполняться как можно раньше для выявления структурных аномалий [41, 42].

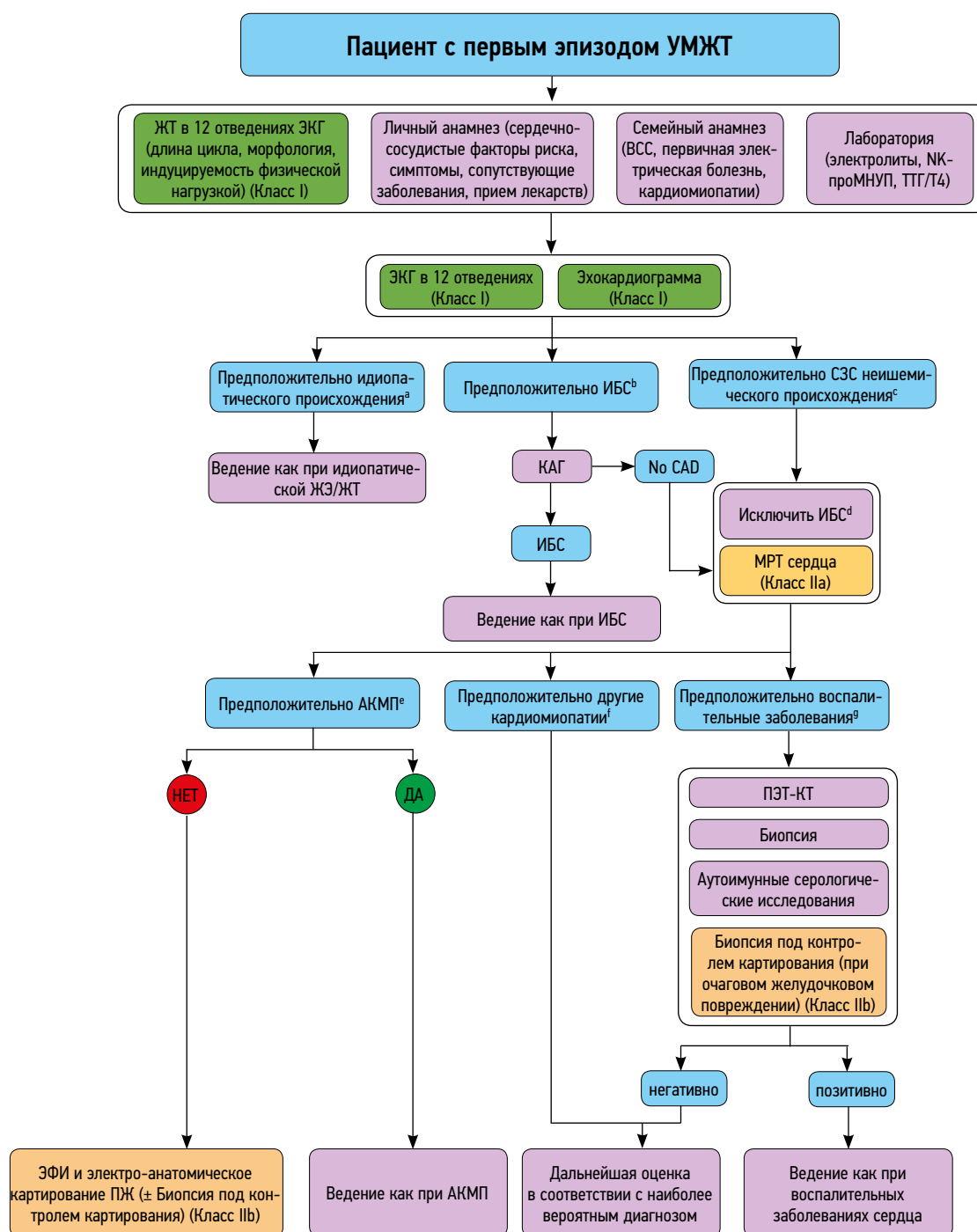


Рис. 4. Алгоритм обследования пациентов с первым эпизодом устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии, адаптированно из 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [1]. АКМП — аритмогенная кардиомиопатия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; КАГ — коронароангиография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ЭКГ — электрокардиограмма; ЭФИ — электрофизиологическое исследование; ЛЖ — левый желудочек; ПЭТ-КТ — позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с рентгеновской компьютерной томографией; ЖЭ — желудочковая экстрасистола; ПЖ — правый желудочек; ВСС — внезапная сердечная смерть; СЗС — структурное заболевание сердца; УМЖТ — устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия; ЖТ — желудочковая тахикардия. ^aМорфология ЭКГ, указывающая на происхождение ЖТ из выносящего тракта ПЖ или фасцикулярное происхождение, отрицательный семейный анамнез, нормальные ЭКГ в 12 отведениях и эхокардиограмма. ^b Например, зубцы Q, фрагментация комплекса QRS, аномалии ST/T, аномалии движения стенок ЛЖ в соответствующем бассейне коронарных артерий. ^c Например, нарушения атриовентрикулярной (АВ) проводимости, зубец Q, широкий комплекс QRS, инверсия зубца Т, аномально высокий или низкий вольтаж, дисфункция желудочков/дилатация/гипертрофия/истончение стенок/аномалии подвижности стенок/диффузная гипокинезия. ^d Диагностический тест для исключения ИБС в соответствии с профилем пациента и симптомами. ^e В соответствии с пересмотренными критериями рабочей группы. ^f Например, нарушения АВ-проводимости, аномально высокий или низкий вольтаж, широкие комплексы QRS, отклонения ST/T, дилатация и дисфункция ЛЖ, позднее усиление сигнала гадолинием с неишемическим распределением. ^g Например, нарушения АВ-проводимости, широкие комплексы QRS, отклонения ST/T, полиморфные экстрасистолы, воспалительная гиперемия и отек, фиброз, систолическая дисфункция ЛЖ и ПЖ, перикардальный выпот

Коронарная визуализация полезна для исключения ИБС, диссекции или аномалии коронарных артерий [43, 44]. Важная роль отводится таким современным методам визуализации коронарных артерий, как оптическая когерентная томография и/или внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Эти методы помогают получить информацию о стабильности и других параметрах бляшки, выявить причины стенозирования коронарных артерий [45].

МРТ дает важную дополнительную диагностическую информацию. В частности, при отсутствии изменений, типичных для кардиомиопатий (КМП) по данным других методов исследования (ЭКГ, ЭХОКГ), МРТ может выявить ранние стадии структурных изменений при КМП, прежде всего при АКМП [46, 47]. Подчеркивается роль МРТ в выявлении таких структурных аномалий при пролапсе митрального клапана, как фиброз папиллярных мышц и митральная аннулярная дисъюнкция [48, 49]. К недостаткам рекомендаций относятся отсутствие валидизированных критериев стратификации риска внезапной смерти у пациентов с пролапсом митрального клапана и митральной аннулярной дисъюнкцией, отсутствие ссылки на Падуанские критерии диагностики АКМП 2020 года.

Первичные электрические заболевания сердца могут быть обнаружены с помощью провокационных маневров, таких как провокационные тесты с блокаторами натриевых каналов [50, 51–53], аденозином [54, 55], эпинефрином [56–62], эргоновином/ацетилхолином [63, 64], ментальный стресс-тест [65, 66], тест с физической нагрузкой [67–71].

Электрофизиологическое исследование и электроанатомическое картирование могут быть полезны для получения информации о механизме остановки сердца, кроме того, на основании полученных результатов может быть разработана тактика лечения пациента [72–76].

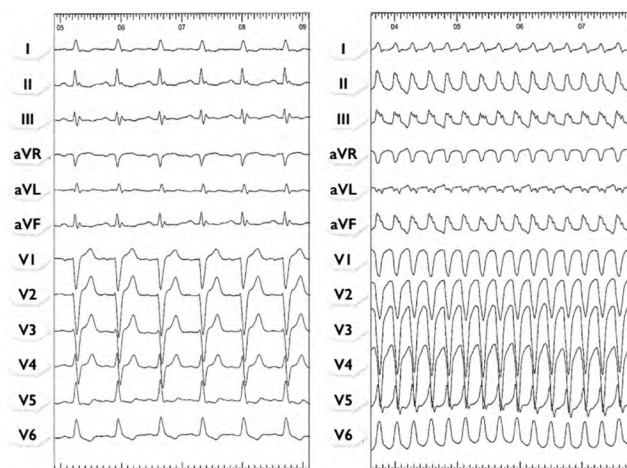


Рис. 5 Пример желудочковой тахикардии с циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry). Слева ЭКГ во время синусового ритма, справа — во время тахикардии [1]

Генетическое тестирование позволяет выявить патогенные мутации в генах, связанных с определенными фенотипами, прежде всего генетическое тестирование может помочь в выявлении каналопатий [77, 78].

Сценарий 4. Жертвы внезапной смерти

Алгоритм диагностического поиска при ВСС представлен на рисунке 7.

У 25–49% пациентов молодого возраста (до 50 лет), ушедших из жизни вследствие ВСС, причина внезапной смерти связана с генетическими заболеваниями сердца [79–81]. Важно выяснить причину ВСС, так как это может спасти жизнь родственникам умершего пациента, имеющим аналогичную генетическую аномалию. Чтобы установить причину смерти, важно собрать все доступные данные о предшествующих симптомах, сопутствующих заболеваниях и семейном анамнезе. Основная роль вскрытия при ВСС заключается в установлении причины смерти. Генетические заболевания сердца, выявленные при вскрытии, включают кардиомиопатии (ГКМП, ДКМП, АКМП) и дебют ИБС [79, 80, 82, 83]. Токсикологический скрининг может выявить передозировку препарата или полипрагмазию в 31–56% случаев. Еще одна причина ВСС — первичные электрические заболевания [42, 80, 84, 85]. Генетическое тестирование ткани сердца умерших выявляет мутации примерно в одной трети случаев [80, 83, 86].

Клиническая и генетическая оценка ближайших родственников умершего важны, если причина смерти после вскрытия остается неизвестной или имеется подозрение на наличие наследственных заболеваний.

Сценарий 5. Родственники умерших вследствие синдрома внезапной аритмической смерти

Алгоритм оценки ближайших кровных родственников пациентов, умерших вследствие ВСС, представлен на рисунке 8.

Обследования ближайших кровных родственников пациентов, умерших вследствие ВСС, выявили у родственников генетические болезни сердца, которые предположительно могли быть причиной ВСС в 18–53% случаев в зависимости от популяции и протоколов клинических исследований [87]. Выявлены синдром удлиненного QT, синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия и другие генетические заболевания, такие как кардиомиопатии [87]. Все протоколы исследований основывались на оценке патологоанатомического заключения умершего пациента, его истории болезни и обстоятельствах смерти, затем проводилась клиническая оценка родственников умершего пациента, включавшая сбор личного, семейного анамнеза, физикальный осмотр, ЭКГ, нагрузочный тест и ЭХОКГ [42, 85, 88–94]. Там, где имелись разночтения, использовались дополнительные тесты, такие как съемка ЭКГ с использованием высоких грудных отведений,

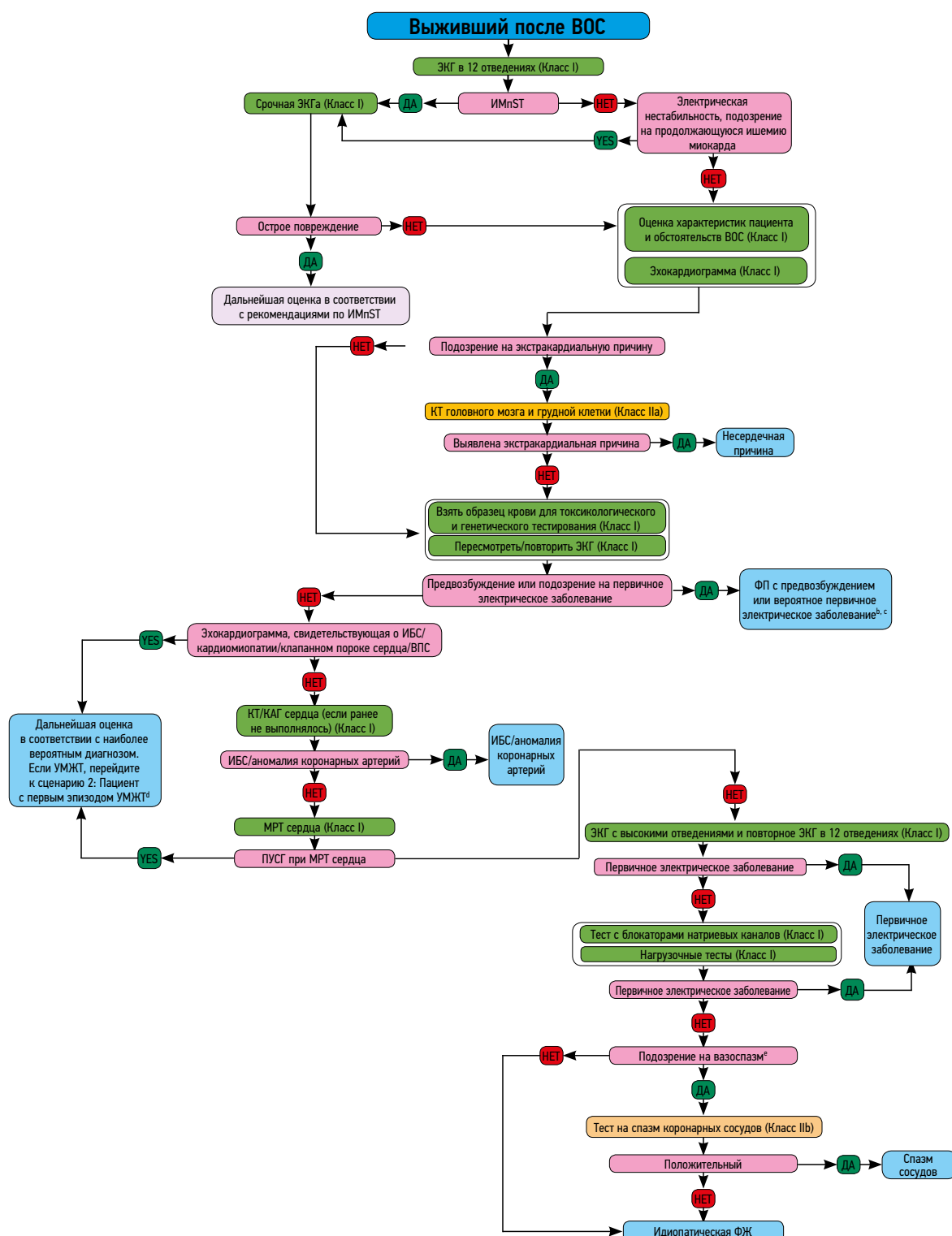


Рис. 6. Алгоритм оценки выживших после внезапной остановки сердца, адаптировано из 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [1]. ФП — фибрилляция предсердий; ИБС — ишемическая болезнь сердца; КАГ — коронароангиография; МРТ — магнитно-резонансная томография; КТ — компьютерная томография; ЭКГ — электрокардиограмма; ПУСГ — позднее усиление сигнала гадолинием; ВОС — внезапная остановка сердца; СЗС — структурное заболевание сердца; УМЖТ — устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия; ИМnST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ФЖ — фибрилляция желудочков. ^a Рекомендации ESC 2017 года по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда со стойким подъемом сегмента ST. ^b Исключить структурные заболевания сердца в соответствии с возрастом и характеристиками пациента; продолжительность интервала QT необходимо повторно оценить через несколько дней после остановки сердца. ^c Рассмотрите возможность проведения КТ/КАГ сердца в зависимости от характеристик пациента и клинического контекста. ^d Функция левого желудочка по эхокардиограмме должна быть повторно оценена через несколько дней после остановки сердца, чтобы исключить оглушение миокарда как причину систолической дисфункции. ^e В случае высокого клинического подозрения (типичные симптомы и транзиторная элевация сегмента ST во время мониторинга) можно рассмотреть возможность проведения более раннего теста на спазм коронарных артерий

холтеровское мониторирование ЭКГ, использование сигнал-усредненной ЭКГ, МРТ и провокационных тестов [95]. По мнению экспертов, рутинное наблюдение за семьями умерших пациентов в случае отсутствия

определенного диагноза нецелесообразно [96]. В то же время эксперты полагают, что дети умерших могут наблюдаться в случае пенетрантности, ассоциированной с возрастом, до совершеннолетия [97].

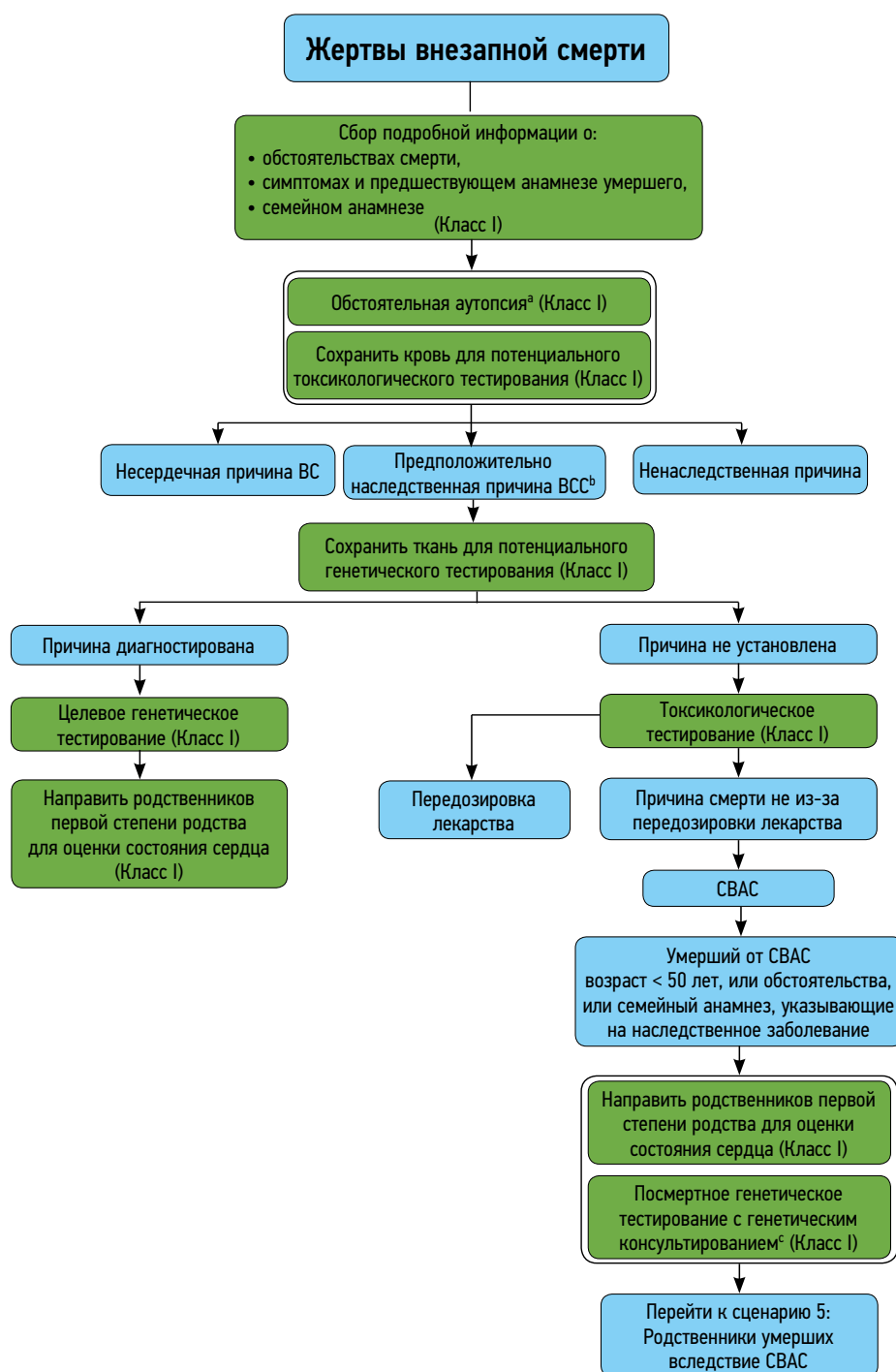


Рис 7. Алгоритм оценки пострадавших от внезапной смерти, адаптировано из 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [1]. СВАС — синдром внезапной аритмической смерти; ВСС — внезапная сердечная смерть; ВС — внезапная смерть. ^a Вскрытие рекомендуется в идеале во всех случаях неожиданной ВС и всегда у лиц моложе 50 лет. Вскрытие должно включать полное макроскопическое исследование и гистопатологическое исследование всех органов. В идеале сердце должен осмотреть опытный кардиолог. Образцы, подходящие для выделения ДНК, следует сохранять при подозрении на наследственные причины или необъяснимую смерть. ^b В зависимости от обстоятельств: отрицательные вскрытия (не обнаружившие причину), вскрытия с неопределенными результатами, неишемические кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца с подозрением на семейную гиперхолестеринемию и расслоение грудного отдела аорты. ^c После информированного согласия родственников

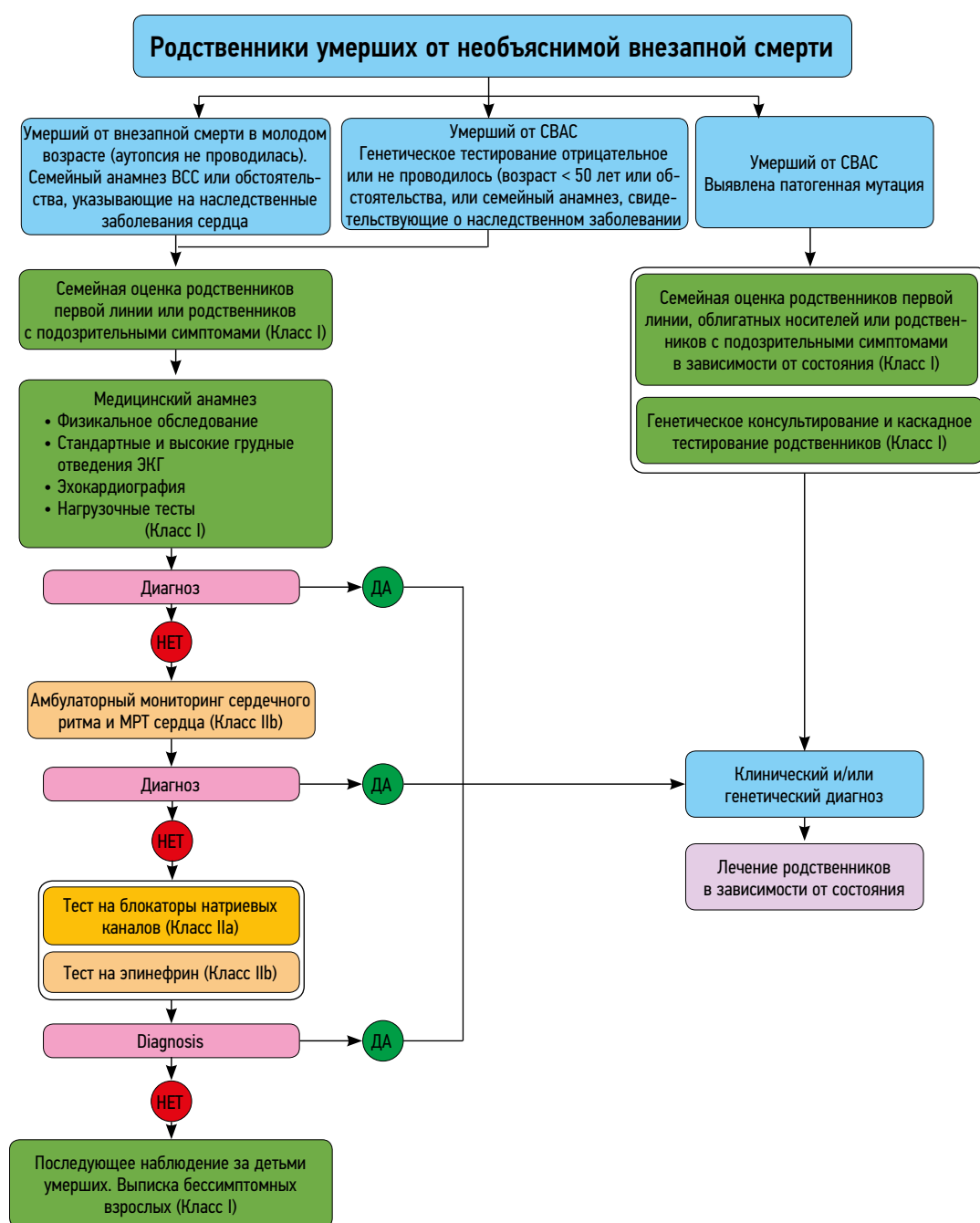


Рис. 8. Алгоритм оценки родственников умерших от необъяснимой внезапной смерти, адаптировано из 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [1]. МРТ — магнитно-резонансная терапия; ЭКГ — электрокардиограмма; СВАС — синдром внезапной аритмической смерти; ВСС — внезапная сердечная смерть. ^a Возраст старше 16 лет и любые подозрения на синдром Бругада по тестам или обстоятельствам смерти умерших. ^b Если упражнения невозможны. ^c Повторно оценить изменения в семейном анамнезе или появление новых симптомов

В следующих номерах журнала планируется публикация обзоров других глав рекомендаций.

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.

Авторы выражают благодарность графическому дизайнеру Новикову Дмитрию Владимировичу за помощь в подготовке статьи к публикации и оформление рисунков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M., et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *Eur Heart J*. 2022. Vol. 43, No. 40. P. 3997–4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262
2. Faber T.S., Grading R., Treusch S., et al. Incidence of ventricular tachyarrhythmias during permanent pacemaker therapy in low-risk patients results from the German multicentre EVENTS study // *Eur Heart J*. 2007. Vol. 28, No. 18. P. 2238–2242. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm242
3. Brignole M., Moya A., de Lange F.J., et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope // *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39, No. 21. P. 1883–1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037
4. Middlekauff H.R., Stevenson W.G., Stevenson L.W., Saxon L.A. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope // *J Am Coll Cardio*. 1993. Vol. 21, No. 1. P. 110–116. DOI: 10.1016/0735-1097(93)90724-f
5. Noda T., Shimizu W., Taguchi A., et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract // *J Am Coll Cardiol*. 2005. Vol. 46, No. 7. P. 1288–1294. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.05.077
6. Belhassen B., Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation // *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993. Vol. 4, No. 3. P. 356–368. DOI: 10.1111/j.1540-8167.1993.tb01236.x
7. Zareba W., Platonov P. ECG patterns related to arrhythmias and sudden death: channelopathies, early repolarization, and pre-excitation. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 edn, The European Society of Cardiology Series / J.A. Camm, editor. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 382–389. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0074
8. Binder T. Transthoracic echocardiography and the standard examination of specific cardiac structures. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 ed., The European Society of Cardiology Series / J.A. Camm, editor. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 426–431. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0085
9. Voigt J.-U. Left ventricular function, heart failure, and resynchronization therapy. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 ed., The European Society of Cardiology Series / J.A. Camm, editor. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 451–454. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0092
10. Edvardsen T. Cardiomyopathies, myocarditis, and the transplanted heart. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 ed., The European Society of Cardiology Series / J.A. Camm, editor. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 456–460. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0094_update_001
11. Cygankiewicz I. Ambulatory ECG monitoring. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 ed., The European Society of Cardiology Series / J.A. Camm, editor. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 393–400. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0798
12. Gray B., Kirby A., Kabunga P., et al. Twelve-lead ambulatory electrocardiographic monitoring in Brugada syndrome: potential diagnostic and prognostic implications // *Heart Rhythm*. 2017. Vol. 14, No. 6. P. 866–874. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.02.026
13. Karogiannis N., Senior R. Stress echocardiography. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 ed., The European Society of Cardiology Series / J.A. Camm, editor. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 432–434. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0086_update_001
14. Di Marco A., Anguera I., Schmitt M., et al. Late gadolinium enhancement and the risk for ventricular arrhythmias or sudden death in dilated cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis // *JACC Heart Fail*. 2017. Vol. 5, No. 1. P. 28–38. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.09.017
15. Josephson M.E., Callans D.J. Using the twelve-lead electrocardiogram to localize the site of origin of ventricular tachycardia // *Heart Rhythm*. 2005. Vol. 2, No. 4. P. 443–446. DOI: 10.1016/j.hrthm.2004.12.014
16. Nucifora G., Muser D., Masci P.G., et al. Prevalence and prognostic value of concealed structural abnormalities in patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left versus right ventricular origin: a magnetic resonance imaging study // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014. Vol. 7, No. 3. P. 456–462. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001172
17. Corrado D., Basso C., Leoni L., et al. Three-dimensional electroanatomic voltage mapping increases accuracy of diagnosing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia // *Circulation*. 2005. Vol. 111, No. 23. P. 3042–3050. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.486977
18. Casella M., Dello Russo A., Bergonti M., et al. Diagnostic yield of electroanatomic voltage mapping in guiding endomyocardial biopsies // *Circulation*. 2020. Vol. 142, No. 13. P. 1249–1260. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046900
19. Haanschoten D.M., Adiyaman A., 't Hart N.A., et al. Value of 3D mapping-guided endomyocardial biopsy in cardiac sarcoidosis: case series and narrative review on the value of electro-anatomic mapping-guided endomyocardial biopsies // *Eur J Clin Invest*. 2021. Vol. 51, No. 4. ID e13497. DOI: 10.1111/eci.13497
20. Tung R., Bauer B., Schelbert H., et al. Incidence of abnormal positron emission tomography in patients with unexplained cardiomyopathy and ventricular arrhythmias: the potential role of occult inflammation in arrhythmogenesis // *Heart Rhythm*. 2015. Vol. 12, No. 12. P. 2488–2498. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.08.014
21. Palmisano A., Vignale D., Peretto G., et al. Hybrid FDG-PET/MR or FDG-PET/CT to detect disease activity in patients with persisting arrhythmias after myocarditis // *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021. Vol. 14, No. 1. P. 288–292. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.03.009
22. Dumas F., Geri G., Manzo-Silberman S., et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with improved short- and long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest // *Circ Cardiovasc Interv*. 2010. Vol. 3, No. 3. P. 200–207. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.913665
23. Vyas A., Chan P.S., Cram P., et al. Early coronary angiography and survival after out-of-hospital cardiac arrest // *Circ Cardiovasc Interv*. 2015. Vol. 8, No. 10. ID e002321. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002321
24. Kalarus Z., Svendsen J.H., Capodanno D., et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) // *Europace*. 2019. Vol. 21, No. 10. P. 1603–1604. DOI: 10.1093/europace/euz163
25. Noc M., Fajadet J., Lassen J.F., et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups // *EuroIntervention*. 2014. Vol. 10, No. 1. P. 31–37. DOI: 10.4244/EIJV10I1A7
26. Verma B.R., Sharma V., Shekhar S., et al. Coronary angiography in patients with out-of-hospital cardiac arrest without ST-segment eleva-

- tion: a systematic review and meta-analysis // *JACC Cardiovasc Interv.* 2020. Vol. 13, No. 19. P. 2193–2205. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.07.018
27. Barbarawi M., Zayed Y., Kheiri B., et al. Optimal timing of coronary intervention in patients resuscitated from cardiac arrest without ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI): a systematic review and meta-analysis // *Resuscitation.* 2019. Vol. 144. P. 137–144. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.06.279
28. Meng-Chang Y., Meng-Jun W., Xiao-Yan X., et al. Coronary angiography or not after cardiac arrest without ST segment elevation: a systematic review and meta-analysis // *Medicine (Baltimore).* 2020. Vol. 99, No. 41. ID e22197. DOI: 10.1097/MD.00000000000022197
29. Khan M.S., Shah S.M.M., Mubashir A., et al. Early coronary angiography in patients resuscitated from out of hospital cardiac arrest without ST-segment elevation: a systematic review and meta-analysis // *Resuscitation.* 2017. Vol. 121. P. 127–134. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.10.019
30. Welsford M., Bossard M., Shortt C., et al. Does early coronary angiography improve survival after out-of-hospital cardiac arrest? A systematic review with meta-analysis // *Can J Cardiol.* 2018. Vol. 34, No. 2. P. 80–194. DOI: 10.1016/j.cjca.2017.09.012
31. Chelly J., Mongardon N., Dumas F., et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry // *Resuscitation.* 2012. Vol. 83, No. 12. P. 1444–1450. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.08.321
32. Stiles M.K., Wilde A.A.M., Abrams D.J., et al. 2020 APHRS/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families // *Heart Rhythm.* 2021. Vol. 18, No. 1. P. e1–e50. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.10.010
33. Tseng Z.H., Olgin J.E., Vittinghoff E., et al. Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death: POST SCD study // *Circulation.* 2018. Vol. 137, No. 25. P. 2689–2700. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033427
34. Fellmann F., van El C.G., Charron P., et al. European recommendations integrating genetic testing into multidisciplinary management of sudden cardiac death // *Eur J Hum Genet.* 2019. Vol. 27. P. 1763–1773. DOI: 10.1038/s41431-019-0445-y
35. Yamamoto T., Takayama M., Sato N., et al. Inappropriate analyses of automated external defibrillators used during in-hospital ventricular fibrillation // *Circ J.* 2008. Vol. 72, No. 4. P. 679–681. DOI: 10.1253/circj.72.679
36. Sweeney M.O., Ruetz L.L., Belk P., et al. Bradycardia pacing-induced short-long-short sequences at the onset of ventricular tachyarrhythmias: a possible mechanism of proarrhythmia? // *J Am Coll Cardiol.* 2007. Vol. 50, No. 7. P. 614–622. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.02.077
37. Tseng Z.H., Hayward R.M., Clark N.M., et al. Sudden death in patients with cardiac implantable electronic devices // *JAMA Intern Med.* 2015. Vol. 175, No. 8. P. 1342–1350. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.2641
38. Lacour P., Buschmann C., Storm C., et al. Cardiac implantable electronic device interrogation at forensic autopsy: an underestimated resource? // *Circulation.* 2018. Vol. 137, No. 25. P. 2730–2740. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032367
39. Curcio A., Mazzanti A., Bloise R., et al. Clinical presentation and outcome of Brugada syndrome diagnosed with the new 2013 criteria // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016. Vol. 27, No. 8. P. 937–943. DOI: 10.1111/jce.12997
40. Haïssaguerre M., Shah D.C., Jaïs P., et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation // *Lancet.* 2002. Vol. 359, No. 9307. P. 677–678. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)07807-8
41. Krahm A.D., Healey J.S., Chauhan V., et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER) // *Circulation.* 2009. Vol. 120, No. 4. P. 278–285. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853143
42. van der Werf C., Hofman N., Tan H.L., et al. Diagnostic yield in sudden unexplained death and aborted cardiac arrest in the young: the experience of a tertiary referral center in The Netherlands // *Heart Rhythm.* 2010. Vol. 7, No. 10. P. 1383–1389. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.05.036
43. Waldmann V., Karam N., Bougouin W., et al. Burden of coronary artery disease as a cause of sudden cardiac arrest in the young // *J Am Coll Cardiol.* 2019. Vol. 73, No. 16. P. 2118–2120. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.064
44. Eckart R.E., Scoville S.L., Campbell C.L., et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits // *Ann Intern Med.* 2004. Vol. 141, No. 11. P. 829–834. DOI: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00005
45. Kunadian V., Chieffo A., Camici P.G., et al. An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group // *Eur Heart J.* 2021. Vol. 42, No. 13. P. 1049–1069. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab070
46. Rodrigues P., Joshi A., Williams H., et al. Diagnosis and prognosis in sudden cardiac arrest survivors without coronary artery disease: utility of a clinical approach using cardiac magnetic resonance imaging // *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017. Vol. 10, No. 12. ID e006709. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006709
47. White J.A., Fine N.M., Gula L., et al. Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias // *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012. Vol. 5, No. 1. P. 12–20. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.966085
48. Basso C., Perazzolo Marra M., Rizzo S., et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death // *Circulation.* 2015. Vol. 132, No. 7. P. 556–566. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291
49. Basso C., Iliceto S., Thiene G., Perazzolo Marra M. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death // *Circulation.* 2019. Vol. 140, No. 11. P. 952–964. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034075
50. Govindan M., Batchvarov V.N., Raju H., et al. Utility of high and standard right precordial leads during ajmaline testing for the diagnosis of Brugada syndrome // *Heart.* 2010. Vol. 96, No. 23. P. 1904–1908. DOI: 10.1136/hrt.2010.201244
51. Obeyesekere M.N., Klein G.J., Modi S., et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011. Vol. 4, No. 6. P. 958–964. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.965947
52. Cheung C.C., Mellor G., Deyell M.W., et al. Comparison of ajmaline and procainamide provocation tests in the diagnosis of Brugada syndrome // *JACC Clin Electrophysiol.* 2019. Vol. 5, No. 4. P. 504–512. DOI: 10.1016/j.jacep.2019.01.026
53. Antzelevitch C., Yan G.-X., Ackerman M.J., et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge // *Europace.* 2016. Vol. 32, No. 5. P. 315–339. DOI: 10.1016/j.joa.2016.07.002
54. Garratt C.J., Antoniou A., Griffith M.J., et al. Use of intravenous adenosine in sinus rhythm as a diagnostic test for latent

- preexcitation // *Am J Cardiol.* 1990. Vol. 65, No. 13. P. 868–873. DOI: 10.1016/0002-9149(90)91428-9
55. Foo F.S., Stiles M.K., Heaven D. Unmasking latent preexcitation of a right-sided accessory pathway with intravenous adenosine after unexplained sudden cardiac arrest // *J Arrhythm.* 2020. Vol. 36, No. 5. P. 939–941. DOI: 10.1002/joa3.12408
56. Krahn A.D., Healey J.S., Chauhan V.S., et al. Epinephrine infusion in the evaluation of unexplained cardiac arrest and familial sudden death: from the cardiac arrest survivors with preserved Ejection Fraction Registry // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012. Vol. 5, No. 5. P. 933–940. DOI: 10.1161/CIRCEP.112.973230
57. Denis A., Sacher F., Derval N., et al. Diagnostic value of isoproterenol testing in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014. Vol. 7, No. 4. P. 590–597. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001224
58. Marjamaa A., Hiippala A., Arrhenius B., et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012. Vol. 23, No. 2. P. 194–199. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02188.x
59. Ackerman M.J., Khositseth A., Tester D.J., et al. Epinephrine-induced QT interval prolongation: a gene-specific paradoxical response in congenital long QT syndrome // *Mayo Clin Proc.* 2002. Vol. 77, No. 5. P. 413–421. DOI: 10.4065/77.5.413
60. Shimizu W., Noda T., Takaki H., et al. Diagnostic value of epinephrine test for genotyping LQT1, LQT2, and LQT3 forms of congenital long QT syndrome // *Heart Rhythm.* 2004. Vol. 1, No. 3. P. 276–283. DOI: 10.1016/j.hrthm.2004.04.021
61. Magnano A.R., Talathoti N., Hallur R., et al. Sympathomimetic infusion and cardiac repolarization: the normative effects of epinephrine and isoproterenol in healthy subjects // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006. Vol. 17, No. 9. P. 983–989. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2006.00555.x
62. Vyas H., Hejlik J., Ackerman M.J. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome: diagnostic accuracy of the paradoxical QT response // *Circulation.* 2006. Vol. 113, No. 11. P. 1385–1392. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.600445
63. Krahn A.D., Healey J.S., Chauhan V., et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER) // *Circulation.* 2009. Vol. 120, No. 4. P. 278–285. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853143
64. Waldmann V., Bougouin W., Karam N., et al. Coronary vasospasm-related sudden cardiac arrest in the community // *J Am Coll Cardiol.* 2018. Vol. 72, No. 7. P. 814–815. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.051
65. Etienne P., Huchet F., Gaborit N., et al. Mental stress test: a rapid, simple, and efficient test to unmask long QT syndrome // *Europace.* 2018. Vol. 20, No. 12. P. 2014–2020. DOI: 10.1093/europace/euy078
66. Kop W.J., Krantz D.S., Nearing B.D., et al. Effects of acute mental stress and exercise on T-wave alternans in patients with implantable cardioverter defibrillators and controls // *Circulation.* 2004. Vol. 109, No. 15. P. 1864–1869. DOI: 10.1161/01.CIR.0000124726.72615.60
67. Marcus F.I., McKenna W.J., Sherrill D., et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria // *Eur Heart J.* 2010. Vol. 31, No. 7. P. 806–814. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq025
68. Giudicessi J.R., Ackerman M.J. Exercise testing oversights underlie missed and delayed diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in young sudden cardiac arrest survivors // *Heart Rhythm.* 2019. Vol. 16, No. 8. P. 1232–1239. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.02.012
69. Sy R.W., van der Werf C., Chattha I.S., et al. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands // *Circulation.* 2011. Vol. 124, No. 20. P. 2187–2194. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.028258
70. Adler A., van der Werf C., Postema P.G., et al. The phenomenon of ‘QT stunning’: the abnormal QT prolongation provoked by standing persists even as the heart rate returns to normal in patients with long QT syndrome // *Heart Rhythm.* 2012. Vol. 9, No. 6. P. 901–908. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.01.026
71. Schwartz P.J., Lia C. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome // *Circulation.* 2011. Vol. 124, No. 20. P. 2181–2184. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.062182
72. Wang Y., Scheinman M.M., Chien W.W., et al. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up // *J Am Coll Cardiol.* 1991. Vol. 18, No. 7. P. 1711–1719. DOI: 10.1016/0735-1097(91)90508-7
73. Roberts J.D., Gollob M.H., Young C., et al. Bundle branch re-entrant ventricular tachycardia: novel genetic mechanisms in a lifethreatening arrhythmia // *JACC Clin Electrophysiol.* 2017. Vol. 3, No. 3. P. 276–288. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.09.019
74. Santangeli P., Hamilton-Craig C., Dello Russo A., et al. Imaging of scar in patients with ventricular arrhythmias of right ventricular origin: cardiac magnetic resonance versus electroanatomic mapping // *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011. Vol. 22, No. 12. P. 1359–1366. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02127.x
75. Haïssaguerre M., Duchateau J., Dubois R., et al. Idiopathic ventricular fibrillation: role of Purkinje system and microstructural myocardial abnormalities // *JACC Clin Electrophysiol.* 2020. Vol. 6, No. 6. P. 591–608. DOI: 10.1016/j.jacep.2020.03.010
76. Haïssaguerre M., Hocini M., Cheniti G., et al. Localized structural alterations underlying a subset of unexplained sudden cardiac death // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018. Vol. 11, No. 7. ID e006120. DOI: 10.1161/CIRCEP.117.006120
77. Mellor G., Laksman Z.W.M., Tadros R., et al. Genetic testing in the evaluation of unexplained cardiac arrest: from the CASPER (Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry) // *Circ Cardiovasc Genet.* 2017. Vol. 10, No. 3. ID e001686. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.116.001686
78. Burns C., Bagnall R.D., Lam L., et al. Multiple gene variants in hypertrophic cardiomyopathy in the era of next-generation sequencing // *Circ-Genom Precis Med.* 2017. Vol. 10, No. 4. ID e001666. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.116.001666
79. Winkel B.G., Holst A.G., Theilade J., et al. Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1–35 years // *Eur Heart J.* 2011. Vol. 32, No. 8. P. 983–990. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq428
80. Bagnall R.D., Weintraub R.G., Ingles J., et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults // *N Engl J Med.* 2016. Vol. 374. P. 2441–2452. DOI: 10.1056/NEJMoa1510687
81. Winkel B.G., Risgaard B., Sadjadieh G., et al. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting // *Eur Heart J.* 2014. Vol. 35, No. 13. P. 868–875. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq509
82. Risgaard B., Winkel B.G., Jabbari R., et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark // *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014. Vol. 7, No. 2. P. 205–211. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001421
83. Hansen B.L., Jacobsen E.M., Kjerrumgaard A., et al. Diagnostic yield in victims of sudden cardiac death and their relatives // *Europace.* 2020. Vol. 22, No. 6. P. 964–971. DOI: 10.1093/europace/ea0056
84. Lahrouchi N., Raju H., Lodder E.M., et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death

syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 2017. Vol. 69, No. 17. P. 2134–2145. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.046

85. Tan H.L., Hofman N., van Langen I.M., et al. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives // *Circulation*. 2005. Vol. 112, No. 2. P. 207–213. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.522581

86. Lahrouchi N., Raju H., Lodder E.M., et al. The yield of postmortem genetic testing in sudden death cases with structural findings at autopsy // *Eur J Hum Genet*. 2020. Vol. 28. P. 17–22. DOI: 10.1038/s41431-019-0500-8

87. Miles C.J., Behr E.R. The role of genetic testing in unexplained sudden death // *Transl Res*. 2016. Vol. 168. P. 59–73. DOI: 10.1016/j.trsl.2015.06.007

88. Behr E., Wood D.A., Wright M., et al. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome // *Lancet*. 2003. Vol. 362, No. 9394. P. 1457–1459. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)14692-2

89. Behr E.R., Dalageorgou C., Christiansen M., et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families // *Eur Heart J*. 2008. Vol. 29, No. 13. P. 1670–1680. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn219

90. Kumar S., Peters S., Thompson T., et al. Familial cardiological and targeted genetic evaluation: low yield in sudden unexplained death and high yield in unexplained cardiac arrest syndromes // *Heart Rhythm*. 2013. Vol. 10, No. 11. P. 1653–1660. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.08.022

91. McGorrian C., Constant O., Harper N., et al. Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic

death syndrome // *Europace*. 2013. Vol. 15, No. 7. P. 1050–1058. DOI: 10.1093/europace/eus408

92. Mellor G., Raju H., de Noronha S.V., et al. Clinical characteristics and circumstances of death in the sudden arrhythmic death syndrome // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014. Vol. 7, No. 6. P. 1078–1083. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001854

93. Papadakis M., Papatheodorou E., Mellor G., et al. The diagnostic yield of Brugada syndrome after sudden death with normal autopsy // *J Am Coll Cardiol*. 2018. Vol. 71, No. 11. P. 1204–1214. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.01.031

94. Mellor G., Nelson C.P., Robb C., et al. The prevalence and significance of the early repolarization pattern in sudden arrhythmic death syndrome families // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016. Vol. 9, No. 6. ID e003960. DOI: 10.1161/CIRCEP.116.003960

95. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M., et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes // *Europace*. 2013. Vol. 15, No. 10. P. 1389–1406. DOI: 10.1093/europace/eut272

96. van der Werf C., Stiekema L., Tan H.L., et al. Low rate of cardiac events in first-degree relatives of diagnosis-negative young sudden unexplained death syndrome victims during follow-up // *Heart Rhythm*. 2014. Vol. 11, No. 10. P. 1728–1732. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.05.028

97. Wong L.C.H., Roses-Noguer F., Till J.A., Behr E.R. Cardiac evaluation of pediatric relatives in sudden arrhythmic death syndrome: a 2-center experience // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014. Vol. 7, No. 5. P. 800–806. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001818

REFERENCES

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262

2. Faber TS, Gradingier R, Treusch S, et al. Incidence of ventricular tachyarrhythmias during permanent pacemaker therapy in low-risk patients results from the German multicentre EVENTS study. *Eur Heart J*. 2007;28(18):2238–2242. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm242

3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883–1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037

4. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(1):110–116. DOI: 10.1016/0735-1097(93)90724-f

5. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(7):1288–1294. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.05.077

6. Belhassen B, Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993;4(3):356–368. DOI: 10.1111/j.1540-8167.1993.tb01236.x

7. Zareba W, Platonov P. ECG patterns related to arrhythmias and sudden death: channelopathies, early repolarization, and pre-excitation. Camm JA, editor. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3 ed., The European Society of Cardiology Series. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 382–389. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0074

8. Binder T. Transthoracic echocardiography and the standard examination of specific cardiac structures. Camm JA, editor. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3 ed., The European Society of Cardiology Series. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 426–431. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0085

9. Voigt J-U. Left ventricular function, heart failure, and resynchronization therapy. Camm JA, editor. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3 ed., The European Society of Cardiology Series. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 451–454. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0092

10. Edvardsen T. Cardiomyopathies, myocarditis, and the transplanted heart. Camm JA, editor. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3 ed., The European Society of Cardiology Series. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 456–460. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0094_update_001

11. Cygankiewicz I. Ambulatory ECG monitoring. Camm JA, editor. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3 ed., The European Society of Cardiology Series. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 393–400. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0798

12. Gray B, Kirby A, Kabunga P, et al. Twelve-lead ambulatory electrocardiographic monitoring in Brugada syndrome: potential diagnostic and prognostic implications. *Heart Rhythm*. 2017;14(6):866–874. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.02.026

13. Karogiannis N, Senior R. Stress echocardiography. Camm JA, editor. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 3 edn, The European Society of Cardiology Series. Oxford: Oxford University Press, 2018. P. 432–434. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0086_update_001

14. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, et al. Late gadolinium enhancement and the risk for ventricular arrhythmias or sudden death

- in dilated cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail.* 2017;5(1):28–38. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.09.017
15. Josephson ME, Callans DJ. Using the twelve-lead electrocardiogram to localize the site of origin of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2005;2(4):443–446. DOI: 10.1016/j.hrthm.2004.12.014
 16. Nucifora G, Muser D, Masci PG, et al. Prevalence and prognostic value of concealed structural abnormalities in patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left versus right ventricular origin: a magnetic resonance imaging study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(3):456–462. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001172
 17. Corrado D, Basso C, Leoni L, et al. Three-dimensional electroanatomic voltage mapping increases accuracy of diagnosing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation.* 2005;111(23):3042–3050. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.486977
 18. Casella M, Dello Russo A, Bergonti M, et al. Diagnostic yield of electroanatomic voltage mapping in guiding endomyocardial biopsies. *Circulation.* 2020;142(13):1249–1260. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046900
 19. Haanschoten DM, Adiyaman A, 't Hart NA, et al. Value of 3D mapping-guided endomyocardial biopsy in cardiac sarcoidosis: case series and narrative review on the value of electro-anatomic mapping-guided endomyocardial biopsies. *Eur J Clin Invest.* 2021;51(4):e13497. DOI: 10.1111/eci.13497
 20. Tung R, Bauer B, Schelbert H, et al. Incidence of abnormal positron emission tomography in patients with unexplained cardiomyopathy and ventricular arrhythmias: the potential role of occult inflammation in arrhythmogenesis. *Heart Rhythm.* 2015;12(12):2488–2498. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.08.014
 21. Palmisano A, Vignale D, Peretto G, et al. Hybrid FDG-PET/MR or FDG-PET/CT to detect disease activity in patients with persisting arrhythmias after myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(1):288–292. DOI: 10.1016/j.jcmg.2020.03.009
 22. Dumas F, Geri G, Manzo-Silberman S, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with improved short- and long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3(3):200–207. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.109.913665
 23. Vyas A, Chan PS, Cram P, et al. Early coronary angiography and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8(10):e002321. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002321
 24. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). *Europace.* 2019;21(10):1603–1604. DOI: 10.1093/europace/euz163
 25. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention.* 2014;10(1):31–37. DOI: 10.4244/EIJV10I1A7
 26. Verma BR, Sharma V, Shekhar S, et al. Coronary angiography in patients with out-of-hospital cardiac arrest without ST-segment elevation: a systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(19):2193–2205. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.07.018
 27. Barbarawi M, Zayed Y, Kheiri B, et al. Optimal timing of coronary intervention in patients resuscitated from cardiac arrest without ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI): a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* 2019;144:137–144. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.06.279
 28. Meng-Chang Y, Meng-Jun W, Xiao-Yan X, et al. Coronary angiography or not after cardiac arrest without ST segment elevation: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(41):e22197. DOI: 10.1097/MD.00000000000022197
 29. Khan MS, Shah SMM, Mubashir A, et al. Early coronary angiography in patients resuscitated from out of hospital cardiac arrest without ST-segment elevation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* 2017;121:127–134. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.10.019
 30. Welsford M, Bossard M, Shortt C, et al. Does early coronary angiography improve survival after out-of-hospital cardiac arrest? A systematic review with meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2018;34(2):80–194. DOI: 10.1016/j.cjca.2017.09.012
 31. Chelly J, Mongardon N, Dumas F, et al. Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation.* 2012;83(12):1444–1450. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.08.321
 32. Stiles MK, Wilde AAM, Abrams DJ, et al. 2020 AHA/ACC/HRS expert consensus statement on the investigation of decedents with sudden unexplained death and patients with sudden cardiac arrest, and of their families. *Heart Rhythm.* 2021;18(1):e1–e50. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.10.010
 33. Tseng ZH, Olgin JE, Vittinghoff E, et al. Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death: POST SCD study. *Circulation.* 2018;137(25):2689–2700. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033427
 34. Fellmann F, van El CG, Charron P, et al. European recommendations integrating genetic testing into multidisciplinary management of sudden cardiac death. *Eur J Hum Genet.* 2019;27:1763–1773. DOI: 10.1038/s41431-019-0445-y
 35. Yamamoto T, Takayama M, Sato N, et al. Inappropriate analyses of automated external defibrillators used during in-hospital ventricular fibrillation. *Circ J.* 2008;72(4):679–681. DOI: 10.1253/circj.72.679
 36. Sweeney MO, Ruetz LL, Belk P, et al. Bradycardia pacing-induced short-long-short sequences at the onset of ventricular tachyarrhythmias: a possible mechanism of proarrhythmia? *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(7):614–622. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.02.077
 37. Tseng ZH, Hayward RM, Clark NM, et al. Sudden death in patients with cardiac implantable electronic devices. *JAMA Intern Med.* 2015;175(8):1342–1350. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.2641
 38. Lacour P, Buschmann C, Storm C, et al. Cardiac implantable electronic device interrogation at forensic autopsy: an underestimated resource? *Circulation.* 2018;137(25):2730–2740. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032367
 39. Curcio A, Mazzanti A, Bloise R, et al. Clinical presentation and outcome of Brugada syndrome diagnosed with the new 2013 criteria. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(8):937–943. DOI: 10.1111/jce.12997
 40. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet.* 2002;359(9307):677–678. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)07807-8
 41. Krahm AD, Healey JS, Chauhan V, et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *Circulation.* 2009;120(4):278–285. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853143
 42. van der Werf C, Hofman N, Tan HL, et al. Diagnostic yield in sudden unexplained death and aborted cardiac arrest in the young: the experience of a tertiary referral center in The Netherlands. *Heart Rhythm.* 2010;7(10):1383–1389. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.05.036
 43. Waldmann V, Karam N, Bougouin W, et al. Burden of coronary artery disease as a cause of sudden cardiac arrest in the young. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(16):2118–2120. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.064

44. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med.* 2004;141(11):829–834. DOI: 10.7326/0003-4819-141-11-200412070-00005
45. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group. *Eur Heart J.* 2021;16(13):1049–1069. DOI: 10.4244/EIJY20M07_01
46. Rodrigues P, Joshi A, Williams H, et al. Diagnosis and prognosis in sudden cardiac arrest survivors without coronary artery disease: utility of a clinical approach using cardiac magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(12):e006709. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.006709
47. White JA, Fine NM, Gula L, et al. Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(1):12–20. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.966085
48. Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation.* 2015;132(7):556–566. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016291
49. Basso C, Iliceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation.* 2019;140(11):952–964. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034075
50. Govindan M, Batchvarov VN, Raju H, et al. Utility of high and standard right precordial leads during ajmaline testing for the diagnosis of Brugada syndrome. *Heart.* 2010;96(23):1904–1908. DOI: 10.1136/hrt.2010.201244
51. Obeyesekere MN, Klein GJ, Modi S, et al. How to perform and interpret provocative testing for the diagnosis of Brugada syndrome, long-QT syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4(6):958–964. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.965947
52. Cheung CC, Mellor G, Deyell MW, et al. Comparison of ajmaline and procainamide provocation tests in the diagnosis of Brugada syndrome. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(4):504–512. DOI: 10.1016/j.jacep.2019.01.026
53. Antzelevitch C, Yan G-X, Ackerman MJ, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge. *Europace.* 2016;32(5):315–339. DOI: 10.1016/j.joa.2016.07.002
54. Garratt CJ, Antoniou A, Griffith MJ, et al. Use of intravenous adenosine in sinus rhythm as a diagnostic test for latent preexcitation. *Am J Cardiol.* 1990;65(13):868–873. DOI: 10.1016/0002-9149(90)91428-9
55. Foo FS, Stiles MK, Heaven D. Unmasking latent preexcitation of a right-sided accessory pathway with intravenous adenosine after unexplained sudden cardiac arrest. *J Arrhythm.* 2020;36(5):939–941. DOI: 10.1002/joa3.12408
56. Kohn AD, Healey JS, Chauhan VS, et al. Epinephrine infusion in the evaluation of unexplained cardiac arrest and familial sudden death: from the cardiac arrest survivors with preserved Ejection Fraction Registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(5):933–940. DOI: 10.1161/CIRCEP.112.973230
57. Denis A, Sacher F, Derval N, et al. Diagnostic value of isoproterenol testing in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(4):590–597. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001224
58. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B, et al. Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(2):194–199. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02188.x
59. Ackerman MJ, Khositseth A, Tester DJ, et al. Epinephrine-induced QT interval prolongation: a gene-specific paradoxical response in congenital long QT syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2002;77(5):413–421. DOI: 10.4065/77.5.413
60. Shimizu W, Noda T, Takaki H, et al. Diagnostic value of epinephrine test for genotyping LQT1, LQT2, and LQT3 forms of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm.* 2004;1(3):276–283. DOI: 10.1016/j.hrthm.2004.04.021
61. Magnano AR, Talathoti N, Hallur R, et al. Sympathomimetic infusion and cardiac repolarization: the normative effects of epinephrine and isoproterenol in healthy subjects. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(9):983–989. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2006.00555.x
62. Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome: diagnostic accuracy of the paradoxical QT response. *Circulation.* 2006;113(11):1385–1392. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.600445
63. Kohn AD, Healey JS, Chauhan V, et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *Circulation.* 2009;120(4):278–285. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853143
64. Waldmann V, Bougouin W, Karam N, et al. Coronary vasospasm-related sudden cardiac arrest in the community. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(7):814–815. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.051
65. Etienne P, Huchet F, Gaborit N, et al. Mental stress test: a rapid, simple, and efficient test to unmask long QT syndrome. *Europace.* 2018;20(12):2014–2020. DOI: 10.1093/europace/euy078
66. Kop WJ, Krantz DS, Nearing BD, et al. Effects of acute mental stress and exercise on T-wave alternans in patients with implantable cardioverter defibrillators and controls. *Circulation.* 2004;109(15):1864–1869. DOI: 10.1161/01.CIR.0000124726.72615.60
67. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J.* 2010;31(7):806–814. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq025
68. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Exercise testing oversights underlie missed and delayed diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in young sudden cardiac arrest survivors. *Heart Rhythm.* 2019;16(8):1232–1239. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.02.012
69. Sy RW, van der Werf C, Chattha IS, et al. Derivation and validation of a simple exercise-based algorithm for prediction of genetic testing in relatives of LQTS probands. *Circulation.* 2011;124(20):2187–2194. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.028258
70. Adler A, van der Werf C, Postema PG, et al. The phenomenon of 'QT stunning': the abnormal QT prolongation provoked by standing persists even as the heart rate returns to normal in patients with long QT syndrome. *Heart Rhythm.* 2012;9(6):901–908. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.01.026
71. Schwartz PJ, Lia C. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long-QT syndrome. *Circulation.* 2011;124(20):2181–2184. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.062182
72. Wang Y, Scheinman MM, Chien WW, et al. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18(7):1711–1719. DOI: 10.1016/0735-1097(91)90508-7
73. Roberts JD, Gollob MH, Young C, et al. Bundle branch re-entrant ventricular tachycardia: novel genetic mechanisms in a life-threatening arrhythmia. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(3):276–288. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.09.019
74. Santangeli P, Hamilton-Craig C, Dello Russo A, et al. Imaging of scar in patients with ventricular arrhythmias of right ventricular

origin: cardiac magnetic resonance versus electroanatomic mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(12):1359–1366. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02127.x

75. Haïssaguerre M, Duchateau J, Dubois R, et al. Idiopathic ventricular fibrillation: role of Purkinje system and microstructural myocardial abnormalities. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(6):591–608. DOI: 10.1016/j.jacep.2020.03.010

76. Haïssaguerre M, Hocini M, Cheniti G, et al. Localized structural alterations underlying a subset of unexplained sudden cardiac death. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2018;11(7):e006120. DOI: 10.1161/CIRCEP.117.006120

77. Mellor G, Laksman ZWM, Tadros R, et al. Genetic testing in the evaluation of unexplained cardiac arrest: from the CASPER (Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry). *Circ Cardiovasc Genet.* 2017;10(3):e001686. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.116.001686

78. Burns C, Bagnall RD, Lam L, et al. Multiple gene variants in hypertrophic cardiomyopathy in the era of next-generation sequencing. *Circ-Genom Precis Med.* 2017;10(4):e001666. DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.116.001666

79. Winkel BG, Holst AG, Theilade J, et al. Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1–35 years. *Eur Heart J.* 2011;32(8):983–990. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq428

80. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med.* 2016;374:2441–2452. DOI: 10.1056/NEJMoa1510687

81. Winkel BG, Risgaard B, Sadjdieh G, et al. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J.* 2014;35(13):868–875. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf509

82. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(2):205–211. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001421

83. Hansen BL, Jacobsen EM, Kjerrumgaard A, et al. Diagnostic yield in victims of sudden cardiac death and their relatives. *Europace.* 2020;22(6):964–971. DOI: 10.1093/europace/ea0056

84. Lahrouchi N, Raju H, Lodder EM, et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(17):2134–2145. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.046

85. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, et al. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation.* 2005;112(2):207–213. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.522581

86. Lahrouchi N, Raju H, Lodder EM, et al. The yield of postmortem genetic testing in sudden death cases with structural findings at autopsy. *Eur J Hum Genet.* 2020;28:17–22. DOI: 10.1038/s41431-019-0500-8

87. Miles CJ, Behr ER. The role of genetic testing in unexplained sudden death. *Transl Res.* 2016;168:59–73. DOI: 10.1016/j.trsl.2015.06.007

88. Behr E, Wood DA, Wright M, et al. Cardiologic assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet.* 2003;362(9394):1457–1459. DOI: 10.1016/s0140-6736(03)14692-2

89. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M, et al. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J.* 2008;29(13):1670–1680. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn219

90. Kumar S, Peters S, Thompson T, et al. Familial cardiologic and targeted genetic evaluation: low yield in sudden unexplained death and high yield in unexplained cardiac arrest syndromes. *Heart Rhythm.* 2013;10(11):1653–1660. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.08.022

91. McGorrian C, Constant O, Harper N, et al. Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome. *Europace.* 2013;15(7):1050–1058. DOI: 10.1093/europace/eus408

92. Mellor G, Raju H, de Noronha SV, et al. Clinical characteristics and circumstances of death in the sudden arrhythmic death syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(6):1078–1083. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001854

93. Papadakis M, Papatheodorou E, Mellor G, et al. The diagnostic yield of Brugada syndrome after sudden death with normal autopsy. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(11):1204–1214. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.01.031

94. Mellor G, Nelson CP, Robb C, et al. The prevalence and significance of the early repolarization pattern in sudden arrhythmic death syndrome families. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(6):e003960. DOI: 10.1161/CIRCEP.116.003960

95. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace.* 2013;15(10):1389–1406. DOI: 10.1093/europace/eut272

96. van der Werf C, Stiekema L, Tan HL, et al. Low rate of cardiac events in first-degree relatives of diagnosis-negative young sudden unexplained death syndrome victims during follow-up. *Heart Rhythm.* 2014;11(10):1728–1732. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.05.028

97. Wong LCH, Roses-Noguer F, Till JA, Behr ER. Cardiac evaluation of pediatric relatives in sudden arrhythmic death syndrome: a 2-center experience. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014;7(5):800–806. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001818

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

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

Владимир Игоревич Новиков, заведующий кафедрой;
eLibrary SPIN: 6909-3377 ORCID: 0000-0002-2493-6300;
e-mail: novikov-vi@mail.ru

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

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

AUTHORS INFO

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

Vladimir I. Novikov, Head of the Department;
eLibrary SPIN: 6909-3377 ORCID: 0000-0002-2493-6300;
e-mail: novikov-vi@mail.ru

Sergey A. Saiganov, Head of the Department;
eLibrary SPIN: 2174-6400; ORCID: 0000-0001-8325-1937;
e-mail: sergey.sayganov@szgmu.ru

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

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar111979>

Научная статья

Встречаемость коронарной эмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инфаркт миокарда

М.В. Соловьева, С.А. Болдуева

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

Актуальность. Эмбологенный инфаркт миокарда (ЭИМ) встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Наиболее распространенными признаны ЭИМ, ассоциированные с фибрилляцией предсердий (ФП). Однако реальная встречаемость данной патологии, прогноз, а также тактика лечения остаются до конца неясными.

Цель — оценить встречаемость ЭИМ среди больных с инфарктом миокарда (ИМ), генез коронарной эмболии (КЭ), исходные характеристики больных с ЭИМ, особенности лечения пациентов с ЭИМ, прогноз.

Материалы и методы. В период с 1 января 2013 по 31 декабря 2019 г. среди 1989 пациентов, поступивших в кардиологическое отделение СЗГМУ им. И.И. Мечникова с диагнозом ИМ, была отобрана группа больных с ЭИМ. Критериями верификации КЭ являлись критерии SUIITA. Статистическая обработка данных проведена в программе SAS.

Результаты. Зарегистрировано 16 случаев ЭИМ (0,8% от числа всех ИМ и 4,3% от больных с ИМ и ФП). ЭИМ чаще развивался у пациентов с ФП — в 68,7% случаев (95% ДИ = 41,5–88,9%). Все больные с ЭИМ и ФП до госпитализации не получали адекватной антикоагулянтной терапии. Среди пациентов с ЭИМ преобладали мужчины, они были моложе, имели меньше сопутствующих заболеваний по сравнению с больными с ИМ без ФП. 13 из 16 пациентов с ЭИМ были назначены антикоагулянты. В ходе госпитализации комбинированная конечная точка (тромбоэмболия легочной артерии + инсульт + сердечно-сосудистая смертность) была зарегистрирована у 25% больных (95% ДИ = 7,3–52,2%), в отдаленном периоде — у 30% пациентов (95% ДИ = 6,7–65,2%). Все эти больные имели ФП. ЭИМ у пациентов с ФП были ассоциированы с развитием тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН) к моменту выписки, а также с декомпенсацией ХСН в отдаленном периоде.

Заключение. ЭИМ чаще развивается у пациентов с ФП, всегда при отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии. Пациенты с ЭИМ и ФП имеют неблагоприятный прогноз, обусловленный рецидивирующими тромбоэмболическими событиями.

Ключевые слова: антикоагулянты; коронарная эмболия; прогноз; тромбаспирация; фибрилляция предсердий; эмбологенный инфаркт миокарда.

Как цитировать:

Соловьева М.В., Болдуева С.А. Встречаемость коронарной эмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инфаркт миокарда // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 3. С. 31–38. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar111979>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar111979>

Research article

Incidence of Coronary Embolism in Group of Patients with Atrial Fibrillation and Myocardial Infarction

Mariia V. Soloveva, Svetlana A. Boldueva

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

Embolic myocardial infarction (EMI) is more common than gets to be diagnosed. EMI is often associated with atrial fibrillation (AF). The incidence of this pathology, prognosis and treatment tactics remain unclear.

AIM: To assess the incidence of EMI among patients with myocardial infarction (MI), genesis of coronary embolism (CE), initial characteristics, treatment and prognosis in group of patients with EMI.

MATERIALS AND METHODS: The group of patients with EMI was selected among 1989 patients with MI admitted to the cardiology department of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov between 2013 to December 2019. The CE verification criteria were the SUITA criteria. Statistical data processing was carried out using the SAS program.

RESULTS: 16 cases of EMI were registered (0.8% of all MI and 4.3% of patients with MI and AF). 68.7% (95% CI = 41.5%–88.9%) of patients with EMI had AF. All patients with EMI and AF did not have adequate anticoagulant therapy before admission. Among patients with EMI, men predominated, they were younger, had fewer comorbidities than patients with MI and without AF. 13 of 16 patients with EMI were prescribed anticoagulants. During hospitalization, the composite endpoint (pulmonary embolism + stroke + cardiovascular death) was recorded in 25% (95% CI = 7.3%–52.2%), in the long-term period — in 30% of cases (95% CI = 6.7%–65.2%). All these patients had AF. EMI in patients with AF was associated with the development of severe chronic heart failure (CHF) by the time of discharge and with decompensation of CHF in the long-term period.

CONCLUSIONS: EMI often occur in group of patients with AF, always in the absence of adequate anticoagulant therapy. Patients with EMI and AF have a worse prognosis due to recurrent thromboembolic events.

Keywords: anticoagulants; atrial fibrillation; coronary embolism; embolic myocardial infarction; prognosis; thrombaspiration.

To cite this article:

Soloveva MV, Boldueva SA. Incidence of coronary embolism in group of patients with atrial fibrillation and myocardial infarction. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(3):31–38. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar111979>

Received: 18.10.2022

Accepted: 18.11.2022

Published: 30.12.2022

ВВЕДЕНИЕ

Эмбологенный инфаркт миокарда (ЭИМ) традиционно считается редкой патологией. По результатам отдельных исследований ЭИМ составляют 0,8–13% от всех случаев инфаркта миокарда (ИМ) [1–4]. Однако встречаемость ЭИМ в реальной клинической практике на данный момент достоверно неизвестна в связи с тем, что больших исследований, посвященных этой теме, крайне мало [5]. Кроме того, ученые, изучающие эту проблему, сходятся во мнении, что ЭИМ встречаются чаще, чем диагностируются [3, 4].

ЭИМ представляет собой ИМ 2 типа согласно Четвертому универсальному определению [6]. Он обусловлен эмболией в коронарные артерии (КА). Причинами коронарной эмболии (КЭ) могут являться фибрилляция предсердий (ФП), вегетации при инфекционном эндокардите, клапанная патология (митральный и аортальный стеноз, протезированные клапаны сердца), парадоксальная эмболия через дефект межпредсердной перегородки вследствие венозных тромбозов, опухоли, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия, гиперкоагуляционные состояния. В настоящее время наиболее распространенными признаны ФП-ассоциированные ЭИМ [3, 4, 7].

По данным литературы, пациенты с ЭИМ имеют неблагоприятный отдаленный прогноз [2, 3, 8]. Однако в опубликованных исследованиях не проводилось сравнение прогноза при ЭИМ на фоне ФП и без нее. В настоящее время также нет четких рекомендаций по антитромботической терапии (АТТ) у пациентов с ЭИМ, нет однозначных данных о целесообразности и оптимальных методах чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в данной группе больных.

Цель исследования — оценить встречаемость ЭИМ среди больных с ИМ, а также с ИМ и ФП, по данным кардиологического отделения многопрофильного стационара, установить генез КЭ, исходные характеристики больных с ЭИМ, особенности АТТ и ЧКВ у пациентов с ЭИМ, госпитальный и отдаленный прогноз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 1 января 2013 по 31 декабря 2019 г. (2013–2019 гг. включительно) среди всех пациентов, поступивших в кардиологическое отделение ФГБОУ ВО СЗГМУ имени И. И. Мечникова Минздрава России с диагнозом ИМ, была отобрана группа больных с ЭИМ [9]. Диагноз ИМ был установлен на основании клинической картины, анамнеза и лабораторно-инструментальных данных согласно российским рекомендациям [10–12]. Критериями верификации КЭ являлись критерии SUITA [3]. К большим критериям КЭ относятся: ангиографически доказанная КЭ без атеросклеротического компонента, одновременная эмболия нескольких КА, сопутствующие системные эмболии без тромбированной аневризмы левого желудочка. Малыми критериями КЭ

являются: подтвержденный источник КЭ по результатам чреспищеводной или трансторакальной эхокардиографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии, наличие факторов риска эмболии — ФП, протезированного клапана, инфекционного эндокардита и других. Вероятной КЭ является при сочетании 1 большого критерия и 1 малого или наличии 2 малых критериев, доказанной — при сочетании 2 больших критериев, 1 большого критерия и 2 малых, 3 малых критериев. Диагноз ЭИМ исключается при наличии подтвержденного коронарного атеросклероза — стенозов инфаркт-связанной КА более 25%, эктазиях КА, нестабильности бляшки в инфаркт-ответственной КА, выявленной с помощью методов внутрисосудистой визуализации [3].

У всех больных с ЭИМ было получено информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом.

Проведено стандартное обследование больных согласно российским рекомендациям по диагностике и лечению ИМ [10–12], включавшее коронарографию (КАГ), в спорных случаях — оптическую когерентную томографию (ОКТ).

После выписки из стационара осуществлялись визиты пациентов в клинику 1 раз в год, при их невозможности — телефонные опросы. Неизвестна судьба 5 больных. Срок наблюдения за пациентами с ЭИМ составил 2,32 (2,55) года, медиана (*Me*) = 2,06.

В ходе исследования изучались встречаемость ЭИМ среди больных с ИМ, а также с ИМ и ФП, исходные характеристики пациентов с ЭИМ (пол, возраст, коморбидная патология), состав АТТ, особенности ЧКВ в данной группе больных. Кроме того, оценивались следующие госпитальные события и события в отдаленном периоде у пациентов с ЭИМ: рецидив / повторный ИМ, инсульт, тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), сердечно-сосудистая и общая смертность, комбинированная конечная точка (ККТ) 1 (рецидив / повторный ИМ + инсульт + сердечно-сосудистая смертность), ККТ 2 (ТЭЛА + инсульт + сердечно-сосудистая смертность), функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) к моменту выписки, госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН после выписки, малые и большие кровотечения. Для оценки объема кровотечений использовались критерии группы TIMI [13].

Статистическая обработка данных проведена в программе SAS (SAS Institutes Inc., США). При нормальном распределении количественные признаки описаны с помощью среднего арифметического и стандартного отклонения (*M* (*SD*)); при ненормальном распределении — среднего арифметического, стандартного отклонения и медианы с межквартильным размахом (*M* (*SD*) / *Me* (*IQR*)). Прогноз в связи с описательным характером этой работы описан с указанием количества событий, доли события и 95% точного доверительного интервала (ДИ) Клоппера — Пирсона с поправкой на малый размер выборки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

С 1 января 2013 по 31 декабря 2019 г. (2013–2019 гг., включительно) в отделение поступили 1989 пациентов с ИМ, из них 372 больных имели ФП. За период наблюдения было зарегистрировано 16 случаев ЗИМ, что составило 0,8% от числа всех пациентов с ИМ и 4,3% от больных с ИМ и ФП. В соответствии с критериями SUIA [3] диагноз ЗИМ был доказан в 8 случаях, у остальных пациентов являлся вероятным.

ФП зарегистрирована у 11 из 16 пациентов с ЗИМ, что составило 68,7% случаев (95% ДИ = 41,5–88,9%). В 10 из 11 случаев имела место предсуществующая ФП. У 1 больного причиной ЗИМ была наследственная тромбофилия, еще 1 пациент перенес ЗИМ на фоне дилатационной кардиомиопатии с выраженным эффектом спонтанного контрастирования по данным эхокардиографии. У 3 больных генез ЗИМ не был выявлен.

Среди пациентов с ЗИМ было больше мужчин по сравнению с больными с ИМ без ФП — 62,5% (95% ДИ = 35,4–84,8%) и 47,6% соответственно. Средний возраст составил 64,3 (15,1) лет и 75,2 (10,1) лет, соответственно.

14 из 16 пациентов с ЗИМ имели гипертоническую болезнь, только 3 больных — сахарный диабет. В 3 из 16 случаев ЗИМ в анамнезе был перенесенный ранее ИМ, в 6 — инсульт. Пациенты с ЗИМ не имели выраженной дислипидемии, характеризовались наличием избыточной массы тела (индекс массы тела = 26,0 (4,7) кг/м²), умеренным снижением почечной функции (скорость клубочковой фильтрации = 60,0 (21,8) мл/мин/1,73 м²). Все больные с ЗИМ и ФП имели высокий риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc (3,6 (1,6) балла) и до госпитализации в связи с ИМ не принимали антикоагулянты (АК) или использовали их в неадекватном режиме (некорректные дозы или нерегулярный прием).

Пациенты с ЗИМ при поступлении в стационар чаще всего описывали интенсивный болевой синдром в грудной клетке (в 12 из 16 случаев ЗИМ), реже — удушье (4 случая), боли в эпигастральной области (1 пациент). В 1 случае была зарегистрирована потеря сознания. В 10 из 16 случаев ЗИМ имел место ИМ с подъемом ST. Гемодинамически значимые нарушения ритма (синусовые и атриовентрикулярные блокады, фибрилляция желудочков) у больных с ЗИМ зарегистрированы не были. Средние значения фракции выброса составили 50,4 (14,3) / 53,5 (14,0)%.

По данным КАГ в 4 случаях КА были интактными. Этим пациентам была дополнительно выполнена ОКТ и исключены признаки атеросклеротического поражения, диссекции КА. У 10 пациентов имела место эмболическая окклюзия 1 КА, у 2 больных — 2 КА. Чаще всего (в 6 случаях) инфаркт-связанной КА являлась огибающая артерия, реже — правая коронарная артерия (2 случая), передняя межжелудочковая артерия (2 случая). У 2 пациентов КЗ

была верифицирована одновременно в огибающей артерии и передней межжелудочковой артерии. Дистальные КЗ имели место в 6 случаях. 1 больной имел проксимальное поражение одной КА и дистальное другой. У остальных пациентов КЗ выявлена в проксимальных отделах артерий.

Учитывая интактные КА, а также крайне дистальные КЗ, реваскуляризация 7 пациентам с ЗИМ показана не была. Тромболизис, проведенный только в 1 случае, не имел значимого эффекта. Тромбаспирация была выполнена 9 больным с ЗИМ, т. е. являлась наиболее частой тактикой ЧКВ. В 5 случаях она сочеталась с ангиопластикой ИСА, в 2 — со стентированием.

В ходе госпитализации 13 из 16 пациентов с ЗИМ были назначены АК, из них 3 больных принимали тройную АТТ (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел + АК), 8 пациентов — двойную АТТ (клопидогрел + АК). Объем АТТ определялся в зависимости от соотношения ишемических и геморрагических рисков. Тройную АТТ больные принимали в течение 1 мес, с дальнейшим переходом на двойную АТТ до 12 мес спустя 1 год после перенесенного ЗИМ был рекомендован постоянный прием только АК. В 12 из 13 случаев в качестве АК были назначены прямые оральные АК (ПОАК), только в 1 случае — антагонист витамина К (АВК). АК не назначены 3 пациентам с вероятным диагнозом ЗИМ и неизвестной этиологией КЗ. Через 1 год все пациенты, оставшиеся под наблюдением (10 человек), принимали АК, 3 из них — нерегулярно и/или в некорректных дозах.

Обращает на себя внимание большая встречаемость как госпитальных (табл. 1), так и внегоспитальных (табл. 2) тромбоэмболических событий у пациентов с ЗИМ. Причем в ходе госпитализации все они были зарегистрированы у пациентов в 1-е сутки ФП-ассоциированного ЗИМ.

Единственный случай смерти в ходе госпитализации был связан с массивной ТЭЛА.

К моменту выписки из стационара у пациентов с ЗИМ часто развивалась тяжелая ХСН (III ФК) — у 5 из 15 выписывающихся пациентов. У 7 пациентов была ХСН II ФК, у 3 — I ФК. Следует отметить, что все случаи тяжелой ХСН при выписке, а в дальнейшем — эпизоды декомпенсации ХСН имели место у пациентов с ФП-ассоциированным ЗИМ.

Все события в отдаленном периоде также имели тромбоэмболический генез и были зарегистрированы у пациентов с ФП-ассоциированным ЗИМ через 1,9–6,9 года после госпитализации всегда на фоне отмены или неадекватного приема АК. В отдаленном периоде умерли 2 больных. Причиной смерти в 1 случае являлся кардиоэмболический инсульт. Механизм смерти второго пациента достоверно установить не удалось. Оба пациента, умерших в отдаленном периоде, одновременно с ЗИМ в ходе госпитализации переносили массивную ТЭЛА.

У пациентов с ЗИМ число кровотечений как в ходе госпитализации (табл. 1), так и в отдаленном периоде

Таблица 1. Внутригоспитальные события у пациентов с ЗИМ

Внутригоспитальное событие	Пациенты с ЗИМ (n = 16), абс. (%)	95% ДИ, %
Рецидив ИМ	0 (0)	—
Кардиоэмболический инсульт	2 (12,5)	1,6–38,3
ТЭЛА	3 (18,7)	4,1–45,6
Большие кровотечения	1 (6,25)	0,2–30,2
Малые кровотечения	1 (6,25)	0,2–30,2
Смертность	1 (6,25)	0,2–30,2
ККТ 1	3 (18,7)	4,1–45,6
ККТ 2	4 (25,0)	7,3–52,2

Таблица 2. События в отдаленном периоде у пациентов с перенесенным эмбологенным инфарктом миокарда

Событие в отдаленном периоде	Пациенты с ЗИМ (n = 10)*, абс. (%)	95% ДИ, %
Повторный ЗИМ	1 (10,0)	0,2–44,5
Кардиоэмболический инсульт	2 (20,0)	2,5–55,6
ТЭЛА	0 (0)	—
Большие кровотечения	0 (0)	—
Малые кровотечения	2 (20,0)	2,5–55,6
Смертность	2 (20,0)	2,5–55,6
Госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН	4 (40,0)	12,2–73,7
ККТ 1	3 (30,0)	6,7–65,2
ККТ 2	3 (30,0)	6,7–65,2

Примечание: * — из анализа исключены больные, умершие в ходе госпитализации, а также выбывшие из исследования после госпитализации.

(табл. 2) было небольшим. Имело место всего 4 эпизода за весь период наблюдения, из них только 1 большое кровотечение, которое было связано с ЧКВ в ходе госпитализации (постпункционная гематома бедра) у пациента, принимавшего многокомпонентную АТТ. Остальные кровотечения являлись малыми, происходили на фоне приема АК и были зарегистрированы у больных с предрасполагающими факторами (микрогематурия на фоне обострения хронического пиелонефрита, десневое кровотечение у больного с пародонтозом, малое желудочно-кишечное кровотечение на фоне эрозивного гастрита).

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным литературы, ЗИМ является достаточно редкой патологией [1–4]. Это может быть связано не только с их малой распространенностью, но и со следующими трудностями, возникающими при верификации диагноза ЗИМ: отсутствие особенностей клинической картины по сравнению с «классическим» ИМ, необходимость выявления источника КЭ, а также исключения разрыва атеросклеротической бляшки в инфаркт-связанной КА.

В настоящем исследовании ЗИМ составил 0,8% от числа всех ИМ. Диагноз был верифицирован с использованием критериев SUITA [3], которые также применялись в большинстве крупных работ, посвященных проблеме ЗИМ [1, 2, 8]. В сомнительных случаях, в связи с отсутствием типичных ангиографических признаков, выполнена ОКТ для исключения атеросклеротического поражения в инфаркт-связанной КА, подтверждения эмбологенного характера ИМ.

В настоящем исследовании в большинстве случаев (68,7%) ЗИМ был ассоциирован с ФП, что соответствует данным литературы [3, 4, 7]. Причем ЗИМ происходил у тех пациентов с ФП, кто имел высокие риски тромбоемболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASc и не принимал антикоагулянтную терапию в адекватном режиме. Как и в большинстве крупных исследований [2–4], в нашей работе среди больных с ЗИМ преобладали мужчины, они были моложе, имели меньше сопутствующих заболеваний по сравнению с пациентами с ИМ 1 типа.

Как уже упоминалось ранее, рекомендаций по лечению пациентов с ЗИМ в настоящее время не существует.

В литературе есть лишь данные отдельных авторов, согласно которым тромбаспирация является предпочтительным методом ЧКВ у больных с ЭИМ [2, 3, 8]. В настоящем исследовании чаще всего выполнялась тромбаспирация в сочетании с ангиопластикой, редко при недостаточной эффективности данной тактики — стентирование. Во всех случаях был получен удовлетворительный ангиографический результат. У ряда больных с ЭИМ, учитывая ангиографическую картину, необходимости в реваскуляризации нет.

Вопрос объема АТТ при ЭИМ остается открытым. Некоторые специалисты считают, что необходим прием АК с одним дезагрегантом, другие — что достаточно только АК [1, 14, 15]. В случае стентирования КА при ФП-ассоциированном ЭИМ следует руководствоваться рекомендациями для пациентов с ФП, перенесших ИМ и ЧКВ. В настоящем исследовании при назначении АТТ использовались рекомендации по лечению пациентов с ОКС, ФП [16–18]. Большинство пациентов имели четкие показания к назначению АК (ФП, тромбофилия, эффект спонтанного контрастирования). Несмотря на многокомпонентный характер АТТ (дезагреганты + АК) у большей части пациентов в исследовании, число кровотечений было небольшим. Неблагоприятный прогноз был ассоциирован с только нарушением приема назначенных схем АТТ, а именно с неадекватным приемом или отменой АК.

В данной работе у 25,0% пациентов с ЭИМ в ходе госпитализации была зарегистрирована ККТ (ТЭЛА + инсульт + сердечно-сосудистая смертность), что соответствует результатам исследования SUIA, в котором сопутствующие ЭИМ системные эмболии случались у 23,0% больных [3]. В большинстве работ ЭИМ был ассоциирован с неблагоприятным отдаленным прогнозом после

выписки из стационара в связи с повторными ЭИМ и инсультами [2, 3, 8]. В настоящей работе большинство тромбоэмболических событий, все случаи смерти как в ходе госпитализации, так и в отдаленном периоде происходили у пациентов с ФП-ассоциированными ЭИМ. Причем в отдаленном периоде умирали те пациенты, у кого КЗ исходно сочеталась с системными эмболиями других локализаций, а также после повторных тромбоэмболических эпизодов, и всегда на фоне отмены или неадекватного приема АК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с ЭИМ и ФП являются группой наиболее высокого риска в связи с неблагоприятным отдаленным прогнозом, обусловленным рецидивирующими тромбоэмболическими событиями.

На данный момент еще остаются вопросы, связанные с лечением больных с ЭИМ: целесообразность и методы ЧКВ, объем АТТ, требующие дальнейшего изучения с целью оптимизации тактики лечения данных пациентов.

Учитывая постоянный рост числа больных с ФП, следует ожидать увеличение распространенности ЭИМ. В связи с этим необходимо помнить о данном диагнозе, применять критерии SUIA, выполнять КАГ, а в спорных случаях — ОКТ для того, чтобы не пропускать данную патологию.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фролов А.А., Шарабрин Е.Г., Савенков А.Г., Ботова С.Н. Эмбогенный инфаркт миокарда: взгляд эндоваскулярного хирурга // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2016. № 2. С. 54–58.
2. Popovic B., Agrinier N., Bouchahda N., et al. Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients. Mechanisms and management // Circulation. Cardiovascular Interventions. 2018. Vol. 11, No. 1. ID e005587. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005587
3. Shibata T., Kawakami S., Noguchi T., et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism // Circulation. 2015. Vol. 132, No. 4. P. 241–250. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134
4. Prizel K.R., Hutchins G.M., Bulkley B.H. Coronary artery embolism and myocardial infarction. A clinicopathologic study of 55 patients // Ann Intern Med. 1978. Vol. 88, No. 2. P. 155–161. DOI: 10.7326/0003-4819-88-2-155
5. Болдуева С.А., Соловьева М.В., Облавацкий Д.В., Феоктистова В.С. Инфаркт миокарда у больных с фибрилляцией предсердий // Кардиология. 2020. Т. 60, № 1. С. 53–61. DOI: 10.18087/cardio.2020.1.n620
6. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Fourth universal definition of myocardial infarction 2018 // Eur Heart J. 2018. Vol. 40, No. 3. P. 237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462
7. Манчуров В.Н., Анисимов К.В., Осканов М.Б., и др. Инфаркт миокарда эмболической природы // Кардиология. 2018. Т. 58, № 2. С. 83–90. DOI: 10.18087/cardio.2018.2.10090
8. Huang A.L., Murphy J.C., Shaw E., et al. Routine aspiration thrombectomy improves the diagnosis and management of embolic myocardial infarction // Catheter Cardiovasc Interv. 2016. Vol. 87, No. 4. P. 642–647. DOI: 10.1002/ccd.26047
9. Соловьева М.В. Особенности течения и прогноз инфаркта миокарда у больных с фибрилляцией предсердий: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2022. 24 с.

10. Руда М.Я., Аверков О.В., Голицын С.П., и др. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: Клинические рекомендации // Кардиологический вестник. 2014. Т. 9, № 4. С. 3–60.
11. Руда М.Я., Аверков О.В., Панченко Е.П., Явелов И.С. Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы: Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии. Часть 1 // Кардиология. 2017. Т. 57, № 8. С. 80–100. DOI: 10087/cardio.2017.8.10023
12. Руда М.Я., Аверков О.В., Панченко Е.П., Явелов И.С. Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы: Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии. Часть 2 // Кардиология. 2017. Т. 57, № 9. С. 83–96. DOI: 10087/cardio.2017.9.10026
13. Rao A.K., Pratt C., Berke A., et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial-phase I: hemorrhagic manifestations and changes in plasma fibrinogen and the fibrinolytic system in patients treated with recombinant tissue plasminogen activator and

- streptokinase // J Am Coll Cardiol. 1988. Vol. 11, No. 1. P. 1–11. DOI: 10.1016/0735-1097(88)90158-1
14. Jiao Z.-Y., Zhang D.-P., Xia K., et al. Clinical analysis of acute myocardial infarction caused by coronary embolism // J Thorac Dis. 2017. Vol. 9, No. 9. P. 2898–2903. DOI: 10.21037/jtd.2017.07.92
15. Kolodgie F.D., Virmani R., Finn A.V., Romero M.E. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation a prevailing disease of the future // Circulation. 2015. Vol. 132, No. 4. P. 223–226. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017534
16. Roffi M., Patrono C., Collet J.-P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // Eur Heart J. 2016. Vol. 37, No. 3. P. 267–315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320
17. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur Heart J. 2016. Vol. 37, No. 38. P. 2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210
18. Ibanez B., James S., Agewall S., et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // Eur Heart J. 2018. Vol. 39, No. 2. P. 119–177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393

REFERENCES

1. Frolov AA, Sharabrin EG, Savenkov AG, Botova SN. Embologenic myocardial infarction: the view of endovascular surgeon. *Cardiology. News, Opinions, Training*. 2016;(2):54–58. (In Russ.).
2. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, et al. Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients. Mechanisms and management. *Circulation. Cardiovascular Interventions*. 2018;11(1):e005587. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005587
3. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132(4):241–250. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134
4. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. A clinicopathologic study of 55 patients. *Ann Intern Med*. 1978;88(2):155–161. DOI: 10.7326/0003-4819-88-2-155
5. Boldueva SA, Soloveva MV, Oblavatskii DV, Feoktistova VS. Myocardial Infarction in the Group of Patients With Atrial Fibrillation. *Kardiologiya*. 2020;60(1):53–61. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2020.1.n620
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction 2018. *Eur Heart J*. 2018;40(3):237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462
7. Manchurov VN, Anisimov KV, Oskanov MB, et al. Myocardial infarction due to coronary artery embolism. *Kardiologiya*. 2018;58(2):83–90. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2018.2.10090
8. Huang AL, Murphy JC, Shaw E, et al. Routine aspiration thrombectomy improves the diagnosis and management of embolic myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87(4):642–647. DOI: 10.1002/ccd.26047
9. Solov'eva MV. *Osobennosti techeniya i prognoz infarkta miokarda u bol'nykh s fibrillyatsiei predserdii* [dissertation abstract]. Saint Petersburg; 2022. 24 p. (In Russ.).
10. Ruda MYa, Averkova OV, Golitsyn SP, et al. Diagnosis and management of ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Cardiology Bulletin*. 2014;9(4):3–60. (In Russ.).
11. Ruda MY, Averkova OV, Panchenko EP, Yavelov IS. Recommendations of the Society of Specialists in Urgent Cardiology. Diagnosis and Treatment of Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. Part 1. *Kardiologiya*. 2017;57(8):80–100. (In Russ.). DOI: 10087/cardio.2017.8.10023
12. Ruda MY, Averkova OV, Panchenko EP, Yavelov IS. Recommendations of the Society of Specialists in Urgent Cardiology Diagnosis and Treatment of Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. Part 2. *Kardiologiya*. 2017;57(9):83–96. (In Russ.). DOI: 10087/cardio.2017.9.10026
13. Rao AK, Pratt C, Berke A, et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial-phase I: hemorrhagic manifestations and changes in plasma fibrinogen and the fibrinolytic system in patients treated with recombinant tissue plasminogen activator and streptokinase. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(1):1–11. DOI: 10.1016/0735-1097(88)90158-1
14. Jiao Z-Y, Zhang D-P, Xia K, et al. Clinical analysis of acute myocardial infarction caused by coronary embolism. *J Thorac Dis*. 2017;9(9):2898–2903. DOI: 10.21037/jtd.2017.07.92
15. Kolodgie FD, Virmani R, Finn AV, Romero ME. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation a prevailing disease of the future. *Circulation*. 2015;132(4):223–226. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017534

16. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2016;37(3):267–315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320
17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in col-

- laboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37(38):2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210
18. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119–177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

***Мария Владимировна Соловьева**, врач-кардиолог, ассистент кафедры; ORCID: 0000-0002-3335-4986; eLibrary SPIN: 7355-6689, e-mail: morethantea@rambler.ru

Светлана Афанасьевна Болдуева, заведующий кафедры; ORCID: 0000-0002-1898-084X; eLibrary SPIN: 3716-3375, e-mail: svetlanaboldueva@mail.ru

AUTHORS INFO

***Mariia V. Soloveva**, cardiologist, assistant; ORCID: 0000-0002-3335-4986; eLibrary SPIN: 7355-6689, e-mail: morethantea@rambler.ru

Svetlana A. Boldueva, Head of the department; ORCID: 0000-0002-1898-084X; eLibrary SPIN: 3716-3375, e-mail: svetlanaboldueva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI <https://doi.org/10.17816/cardar112154>

Оригинальные исследования

Факторы, ассоциированные с положительным гемодинамическим ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию

А.А. Нечепуренко¹, Н.Н. Илов^{1,2}, Д.А. Зорин¹, Е.И. Романцов¹, О.В. Пальникова^{1,2}¹ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия² Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Цель исследования — провести сравнительный анализ клинических, электрокардиографических и эхокардиографических факторов у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с разным гемодинамическим ответом на проводимую сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ), оценить возможности их использования при прогнозировании положительного эффекта СРТ.

Материалы и методы. В исследование были включены 136 больных ХСН NYHA 3–4 функционального класса с фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$ и длительностью QRS ≥ 150 мс либо продолжительностью QRS 130–149 мс и морфологией QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), которым для лечения ХСН и с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти была проведена имплантация кардиовертера-дефибриллятора с функцией сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ-Д). Включенные в исследование пациенты проспективно наблюдались в течение года для регистрации конечной точки — гемодинамического ответа на СРТ, оцененного по снижению конечного систолического объема левого желудочка на $\geq 15\%$.

Результаты. В ходе 1-летнего наблюдения первичная конечная точка была зарегистрирована у 62 больных (46%). При однофакторной логистической регрессии выделено 4 исследуемых показателя с наибольшим прогностическим потенциалом ($p < 0,05$), связанных с возникновением исследуемой конечной точки. По результатам многофакторного регрессионного анализа была разработана прогностическая модель, в состав которой вошло три фактора, имеющих максимальные уровни статистической значимости: наличие в анамнезе указаний на ранее проведенную коррекцию клапанной недостаточности, продолжительность QRS, критерии БЛНПГ по Strauss. Диагностическая эффективность модели составила 73% (чувствительность 80%, специфичность 68%). Было обнаружено, что электрокардиографические показатели: критерии БЛНПГ по Strauss и продолжительность QRS — являются независимыми предикторами наступления изучаемой конечной точки.

Заключение. Разработанная многофакторная прогностическая модель может оказаться полезной в отборе больных ХСН с низкой фракцией выброса на имплантацию устройств с функцией СРТ, отсутствие внешней валидации ограничивает ее применение в практике.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; сердечная ресинхронизирующая терапия; предикторы ответа; прогностическая система.

Как цитировать:

Нечепуренко А.А., Илов Н.Н., Зорин Д.А., Романцов Е.И., Пальникова О.В. Факторы, ассоциированные с положительным гемодинамическим ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 3. С. 39–48. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112154>

DOI <https://doi.org/10.17816/cardar112154>

Research article

Factors Associated with a Positive Hemodynamic Response to Cardiac Resynchronization Therapy

Anatoly A. Nechepurenko¹, Nikolay N. Ilov^{1,2}, Dmitry A. Zorin¹,
Eugeny I. Romantcov¹, Olesya V. Palnikova^{1,2}

¹ Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia

² Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

AIM: This study aimed to conduct a comparative analysis of clinical, electrocardiographic, and echocardiographic factors in patients with chronic heart failure (CHF) with different hemodynamic responses to cardiac resynchronization (CRT) to assess the possibility of their use in predicting the positive effect of CRT.

MATERIALS AND METHODS: The study included 136 patients with New York Heart Association grade 3–4 CHF with a left ventricular ejection fraction of $\leq 35\%$, QRS duration of ≥ 150 ms, QRS duration of 130–149 ms, and QRS morphology of left bundle branch block (LBBB). For CHF treatment and primary prevention of sudden cardiac death, a cardioverter-defibrillator with CRT (CRT-D) function was implanted. The enrolled patients were followed up prospectively for 1 year to record the endpoint, namely, hemodynamic response to CRT, assessed by a decrease in the end-systolic volume of the left ventricle by $\geq 15\%$.

RESULTS: During the 1-year follow-up, the primary endpoint was registered in 62 (46%) patients. With a one-way logistic regression, four indicators with the highest predictive potential ($p < 0.05$) and associated with the occurrence of the studied endpoint were identified. Based on the results of the multivariate regression analysis, a prognostic model was developed, which included three factors with the highest levels of statistical significance, namely, a history of indications of a previous correction of valvular insufficiency, QRS duration, and LBBB criteria according to Strauss. The diagnostic efficiency of the model was 73% (sensitivity, 80%; specificity, 68%). The electrocardiographic parameters of the Strauss LBBB criteria and QRS duration were independent predictors of the studied endpoint.

CONCLUSIONS: The developed multivariate prognostic model may be useful in the selection of patients with CHF reduced ejection fraction for implantation of devices with CRT function; the lack of external validation limits its application in practice.

Keywords: chronic heart failure; cardiac resynchronization therapy; response predictors; prognostic system.

To cite this article:

Nechepurenko AA, Ilov NN, Zorin DA, Romantcov EI, Palnikova OV. Factors associated with a positive hemodynamic response to cardiac resynchronization therapy. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(3):39–48. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112154>

Received: 28.10.2022

Accepted: 19.11.2022

Published: 30.12.2022

ВВЕДЕНИЕ

По данным исследования ЭПОХА ХСН (ЭПидемиологи-ческое Обследование больных ХСН в реальной прак-тике), распространенность хронической сердечной недо-статочности (ХСН) в Российской Федерации за последние 20 лет увеличилась с 6,1 до 8,2% [1], что объясняет акту-альность изучения этой медицинской проблемы.

Выявление у больных ХСН нарушений межжелудоч-ковой и внутривентрикулярной проводимости позволило сформулировать концепцию сердечной ресинхронизиру-ющей терапии (СРТ) [2], которая эффективно устраняет электрическую и механическую диссинхронию, улучшает сократительную функцию сердца и инициирует обратное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) [3]. В ряде ис-следований было продемонстрировано, что снижение КСО ЛЖ на $\geq 15\%$ ассоциируется со снижением сердеч-но-сосудистой летальности у больных ХСН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (ХСНнФВ), а значит, может исполь-зоваться в качестве надежного критерия положительного гемодинамического ответа на СРТ [4].

Одной из наиболее важных и актуальных проблем при-менения СРТ является проблема недостаточного ответа, которую отдельные исследователи связывают с несовер-шенством отбора больных на СРТ. Согласно действующим рекомендациям имплантации устройства с функцией СРТ показана больным ХСН с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, длительностью QRS ≥ 150 мс либо продолжительностью QRS 130–149 мс и мор-фологией QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) [5, 6]. Реализация такого подхода не привела к уве-личению числа пациентов, «отвечивших» на СРТ, что требует продолжения исследований в данном направлении.

Цель работы — провести сравнительный анализ клини-ческих, электрокардиографических и эхокардиографических

факторов у больных хронической сердечной недостаточно-стью с разным гемодинамическим ответом на проводимую СРТ, оценить возможности их использования при прогнози-ровании положительного эффекта СРТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представленный материал является частью проводи-мого одноцентрового проспективного клинического ис-следования, проведенного в соответствии со стандар-тами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Прото-кол исследования был одобрен локальным этическим ко-митетом ФГБОУ ВО Астраханского ГМУ Минздрава России (Протокол № 3 заседания ЛЭК от 30.12.2021), представлен в публичном регистре clinicaltrials.gov (NCT05539898). Все пациенты, подвергнутые наблюдению, подписали инфор-мированное согласие на участие в исследовании.

Отбор больных

В качестве критериев включения в исследование высту-пали действующие показания к имплантации бивентрикуляр-ного ИКД с функцией сердечной ресинхронизирующей тера-пии (СРТ-Д) [5]. В исследование были включены больные, не имеющие устойчивых эпизодов желудочковых аритмий / ВСС в анамнезе. Критерии исключения: гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желу-дочка, верифицированные наследственные каналопатии, наличие показаний к кардиохирургическому вмешательству (реваскуляризации, коррекции клапанной недостаточности).

После проверки на соответствие критериям включе-ния/исключения в исследование были включены 180 па-циентов, которым был имплантирован СРТ-Д (рис. 1). Имплантация устройств проводилась согласно принятым



Рис. 1. Поточная диаграмма процесса (flow chart), отражающая дизайн исследования.

Примечание: ВСС — внезапная сердечная смерть; ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; СРТ-Д — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор с функцией сердечной ресинхронизирующей терапии

методикам [10]. Биполярный или квадриполярный лево-желудочковый электрод имплантировался при помощи системы доставки в одну из вен коронарного синуса. Предпочтительной для имплантации была боковая вена сердца, обычно располагающаяся над зоной поздней активации ЛЖ у больных с БЛНПГ.

Для обеспечения стимуляции ЛЖ выбирался вектор с меньшим порогом стимуляции и отсутствием стимуляции диафрагмального нерва. Подбор предсердно-желудочковой задержки осуществлялся таким образом, чтобы обеспечить максимальную (приближенную к 100%) долю бивентрикулярной стимуляции. Межжелудочковая задержка определялась по минимальной продолжительности стимулированного желудочкового комплекса на ЭКГ. При наличии возможности для подбора задержек использовались автоматические алгоритмы производителей [11]. Особенности программирования электротерапии ИКД, протокол регистрации и анализа электрокардиограммы, результатов трансторакальной эхокардиографии были подробно описаны авторами ранее [12, 13]. Наличие БЛНПГ устанавливали в соответствии с критериями Strauss [14].

Послеоперационное наблюдение

Послеоперационное наблюдение составило 12 мес. Пациенты приглашались на визиты в клинику через 3–6–12 мес после имплантации, в ходе которых проводился осмотр врачом-кардиологом, трансторакальная эхокардиография, при необходимости проводилась коррекция запрограммированных параметров устройства. При декомпенсации сердечной деятельности пациент внепланово выходил на связь с врачом-исследователем, коррекция терапии и оценка клинического статуса проводились совместно с кардиологами по месту жительства. Дополнительно информация о возникновении конечных точек поступала из медицинской документации, при опросе родственников, при анализе сообщений удаленного мониторинга за ИКД (Medtronic Carelink, Biotronik HomeMonitoring).

Исследуемая конечная точка: гемодинамический ответ на СРТ оценивался по снижению конечного систолического объема ЛЖ на $\geq 15\%$.

Статистический анализ

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов проводилась в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ осуществлялся с использованием программы IBM SPSS 23. Описание и сравнение количественных показателей выполнялось с учетом распределения, соответствие которого нормальному оценивалось с помощью критерия Колмагорова — Смирнова. При подтверждении нормальности распределения данные описывались с помощью средней арифметической (M) и стандартного

отклонения (SD). Сравнение выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента. При отсутствии нормальности распределения указывались значения медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей ($Q1$ – $Q3$), показатели сравнивались с помощью критерия Манна-Уитни. Сравнение показателей, измеренных в номинальной шкале, проводилось при помощи критерия χ^2 Пирсона. В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей нами использовался показатель отношения шансов (ОШ). Значимость фактора считалась доказанной в случае нахождения доверительного интервала (ДИ) за пределами границы отсутствия эффекта, принимаемой за 1. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05. Построение многофакторной прогностической модели для определения ответа на ресинхронизирующую терапию на основании исследуемых ЭКГ показателей выполнялось при помощи метода бинарной логистической регрессии. Отбор независимых переменных производился методом пошаговой обратной селекции с использованием в качестве критерия исключения статистики Вальдовского. Статистическая значимость полученной модели определялась с помощью критерия Пирсона χ^2 .

Мерой определенности, указывающей на ту часть дисперсии, которая может быть объяснена с помощью логистической регрессии, служил показатель R^2 Найджелкера. Для оценки прогностической значимости модели и нахождения порогового значения полученной функции в точке cut-off проводился ROC-анализ с расчетом площади под кривой (AUC).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полный протокол исследования прошли 136 больных. Исследуемая конечная точка была зарегистрирована у 62 больных (46 %). При анализе изучаемых клинико-демографических показателей были выявлены статистически достоверные различия по продолжительности QRS, частоте регистрации БЛНПГ по Strauss, наличию в анамнезе ранее выполненной хирургической коррекции клапанной недостаточности и постоянной формы фибрилляции предсердий, таблица 1.

Эти четыре фактора были подвергнуты однофакторному и многофакторному анализу (табл. 2).

С использованием метода бинарной логистической регрессии были разработаны прогностические модели, позволяющие определять вероятность гемодинамического ответа на СРТ у больных ХСНФВ на основании исследуемых показателей.

Лучшая прогностическая модель была описана следующим уравнением (1):

$$p = 1/(1 + e^{-z}) \times 100\% \\ z = -6,018 - 1,909 \times \text{Хклапаны} + 1,931 \times \text{ХБЛНПГ} + 0,026 \times \text{ХQRS} \quad (1)$$

где p — вероятность наступления сердечно-сосудистой смерти; Хклапаны — коррекция клапанной

Таблица 1. Сравнительная клинико-демографическая характеристика пациентов, в зависимости от достижения конечной точки

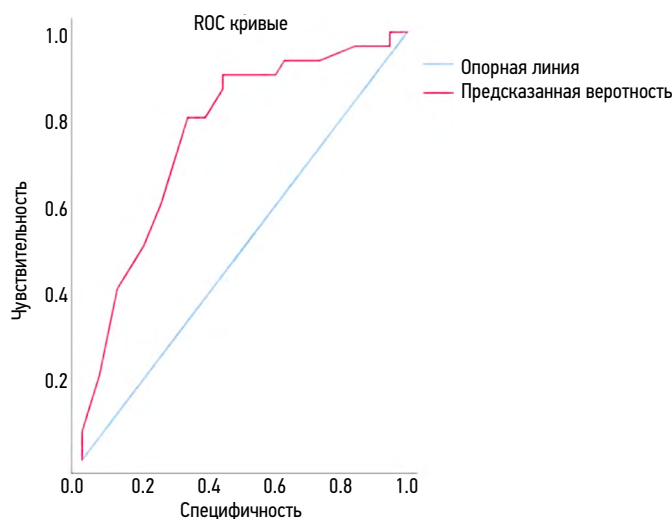
Клинический показатель	Все больные (<i>n</i> = 136)	Больные с ответом на СРТ (<i>n</i> = 62)	Больные без ответа на СРТ (<i>n</i> = 74)	<i>P</i> 3–4
1	2	3	4	5
Возраст, лет	56 (52–62)	56 (53–66)	55 (52–60)	0,844
Мужской пол, <i>n</i> (%)	108 (79)	46 (74)	62 (84)	0,250
ИМТ, кг/м ²	29,1 (25,7–31,8)	28,2 (25,6–32)	29 (26,6–32,1)	0,571
ИБС, <i>n</i> (%)	42 (31)	16 (26)	26 (35)	0,287
ПИКС из числа больных ИБС, <i>n</i> (%)	24 (18)	8 (13)	16 (22)	0,270
ДКМП, <i>n</i> (%)	94 (69)	46 (74)	48 (65)	0,912
ХСН 3 ФК, <i>n</i> (%)	119 (88)	56 (90)	63 (85)	0,221
ХСН 4 ФК, <i>n</i> (%)	17 (13)	6 (10)	11 (15)	0,317
АГ в анамнезе, <i>n</i> (%)	68 (50)	28 (45)	40 (54)	0,465
Сахарный диабет, <i>n</i> (%)	28 (21)	8 (13)	20 (27)	0,128
Ожирение, <i>n</i> (%)	54 (40)	24 (39)	30 (41)	0,878
Мозговой инсульт, <i>n</i> (%)	10 (7)	2 (3)	8 (11)	0,238
ХБП, <i>n</i> (%)	65 (48)	25 (41)	40 (54)	0,304
Анемия, <i>n</i> (%)	10 (7)	26 (10)	4 (6)	0,426
ФП (пароксизмальная/персистирующая форма), <i>n</i> (%)	32 (24)	20 (32)	12 (16)	0,103
ФП (постоянная форма), <i>n</i> (%)	10 (7)	0	10 (14)	0,042
ЖТнеуст, <i>n</i> (%)	6 (4)	2 (3)	4 (5)	0,567
САД, мм рт. ст.	120 (110–130)	120 (110–135)	120 (110–135)	0,866
ДАД, мм рт. ст.	80 (70–80)	80 (70–80)	80 (70–80)	0,995
ЧСС, уд/мин.	75 (68–85)	76 (71–82)	75 (64–87)	0,445
Продолжительность PQ, мс	190 (160–200)	180 (160–190)	180 (160–200)	0,615
Продолжительность QRS, мс	170 (160–190)	180 (160–190)	160 (150–185)	0,035
БЛНПГ по Strauss, <i>n</i> (%)	110 (81)	58 (94)	52 (70)	0,015
иКСО ЛЖ (мл/м ²)	95 (73–115)	95 (74–118)	82 (71–103)	0,182
иКДО ЛЖ (мл/м ²)	129 (102–156)	127 (110–154)	122 (100–135)	0,108
ФВ ЛЖ Simpson, %	29 (25–33)	29 (26–34)	30 (26–34)	0,710
иОТСЛЖ (см)	0,31 (0,26–0,36)	0,30 (0,27–0,36)	0,32 (0,27–0,39)	0,348
иММЛЖ (гр/м ²)	167 (137–205)	167 (136–185)	182 (133–221)	0,954
ВЛП (мл)	92 (76–120)	89 (84–93)	100 (79–104)	0,488
СДЛА (мм рт.ст.)	44 (31–56)	41 (30–53)	40 (31–55)	0,265
ПЖбаз, см	3,9 (3,4–4,5)	3,6 (3,5–3,6)	3,9 (3,5–4,6)	0,792
ПЖсредн, см	3,3 (2,7–4,0)	2,5 (2,3–2,6)	3,0 (2,8–3,3)	0,410
TAPSE, см	1,7 (0,8–1,9)	1,8 (1,7–1,8)	1,7 (1,2–1,95)	0,915
Хирургические вмешательства на сердце				
Реваскуляризация (коронарное шунтирование либо чрескожное коронарное вмешательство), <i>n</i> (%)	36 (26)	14 (23)	22 (30)	0,350
Коррекция клапанной недостаточности, <i>n</i> (%)	22 (16)	4 (6)	18 (24)	0,045
Пластика ЛЖ, <i>n</i> (%)	16 (12)	5 (8)	11 (15)	0,392
Квадриполярный левожелудочковый электрод, <i>n</i> (%)	24 (16)	12 (19)	10 (14)	0,372
Получаемая медикаментозная терапия				
В-адреноблокаторы, <i>n</i> (%)	136 (100)	62 (100)	74 (100)	0,913
иАПФ/АРА II, <i>n</i> (%)	93 (68)	43 (69)	50 (67)	0,851
АРНИ, <i>n</i> (%)	43 (32)	19 (31)	24 (33)	0,831
Антагонисты минералокортикоидов, <i>n</i> (%)	121 (89)	54 (88)	67 (90)	0,154
Петлевые диуретики, <i>n</i> (%)	131 (96)	59 (95)	72 (97)	0,912
иНГКТ-2, <i>n</i> (%)	11 (8)	5 (8)	6 (8)	0,381
Соталол, <i>n</i> (%)	22 (16)	7 (11)	15 (20)	0,191
Амиодарон, <i>n</i> (%)	43 (32)	22 (35)	21 (29)	0,152

Примечание: Данные представлены в виде абсолютного числа больных (%) или в виде *Me* (Q1–Q3), если не указано иное. ИМТ — индекс массы тела, ИБС — ишемическая болезнь сердца; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; АГ — артериальная гипертензия; ХБП — хроническая болезнь почек; ФП — фибрилляция предсердий; ЖТнеуст — неустойчивые пробежки желудочковых тахикардий; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; иАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, АРА II — антагонисты к рецепторам ангиотензина II, АРНИ — ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы, иНГКТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа.

Таблица 2. Взаимосвязь исследуемых факторов и первичной конечной точки

Факторы	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	ОШ	95% ДИ	P	ОШ	95% ДИ	p
ФП (постоянная форма)	0,005	0,002–1,032	0,467	–	–	–
БЛНПГ	6,135	1,242–30,292	0,026	6,896	1,310–36,307	0,023
Продолжительность QRS	1,026	1,002–1,050	0,034	1,026	1,000–1,053	0,048
Коррекция клапанной недостаточности в анамнезе	0,215	0,043–1,082	0,062	0,148	0,026–0,834	0,030

Примечание: ОШ — отношение шансов; ДИ — доверительный интервал; ФП — фибрилляция предсердий; БЛНПГ — полная блокада левой ножки пучка Гиса.

**Рис. 2.** ROC-кривая, отображающая взаимосвязь между вероятностью гемодинамического ответа на СРТ и значением полученного регрессионного уравнения

недостаточности в анамнезе; ХБЛНПГ — наличие БЛНПГ по Strauss, XQRS — продолжительность комплекса QRS.

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p = 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель (1) учитывает 28,4% факторов, определяющих вероятность положительного гемодинамического ответа на СРТ.

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи прогноза возникновения первичной конечной точки и значения регрессионной функции, составила $0,768 \pm 0,059$ с 95% ДИ 0,653–0,883 (рис. 2).

Пороговое значение функции (1) в точке cut-off составило 0,5. Значения, равные или превышающие данное значение, соответствовали хорошему прогнозу положительного гемодинамического ответа на СРТ. Чувствительность и специфичность метода составили 80 и 68% соответственно.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные нами результаты соответствуют частоте положительного гемодинамического ответа на СРТ, описанной в литературе. В ранее проведенных крупных международных многоцентровых исследованиях с участием

схожей когорты больных этот показатель (оцененный как снижение КСО ЛЖ $\geq 15\%$) имеет разные значения: от 40 [15] до 56% [16].

В ходе реализации поставленной цели была предложена модель с высокой прогностической метрикой (диагностическая эффективность 73%), в состав которой вошли 1 клинико-анамнестический фактор и 2 электрокардиографических параметра.

Несколько неожиданным оказалось выявление предиктивного потенциала наличия в анамнезе указаний на ранее проведенную коррекцию клапанной недостаточности. Авторы, изучавшие этот фактор, обнаружили отсутствие его влияния на эффективность СРТ [17]. Между тем, принимая во внимание тесную анатомическую связь между крупными венами сердца и атриовентрикулярными кольцами [18], можно предположить, что в ходе оперативного вмешательства с целью коррекции клапанной болезни сердца возможно изменение анатомии венозного русла сердца в том числе той его части, которая могла быть использована как «целевая вена» для имплантации левожелудочкового электрода. Стоит подчеркнуть, что подобная гипотеза в рамках данного исследования не оценивалась, что снижает значение предложенного объяснения полученных результатов.

Известно, что увеличение продолжительности интервала QRS на поверхностной ЭКГ может отражать степень механической диссинхронии, которая, по данным ряда авторов, прямо коррелирует с вероятностью успешной СРТ [12, 19, 20]. В представленном исследовании больные, положительно ответившие на СРТ, имели более продолжительный QRS. Именно этот фактор, равно как и наличие электрокардиографических критериев БЛНПГ по Strauss, выступили в качестве независимого предиктора снижения КСО ЛЖ $\geq 15\%$.

Разработанные на основании анализа компьютерных моделей и данных электроанатомического картирования сердца критерии по Strauss, по мнению ряда исследователей, обладают лучшим сочетанием чувствительности и специфичности при прогнозировании ответа на СРТ [21, 22]. Увеличение нижней границы интервала QRS ≥ 130 мс у женщин и ≥ 140 мс у мужчин исследователи объяснили временем, необходимым для проведения импульса по межжелудочковой перегородке от эндокарда правого желудочка к эндокарду ЛЖ, и последующим распространением возбуждения и деполяризацией миокарда задне-боковой стенки ЛЖ. С этим паттерном активации желудочков, характерным для БЛНПГ, связано и появление двойной зазубрины в боковых отведениях (V5, V6, I, aVL и/и в V1, V2) [14]. Согласно нашим данным, верификация критериев БЛНПГ по Strauss увеличивала вероятность положительного эффекта СРТ в 6 раз.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

К ограничениям проведенного исследования можно отнести одноцентровый характер. Разработанная модель не прошла внешней валидации, что ограничивает ее применение в практике. Динамика КСО ЛЖ оценивалась в течение 12 мес после имплантации устройства, увеличение периода наблюдения может повысить число больных, ответивших на СРТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработанная многофакторная прогностическая модель может оказаться полезной в отборе больных ХСНнФВ на имплантацию устройств с функцией СРТ. Из числа изученных в ходе исследования показателей электрокардиографические критерии БЛНПГ по Strauss и продолжительность QRS продемонстрировали независимый прогностический потенциал, позволяющий оценивать вероятность положительного гемодинамического ответа на СРТ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН // Кардиология. 2021. Т. 61, № 4. С. 4–14. DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
2. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur J Heart Fail. 2016. Vol. 18, No. 8. P. 891–975. DOI: 10.1002/ehf.592
3. Galand V., Singh J.P., Heist E.K. Can cardiac resynchronization therapy be used as a tool to reduce sudden cardiac arrest risk? // Prog Cardiovasc Dis. 2019. Vol. 62, No. 3. P. 242–248. DOI: 10.1016/j.pcad.2019.04.004
4. Илов Н.Н., Стомпель Д.Р., Пальникова О.В., Нечепуренко А.А. Выбор эхокардиографического показателя для оценки разных эффектов сердечной ресинхронизирующей терапии // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2022. Т. 15, № 1. С. 19–25. DOI: 10.17116/kardio20221501119
5. Терещенко С.Н., Галявич А.С., Ускач Т.М., и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25, № 11. С. 4083. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083
6. 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. 36. P. 3599–726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368
7. Бабуков Р.М., Попылькова О.В., Бартош Ф.Л., и др. Глубина коаптации створок митрального клапана как независимый предиктор ответа на ресинхронизирующую терапию // Анналы аритмологии. 2018. Т. 15, № 3. С. 174–180. DOI: 10.15275/annaritm.2018.3.5
8. Широков Н.Е., Кузнецов В.А., Солдатова А.М., Кривоножкин Д.В. Систолическая фракция утолщения межжелудочковой перегородки как предиктор суперответа на сердечную ресинхронизирующую терапию – концепция спиральной желудочковой ленты // Вестник аритмологии. 2020. Т. 27, № 1. С. 40–46. DOI: 10.35336/VA-2020-1-40-46
9. Шлевков Н.Б., Гаспарян А.Ж., Жамбеев А.А., и др. Растворимый рецептор подавления туморогенности второго типа

(sST2) – новый потенциальный биомаркер положительных результатов применения сердечной ресинхронизирующей терапии и модуляции сердечной сократимости у больных хронической сердечной недостаточностью // Альманах клинической медицины. 2021. Т. 49, № 2. С. 99–112. DOI: 10.18786/2072-0505-2021-49-025

10. Chairs T.F., Daubert J.-C., Saxon L., et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management: A registered branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society; and in col // Europace. 2012. Vol. 14, No. 9. P.1236–1286. DOI: 10.1093/europace/eus222

11. Covino G., Volpicelli M., Capogrosso P. Automatic Continuous CRT Optimization to Improve Hemodynamic Response: An Italian Single-Center Experience // Int J Vasc Med. 2020. Vol. 2020. ID 7942381. DOI: 10.1155/2020/7942381

12. Илов Н.Н., Сурикова О.Н., Бойцов С.А., и др. Возможности прогнозирования риска возникновения желудочковых тахикардий у больных хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка на основе анализа поверхностной электрокардиограммы. Первые результаты одноцентрового проспективного исследования // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, № 12. С. 4661. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4661

13. Илов Н.Н., Стомпель Д.Р., Бойцов С.А., и др. Перспективы использования результатов трансторакальной эхокардиографии для прогнозирования желудочковых тахикардий у больных ишемической кардиомиопатией // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2022. Т. 18, № 3. С. 251–260. DOI: 10.20996/1819-6446-2022-06-01

14. Strauss D.G., Selvester R.H., Wagner G.S. Defining Left Bundle Branch Block in the Era of Cardiac Resynchronization Therapy // Am J Cardiol. 2011. Vol. 107, No. 6. P. 927–934. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.11.010.

15. Leclercq C., Burri H., Curnis A., et al. Cardiac resynchronization therapy non- responder to responder conversion rate

in the more response to cardiac resynchronization therapy with MultiPoint Pacing (MORE-CRT MPP) study : results from Phase I // Eur Heart J. 2019. Vol. 40, No. 35. P. 2979–2987. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz109

16. Gold M.R., Rickard J., Daubert J.C., et al. Redefining the Classifications of Response to Cardiac Resynchronization Therapy // JACC Clin Electrophysio. 2021. Vol. 7, No. 7. P. 871–880. DOI: 10.1016/j.jacep.2020.11.010

17. Toro S., Tarakji K., Trulock K., et al. Reverse ventricular remodeling in patients with valvular heart disease undergoing cardiac resynchronization therapy // J Am Coll Cardiol. 2019. Vol. 73, No. 9-S1. P. 418. DOI: 10.1016/S0735-1097(19)31026-5

18. Yap J., Bolling S.F., Rogers J.H. Contemporary Review in Interventional Cardiology: Mitral Annuloplasty in Secondary Mitral Regurgitation // Struct Hear. 2021. Vol. 5, No. 3. P. 247–462. DOI: 10.1080/24748706.2021.1895457

19. Sweeney M.O., van Bommel R.J., Schalij M.J., et al. Analysis of Ventricular Activation Using Surface Electrocardiography to Predict Left Ventricular Reverse Volumetric Remodeling During Cardiac Resynchronization Therapy // Circulation. 2010. Vol. 121, No. 5. P. 626–634. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.894774

20. Poole J.E., Singh J.P., Birgersdotter-Green U. QRS Duration or QRS Morphology // J Am Coll Cardiol. 2016. Vol. 67, No. 9. P. 1104–17. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.12.039

21. van Deursen C.J.M., Blaauw Y., Witjens M.I., et al. The value of the 12-lead ECG for evaluation and optimization of cardiac resynchronization therapy in daily clinical practice // J Electrocardiol. 2014. Vol. 47, No. 2. P. 202–211. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2014.01.007

22. Кузнецов В.А., Малишевский Л.М., Тодосийчук В.В., Солдатов А.М. Оценка взаимосвязи различных критериев блокады левой ножки пучка Гиса с ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию при хронической сердечной недостаточности // Кардиология. 2020. Т. 60, № 7. С. 78–85. DOI: 10.18087/cardio.2020.7.n785

REFERENCES

1. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4–14. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628

2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(8):891–975. DOI: 10.1002/ehf.592

3. Galand V, Singh JP, Heist EK. Can cardiac resynchronization therapy be used as a tool to reduce sudden cardiac arrest risk? *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(3):242–248. DOI: 10.1016/j.pcad.2019.04.004

4. Ilov NN, Stompel DR, Palnikova OV, Nechepurenko AA. Echocardiography parameter for evaluation of various effects of cardiac resynchronization therapy. *Russian journal of cardiology and cardiovascular surgery*. 2022;15(1):19–25. (In Russ.). DOI: 10.17116/kardio20221501119

5. Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083

6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368

7. Babukov RM, Popyl'kova OV, Bartosh FL, et al. Mitral leaflet coaptation depth as predictor of response to cardiac resynchro-

nizing therapy. *Annali Aritmologii*. 2018;15(3):174–180. (In Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2018.3.5

8. Shirokov NE, Kuznetsov VA, Soldatova AM, Krinochkin DV. Systolic thickening fraction of interventricular septum as a predictor of superresponse to cardiac resynchronization therapy – concept of a helical ventricular band. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(1):40–46. (In Russ.). DOI: 10.35336/VA-2020-1-40-46

9. Shlevkov NB, Gasparyan AZ, Zhambeev AA, et al. Soluble suppression of tumorigenesis-2 (sST2), a new potential biomarker of response to cardiac resynchronization therapy and cardiac contractility modulation in patients with chronic heart failure. *Almanac of Clinical Medicine*. 2021;49(2):99–112. (In Russ.). DOI: 10.18786/2072-0505-2021-49-025

10. Chairs TF, Daubert J-C, Saxon L, et al. 2012 EHRA/HRS expert consensus statement on cardiac resynchronization therapy in heart failure: implant and follow-up recommendations and management: A registered branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society; and in col. *Europace*. 2012;14(9):1236–1286. DOI: 10.1093/europace/eus222

11. Covino G, Volpicelli M, Capogrosso P. Automatic Continuous CRT Optimization to Improve Hemodynamic Response: An Italian Single-Center Experience. *Int J Vasc Med*. 2020;2020:7942381. DOI: 10.1155/2020/7942381

12. Ilov NN, Surikova ON, Boytsov SA, et al. Possibilities for predicting ventricular tachyarrhythmias in patients with heart failure with reduced ejection fraction based on surface electrocardiography. First results from a single-center prospective study. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(12):4661. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4661

13. Ilov NN, Stompel DR, Boytsov SA, et al. Perspectives on the Use of Transthoracic Echocardiography Results for the Prediction of Ventricular Tachyarrhythmias in Patients with Non-ischemic Cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2022;18(3):251–260. (In Russ.). DOI: 10.20996/1819-6446-2022-06-01

14. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining Left Bundle Branch Block in the Era of Cardiac Resynchronization Therapy. *Am J Cardiol*. 2011;107(6):927–934. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.11.010.

15. Leclercq C, Burri H, Curnis A, et al. Cardiac resynchronization therapy non-responder to responder conversion rate in the more response to cardiac resynchronization therapy with MultiPoint Pacing (MORE-CRT MPP) study: results from Phase I. *Eur Heart J*. 2019;40(35):2979–2987. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz109

16. Gold MR, Rickard J, Daubert JC, et al. Redefining the Classifications of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *JACC Clin Electrophysio*. 2021;7(7):871–880. DOI: 10.1016/j.jacep.2020.11.010

17. Toro S, Tarakji K, Trulock K, et al. Reverse ventricular remodeling in patients with valvular heart disease undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(9-S1):418. DOI: 10.1016/S0735-1097(19)31026-5

18. Yap J, Bolling SF, Rogers JH. Contemporary Review in Interventional Cardiology: Mitral Annuloplasty in Secondary Mitral Regurgitation. *Struct Hear*. 2021;5(3):247–462. DOI: 10.1080/24748706.2021.1895457

19. Sweeney MO, van Bommel RJ, Schalij MJ, et al. Analysis of Ventricular Activation Using Surface Electrocardiography to Predict Left Ventricular Reverse Volumetric Remodeling During Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation*. 2010;121(5):626–634. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.894774

20. Poole JE, Singh JP, Birgersdotter-Green U. QRS Duration or QRS Morphology. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(9):1104–17. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.12.039

21. van Deursen CJM, Blaauw Y, Witjens MI, et al. The value of the 12-lead ECG for evaluation and optimization of cardiac resynchronization therapy in daily clinical practice. *J Electrocardiol*. 2014;47(2):202–211. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2014.01.007

22. Kuznetsov VA, Malishevskii LM, Todosiychuk VV, Soldatova AM. Association of left bundle branch block definitions with response to cardiac resynchronization therapy in patients with congestive heart failure. *Kardiologiia*. 2020;60(7):78–85. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2020.7.n785

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

* **Анатолий Анатольевич Нечепуренко**, заведующий отделением; ORCID: 0000-0001-5722-9883; eLibrary SPIN: 5582-8428; e-mail: vestik@mail.ru

Николай Николаевич Илов, доцент; ORCID: 0000-0003-1294-9646; eLibrary SPIN: 7426-3796; e-mail: nikolay.ilov@gmail.com

Дмитрий Андреевич Зорин, врач — сердечно-сосудистый хирург; ORCID: 0000-0001-7167-4713; e-mail: dimusechek1997@gmail.com

AUTHORS INFO

* **Anatoly A. Nечepurenko**, Head of the department; ORCID: 0000-0001-5722-9883; eLibrary SPIN: 5582-8428; e-mail: vestik@mail.ru

Nikolay N. Ilov, associate Professor; ORCID: 0000-0003-1294-9646; eLibrary SPIN: 7426-3796; e-mail: nikolay.ilov@gmail.com

Dmitry A. Zorin, Cardiovascular surgeon; ORCID: 0000-0001-7167-4713; e-mail: dimusechek1997@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Евгений Игоревич Романцов, врач-кардиолог;
ORCID: 0000-0002-8153-6637; eLibrary SPIN: 7018-7559;
e-mail: romantsov88@yandex.ru

Олеся Викторовна Пальникова, врач-кардиолог;
ORCID: 0000-0002-4476-5174; eLibrary SPIN: 3215-7250;
e-mail: palnicovaolesya@mail.ru

Eugeny I. Romantsov, cardiologist;
ORCID: 0000-0002-8153-6637; eLibrary SPIN: 7018-7559;
e-mail: romantsov88@yandex.ru

Olesya V. Palnikova, cardiologist; ORCID: 0000-0002-4476-5174;
eLibrary SPIN: 3215-7250; e-mail: palnicovaolesya@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112593>

Научная статья

Использование индекса медленного проведения в дифференциальной диагностике аритмий с широкими комплексами QRS и формой блокады левой ножки пучка Гиса

М.П. Чмелевский, М.А. Буданова, Т.В. Трешкур

Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России, Москва, Россия

Актуальность. Дифференциальная диагностика аритмий с широкими комплексами QRS является одной из сложнейших задач в практической аритмологии. В связи со сложностью выявления волн предсердной активности на ЭКГ часто используется подход, основанный на анализе формы комплекса QRS. Учитывая выраженную вариабельность формы QRS и сложность объективной оценки, было предложено оценивать на ЭКГ скорость распространения возбуждения по миокарду желудочков на основе так называемого индекса медленного проведения — соотношения амплитуд начальной и конечной частей комплекса QRS. Однако одним из существенных ограничений данного алгоритма является необходимость не только искать отведения с формой широкого комплекса по типу RS, но и произвольно выбирать такое отведение при наличии нескольких похожих, что может приводить к противоречивым результатам.

Цель исследования — изучение возможности использования индекса медленного проведения для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS и формой блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) во всех 12 отведениях ЭКГ с последующей оценкой его диагностической значимости.

Материалы и методы. В исследование было включено 280 одиночных преждевременных широких комплексов QRS с формой блокады ЛНПГ, выявленных при односуточном и многосуточном мониторинге ЭКГ у случайно выбранных 28 пациентов. У 14 больных регистрировались предсердные экстрасистолы и у 14 — желудочковые экстрасистолы во время синусового ритма. Для качественной и количественной оценки диагностической значимости использовался ROC-анализ с определением информативности диагностического теста на основании чувствительности (ЧВ), специфичности (СП) и диагностической точности (ДТ).

Результаты. Наиболее высокие значения ЧВ и СП индекса медленного проведения для широких комплексов QRS были получены в отведениях aVL, V2, aVF, V5 и III, а наиболее низкие — в отведениях I, V3 и V6 согласно анализу рассчитанной площади (AUC) под ROC кривыми ($p < 0,001$ для всех отведений).

Заключение. В проведенном исследовании была показана принципиальная возможность использования индекса медленного проведения для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS и формой блокады ЛНПГ в любом отведении ЭКГ.

Ключевые слова: дифференциальная диагностика; широкие комплексы QRS; блокада левой ножки пучка Гиса.

Как цитировать:

Чмелевский М.П., Буданова М.А., Трешкур Т.В. Использование индекса медленного проведения в дифференциальной диагностике аритмий с широкими комплексами QRS и формой блокады левой ножки пучка Гиса // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 3. С. 49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112593>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112593>

Research article

Differential Diagnostics of Wide QRS Complex Arrhythmias with Left Bundle Branch Block Morphology Using Slow Conduction Index

Mikhail P. Chmelevsky, Margarita A. Budanova, Tatiana V. Treshkur

Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russia

Differential diagnosis of wide QRS complex arrhythmias is one of the most challenging tasks in routine practice arrhythmology. The analysis of the wide QRS complex morphology has been introduced due to the complex problem of detecting atrial waves on ECG. A slow conduction index based on the ratio of the initial and terminal QRS amplitudes is one of the solutions to evaluate conduction velocity based on the surface ECG due to a significant variability of QRS morphology and real complexity of its detailed assessment. However, one of the significant limitations of this algorithm is a need to search for the RS wide complex type and randomly select an ECG lead with this morphology which can finally create a contradictory result.

AIM: To evaluate a possibility of using the slow conduction index for differential diagnosis of wide QRS complex arrhythmias with left bundle branch (LBBB) morphology in any of 12-leads ECG followed by evaluation of the obtained diagnostic accuracy values.

MATERIALS AND METHODS: The study included 280 single premature wide QRS complexes with LBBB morphology recorded during holter ECG monitoring in randomly selected 28 patients. Atrial extrasystoles were recorded in 14 patients and ventricular extrasystoles were captured during sinus rhythm in other 14 patients. A ROC analysis was used for the qualitative and quantitative assessment of a slow conduction index diagnostic values based on sensitivity (Sn), specificity (Sp) and accuracy (Acc).

RESULTS: The highest values of Sn and Sp were obtained for a slow conduction index in the leads aVL, V2, aVF, V5 and III, and the lowest — for the leads I, V3 and V6 based on the calculated area (AUC) under the ROC curves ($p < 0.001$ for all leads).

CONCLUSION: The study presented the fundamental possibility of using a slow conduction index in any of 12-lead ECG for the differential diagnosis of wide QRS complex arrhythmias with LBBB morphology.

Keywords: differential diagnosis; wide QRS complex; left bundle branch block.

To cite this article:

Chmelevsky MP, Budanova MA, Treshkur TV. Differential diagnostics of wide QRS complex arrhythmias with left bundle branch block morphology using slow conduction index. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(3):49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112593>

Received: 17.11.2022

Accepted: 16.12.2022

Published: 30.12.2022

ВВЕДЕНИЕ

Дифференциальная диагностика аритмий с широкими комплексами QRS является одной из сложнейших научных и практических задач в электрокардиологии и неинвазивной аритмологии. На протяжении более 60 лет эта проблема остается до конца не решенной, но очень актуальной: кардиологи и специалисты по функциональной диагностике постоянно сталкиваются с необходимостью дифференцирования тахикардий с широкими QRS в повседневной практической работе, так как грамотный анализ в большинстве случаев является фактором, определяющим успешную лечебную тактику [1, 2].

Основным принципом дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS является анализ электрокардиограммы (ЭКГ) с выявлением волн предсердной активности и детальной оценкой их соотношения с комплексом QRS. Однако в большинстве случаев невозможно четко визуализировать волны Р на поверхностной ЭКГ в связи с их малой амплитудой и частым расположением в интервале ST-T при появлении преждевременных желудочковых комплексов. К тому же в ряде случаев может наблюдаться трепетание или фибрилляция предсердий, когда невозможно достоверно определить, какие именно волны предсердной электрической активности проводятся к желудочкам сердца.

Во всех этих случаях приходится использовать иной принцип, основанный на анализе формы широких комплексов QRS. Множество научных групп разрабатывали и предлагали большое количество так называемых морфологических критериев и различных алгоритмов для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS [3]. Большинство из них основаны на оценке амплитудных и временных параметров широких комплексов QRS в грудных отведениях V1 и V6 [4–7]. При этом последующие работы других авторов показали их невысокую диагностическую точность [8]. Причинами этого, по всей видимости, являются высокая степень субъективности оценки формы широких QRS разными исследователями, а также достаточно разнородность групп пациентов, у части которых могли наблюдаться структурные изменения сердца. Наличие рубцовых или выраженных фиброзных изменений миокарда приводит к значительному изменению хода возбуждения по миокарду желудочков и, соответственно, к резкому снижению диагностических возможностей этих алгоритмов [9]. Кроме этого, достаточно важным фактором является значительная разница в индивидуальных анатомических соотношениях торса и положения сердца в грудной клетке исследованных пациентов, что, в свою очередь, также оказывает значительное влияние на форму комплексов QRS.

Одним из подходов, призванных решить эти проблемы, является оценка на ЭКГ скорости распространения возбуждения по миокарду желудочков на основе соотношения амплитуд начальной и конечной части комплекса

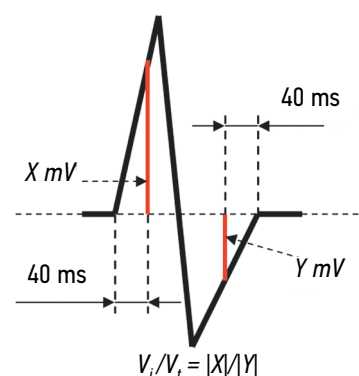


Рис. 1. Методика определения амплитуд в течение начальных ($V_i = X \text{ mV}$) и конечных ($V_t = Y \text{ mV}$) 40 мс комплекса QRS и расчет индекса медленного проведения ($V_i/V_t = X/Y$)

QRS. Так, в 2006 году A.Vereckei et al. предложили использовать так называемый индекс медленного проведения для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS [10]. Индекс медленного проведения — это соотношение абсолютных значений суммарной амплитуды комплекса QRS за первые и последние 40 мс, которое рассчитывается в отдельно взятом отведении ЭКГ. Если полученное значение составляет менее 1, то считается, что широкий QRS комплекс имеет желудочковое происхождение, а если более 1, то суправентрикулярное (рис. 1). Результаты оценки диагностической значимости предложенного критерия показали достаточно хорошие результаты: чувствительность (ЧВ) — 88,2% и специфичность (СП) — 81,9% [10].

При этом надо отметить, что особенностью использования данного индекса является необходимость выбора отведения ЭКГ с формой широкого комплекса по типу RS согласно оригинальной концепции авторов предложенного критерия. Однако в этом заключается одно из существенных ограничений данного алгоритма: необходимость не только специально искать отведения с формой широкого комплекса по типу RS, но и произвольно выбирать одно из таких отведений при наличии нескольких похожих, что может приводить к противоречивым результатам. В то же время отсутствие формы комплекса по типу RS приводит к невозможности использования индекса медленного проведения в практической работе.

Цель работы — явилось изучение возможности использования данного критерия для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS и формой блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) во всех 12 отведениях ЭКГ с последующей оценкой полученных значений его диагностической значимости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Регистрация данных

В исследование было включено 280 одиночных преждевременных широких комплексов QRS с формой блокады ЛНПГ, выявленных при однократном и многократном

мониторировании ЭКГ у случайно выбранных 28 пациентов, находящихся на стационарном лечении в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ с 2010 по 2019 г. Регистрация ЭКГ проводилась при использовании стандартных фильтров изолинии, 35 Гц, 50 Гц и записи с частотой дискретизации 257 Гц (ЗАО «ИНКАРТ», Россия). У всех пациентов были исключены признаки дополнительных путей проведения или исходной блокады ножки пучка Гиса. Верификация диагноза желудочковых или наджелудочковых аритмий проводилась экспертами (врачами-кардиологами и специалистами функциональной диагностики) на основе сопоставления ЭКГ данных с результатами эндокардиального электрофизиологического исследования, а также детального анализа соотношения предсердного

и желудочкового ритмов при условии четкой визуализации волн Р перед преждевременными широкими комплексами QRS на поверхностной и внутрипищеводной ЭКГ. У 14 больных регистрировались предсердные экстрасистолы и у 14 — желудочковые во время синусового ритма. Примеры ЭКГ пациентов с ЖА и НЖА с формой комплекса по типу блокады ЛНПГ представлены на рисунках 2 и 3 соответственно.

ОБРАБОТКА ДАННЫХ

Для всех широких комплексов QRS ($n = 280$) в каждом из 12 отведений автоматически с помощью программного обеспечения «KTResult 3» (ЗАО «ИНКАРТ», Россия)



Рис. 2. Пример ЭКГ пациента с наджелудочковыми экстрасистолами и аберрантным проведением по типу блокады левой ножки пучка Гиса

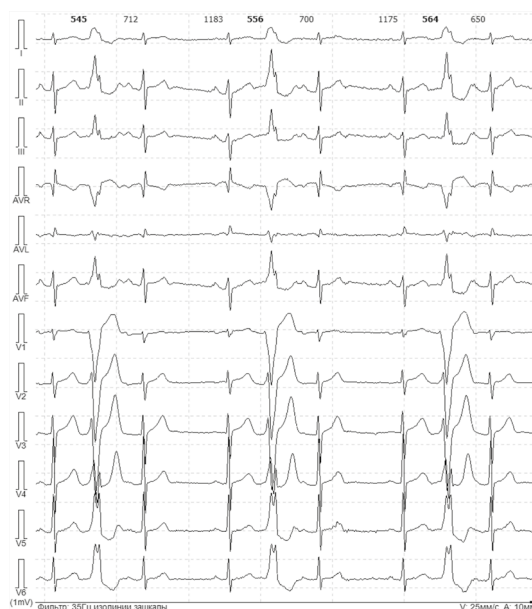


Рис. 3. Пример ЭКГ пациента с желудочковыми экстрасистолами с формой блокады левой ножки пучка Гиса

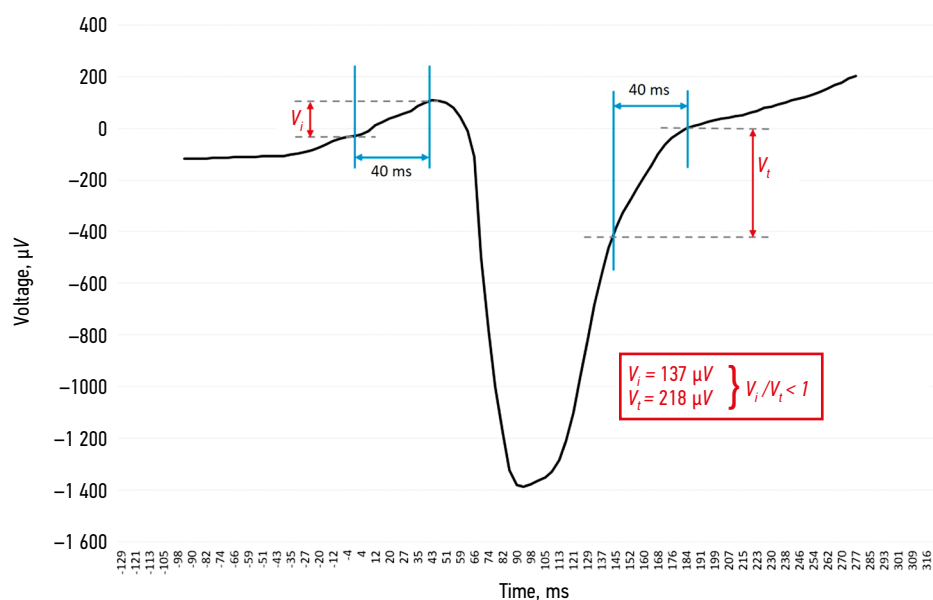


Рис. 4. Пример расчета индекса медленного проведения (V_i/V_t). Voltage (μV) — амплитуда ЭКГ (мкВ), time (ms) — время (мс)

определялись границы комплекса QRS. Правильность их автоматического определения проверял эксперт (врач функциональной диагностики) с последующей коррекцией при необходимости. Полученные амплитудно-временные параметры за первые и последние 40 мс всех QRS комплексов экспортировались из программы «KTRresult 3» в текстовом формате с помощью специально созданного программного обеспечения на базе среды быстрой разработки приложений Embarcadero RAD Studio v.10.2 (Idera Inc, USA) и импортировались в электронные таблицы Microsoft Excel (Microsoft Corp. США, 2016). После этого проводился расчет отношения абсолютных значений суммарных амплитуд комплексов QRS за первые и последние 40 мс в каждом отдельно взятом отведении ЭКГ. Для монофазных комплексов использовались абсолютные значения отклонений по амплитуде. При наличии двух- или трехфазного комплекса в течение начальных или конечных 40 мс использовалась сумма амплитуд этих отклонений. Методика и пример определения амплитуд и расчета индекса медленного проведения показаны на рисунке 4.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

На первом этапе проводилась оценка характера распределения полученных в исследовании данных с использованием гистограмм и нормальных вероятностных графиков, а также с помощью критерия Шапиро — Уилка [11] в модификации Ройстона [12] и обобщенного теста Д'Агостино — Пирсона [13]. Исходно значения $p < 0,05$ принимались статистически значимыми. Все полученные данные значимо отличались от нормального распределения, поэтому в дальнейшем использовались непараметрические методы анализа.

На втором этапе проводился ROC-анализ [14, 15] для качественной и количественной оценки диагностической значимости характерных для желудочковых (ЖЗ)

и наджелудочковых (НЖЗ) экстрасистол показателей индекса медленного проведения. ROC кривые строились отдельно для каждого показателя с последующим подробным анализом их формы. Оценка площади под кривыми (AUC — Area Under Curve) и их сравнение проводились на основании значений стандартной ошибки, рассчитанной по методике Хэнли и Макнила [16, 17] и точного 95% доверительного интервала (ДИ) на основе биномиального распределения [18]. Заключение об информативности диагностического теста принималось на основании рассчитанных значений ЧВ, СП и диагностической точности (ДТ). Оценка полученных уровней ЧВ, СП и ДТ выполнялась с их 95% ДИ, рассчитанными на основе биномиального распределения по методу Клоппера — Пирсона [19, 20].

С учетом того, что в данной работе проводилась одно-временная проверка большого числа гипотез на одном и том же наборе исходных данных, вероятность сделать неверное заключение в отношении хотя бы одной из гипотез значительно превысила изначально принятый уровень значимости ($p < 0,05$). В связи с этим для коррекции полученных значений на множественное тестирование использовалась поправка Бонферрони [21], и окончательно статистически значимыми принимались значения $p < 0,001$. Статистический анализ проводился с использованием программ Statistica v.12 (Statsoft Inc., США), SPSS v.23 (IBM Corp., США) и MedCalc Statistical Software v.20.115 (MedCalc Software Ltd, Бельгия).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические характеристики исследованной группы пациентов

Возраст всех больных составил от 10 до 76 лет (медиана — 43 года), среди них — 17 мужчин (61%). У 3 пациентов была диагностирована ишемическая болезнь сердца

(ИБС), у 6 — гипертоническая болезнь, у 2 — хроническая сердечная недостаточность 2 ФК (NYHA). По данным эхокардиографии у 9 пациентов была выявлена гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) (5 с ЖЭ и 4 с НЖЭ) и у 3 (1 с ЖЭ и 2 с НЖЭ) — дилатационная кардиомиопатия неишемического генеза.

Анализ чувствительности и специфичности индекса медленного проведения в 12 отведениях ЭКГ

Наиболее высокие значения ЧВ и СП индекса медленного проведения были получены в отведениях aVL,

V2, aVF, V5 и III, а наиболее низкие — в отведениях I, V3 и V6 согласно анализу рассчитанной площади (AUC) под ROC кривыми. При этом во всех отведениях значения были статистически значимыми ($p < 0,001$), даже в отведениях с низкими значениями AUC. Также необходимо отметить, что рассчитанные ДИ были достаточно узкими во всех отведениях. Все полученные значения представлены подробно в таблице 1. Оценка диагностической ценности формы QRS показала, что ни в одном из отведений AUC не превышала 0,83. Форма ROC кривой вместе с 95% ДИ и пороговыми критериями отсека для каждого отведения ЭКГ показаны на рисунке 5.

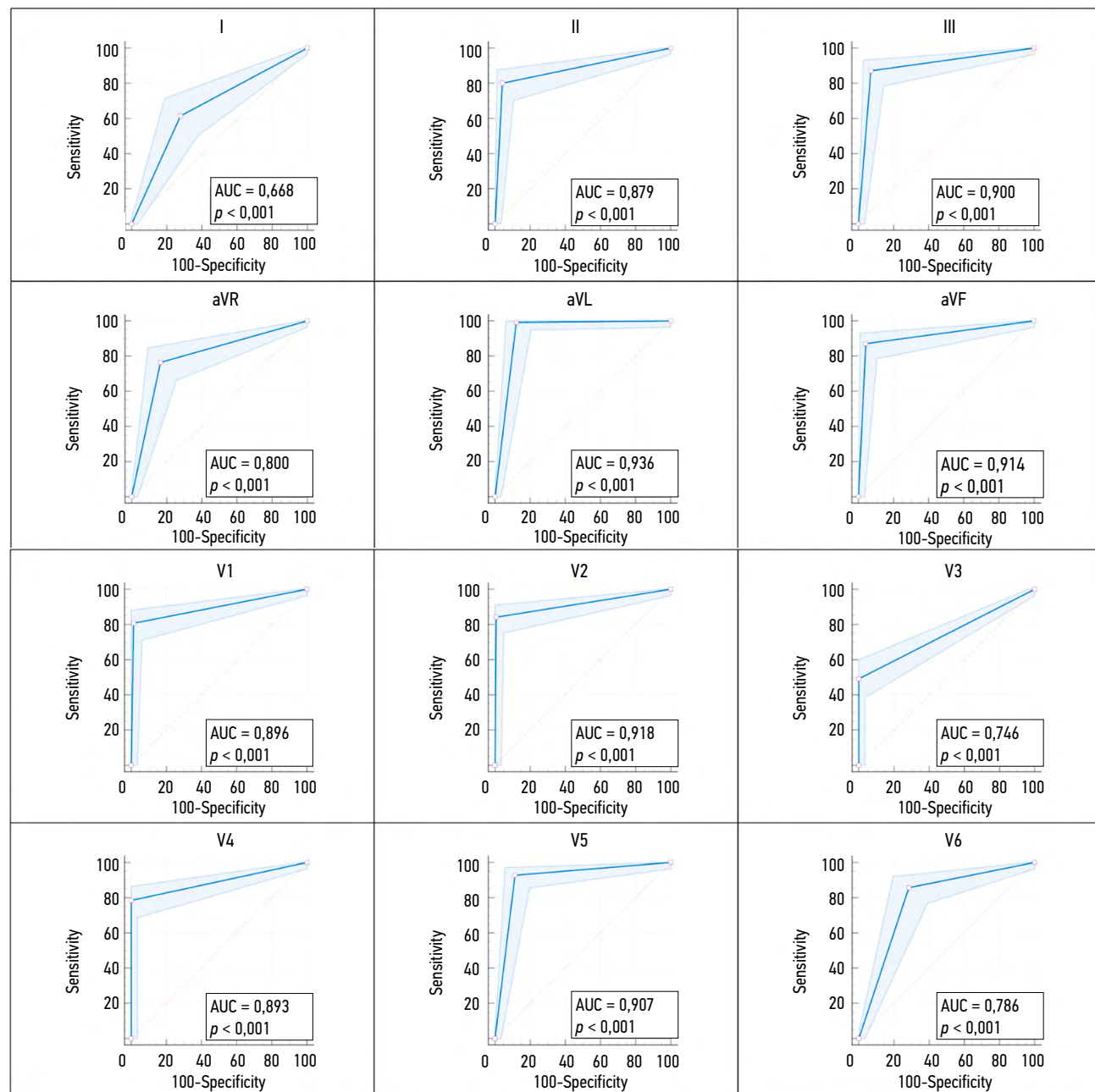
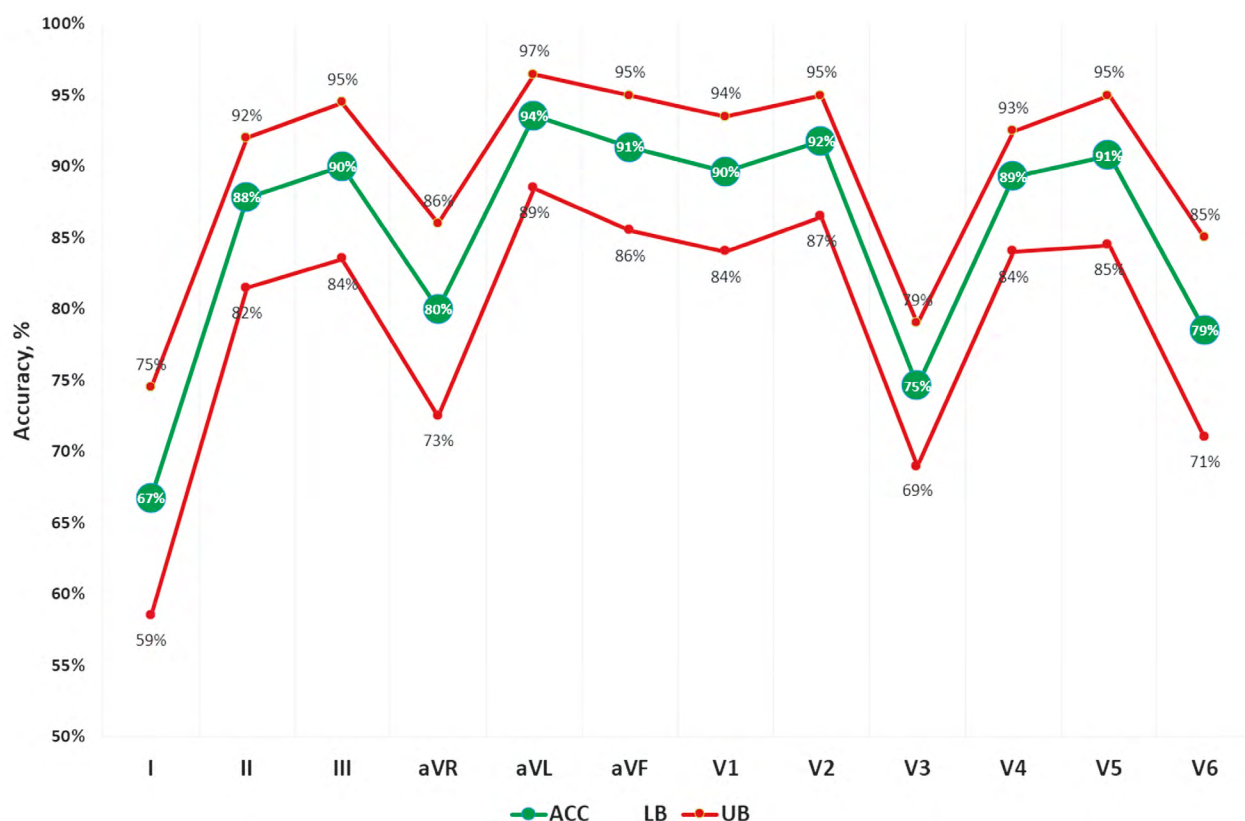


Рис. 5. ROC кривые с 95% ДИ (голубой цвет), характеризующие диагностическую ценность индекса медленного проведения в 12 отведениях ЭКГ. Пороговые критерии отсека показаны круглым красным маркером на каждой ROC кривой. По оси Y — чувствительность (Sensitivity), по оси X — 100% специфичность (100-Specificity). Площадь под кривой (AUC) и соответствующий ей уровень значимости (p) показаны на каждом графике в правом нижнем углу

Таблица 1. Диагностические характеристики (ЧВ, СП и AUC с 95% ДИ) индекса медленного проведения в 12 отведениях ЭКГ

Отведение	ЧВ (95% ДИ), %	СП (95% ДИ), %	AUC (95% ДИ)
I	61,4 (53–70)	72,1 (64–79)	0,67 (0,61–0,72)
II	80,0 (72–86)	95,7 (91–98)	0,88 (0,83–0,91)
III	87,1 (80–92)	92,9 (87–97)	0,90 (0,86–0,93)
aVR	76,4 (69–83)	83,6 (76–89)	0,80 (0,75–0,85)
aVL	99,3 (96–100)	87,9 (81–93)	0,94 (0,90–0,96)
aVF	87,1 (80–92)	95,7 (91–98)	0,91 (0,88–0,94)
V1	80,7 (73–87)	98,6 (95–100)	0,90 (0,86–0,93)
V2	84,3 (77–90)	99,3 (96–100)	0,92 (0,88–0,95)
V3	49,3 (41–58)	100 (97–100)	0,75 (0,69–0,80)
V4	78,6 (71–85)	100 (97–100)	0,89 (0,85–0,93)
V5	92,9 (87–97)	88,6 (82–93)	0,91 (0,87–0,94)
V6	85,7 (79–91)	71,4 (63–79)	0,79 (0,73–0,83)

**Рис. 6.** Линейная диаграмма диагностической точности (ДТ) индекса медленного проведения с 95% доверительными интервалами (ДИ) для 12 отведений ЭКГ. Accuracy (ACC) – диагностическая точность (ДТ), LB-UB (lower bound-upper bound) – нижняя и верхняя границы 95% ДИ

Анализ диагностической точности индекса медленного проведения в 12 отведениях ЭКГ

Оценка диагностической точности индекса медленного проведения показала, что ни в одном из отведений полученные значения не превышали 94%. Визуальное

сопоставление диагностической точности индекса медленного проведения в разных отведениях ЭКГ показало, что наибольшую информативность в дифференциальной диагностике имели отведения aVL, V2, aVF, V5 и III по степени уменьшения их ценности (рис. 6). Также необходимо отметить, что диапазон 95% ДИ для значений

диагностической точности был сравнительно узким для индекса медленного проведения в каждом отведении ЭКГ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основные результаты

В проведенном исследовании была изучена возможность использования индекса медленного проведения для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS с формой блокады ЛНПГ во всех 12 ЭКГ отведениях с последующей оценкой рассчитанных значений диагностической значимости. Полученные результаты показали принципиальную возможность использовать данный критерий в любом отведении ЭКГ без необходимости поиска бифазного широкого комплекса с формой по типу RS. Кроме этого, рассчитанные результаты диагностической точности показали высокие уровни ЧВ и СП индекса медленного проведения в отведениях II, III, aVL, aVF, V1, V2, V4, V5 (8 из 12). Данные факты подтверждаются тем, что во всех отведениях рассчитанные значения площади (AUC) под ROC кривыми были статистически значимыми ($p < 0,001$), даже в отведениях с низкими значениями AUC.

Визуальное сравнение полученных результатов диагностической точности индекса медленного проведения во всех отведениях показало значительное преимущество использования этого критерия в 8 вышеперечисленных отведениях, в то время как только в 4 отведениях (I, aVR, V3, V6) ДТ была ниже.

Анализ диагностической ценности индекса медленного проведения и оценка результатов в связи с ранее опубликованными данными

Анализ формы широких комплексов QRS для дифференциальной диагностики желудочковых и суправентрикулярных аритмий представляется нам более актуальным, чем анализ соотношения предсердного и желудочкового ритмов, по целому ряду причин. Во-первых, в большинстве случаев невозможно выявить наличие АВ диссоциации вследствие малой амплитуды предсердных волн Р на ЭКГ, что делает этот критерий крайне трудно-используемым в клинической практике. Во-вторых, даже при обнаружении волн предсердной активности требуется дальнейший детальный анализ соотношений предсердного и желудочкового ритма. Наконец, чаще всего у врачей просто нет необходимого времени для поиска предсердных волн на ЭКГ и подробного анализа ЭКГ. В то же время необходимо отметить, что анализ амплитудно-временных характеристик широких комплексов также представляется весьма сложной задачей. Причина заключается в обилии предложенных критериев и алгоритмов, большинство из которых учитывает только один или несколько морфологических критериев широких комплексов QRS.

Встречающиеся в доступной нам литературе критерии дифференциальной диагностики при форме широких комплексов в виде блокады ЛНПГ ранее были описаны в основном для продолжительности комплекса QRS или для отведений V1, V2, V6 [7, 22, 23], редко для отведений I, aVF [24] и не описаны для отведений V3–V4. Значительную распространенность получили такие критерии как продолжительность $R > 30$ мс, зазубренность или вырезка нисходящей части зубца S, расстояние от начала комплекса QRS до максимального пика зубца S ≥ 70 мс в отведениях V1, V2 или наличие любого зубца Q в отведении V6, которые по данным ряда исследований имели высокую диагностическую точность [7, 22–24]. Так, по результатам K.E. Kindall, J. Brown, M.E. Josephson они позволяли дифференцировать ЖТ от СБТ с точностью 96–100% [23], а по данным M.J. Griffith, M.A. de Belder. точность составила только 74% (86% — для пациентов с ИБС и 60% — без ИБС) [24]. Однако отдельного крупного исследования по оценке их точности для аритмий с формой комплекса в виде блокады ЛНПГ не проводилось, а для аритмий с любой формой QRS диагностическая точность составила только 73% для отведения aVF и 60% для отведения I [24].

Сложность разработки критериев дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS связана с разными причинами. Исходно на характеристики ЭКГ в значительной степени влияют множество факторов: положение сердца в грудной клетке, характеристика проводимости миокарда и окружающих тканей, электрический потенциал скелетной мускулатуры, а также характеристики переходного сопротивления между поверхностью кожи и регистрирующими электродами, которые могут значительно изменяться в результате их смещения и ухудшения контакта. Все эти факторы могут в значительной степени влиять на форму комплексов QRS, поэтому их вариабельность может быть очень выражена даже в рамках записи длительной ЭКГ у одного пациента. В связи с этим корректный выбор критериев, основанных на анализе амплитудно-временных параметров QRS, приобретает очень важное значение. Среди всех предложенных в настоящее время критериев дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS индекс медленного проведения, с нашей точки зрения, наиболее корректно подходит для описания сложного процесса хода возбуждения по миокарду желудочков. Однако значительным недостатком этого индекса является необходимость использования его только в отведениях с бифазной или трехфазной формой широкого комплекса, чаще всего по типу RS, что значительно затрудняет диагностику. Вместе с тем в оригинальных работах авторов данного критерия мы не смогли найти четкое объяснение такой необходимости. При этом сами авторы чуть позже предложили использовать этот критерий только в отведении aVR [25]. Очевидно, что в практической работе при возникновении необходимости использовать индекс

медленного проведения для дифференциальной диагностики желудочковых и суправентрикулярных аритмий с широкими комплексами QRS желательнее иметь какие-либо данные, подтверждающие возможность использования любых отведений ЭКГ, подходящих для анализа с точки зрения специалиста.

В данной работе было показано, что диагностическая значимость индекса медленного проведения не имеет прямой зависимости от выбора отведения с бифазной или трехфазной формой широкого комплекса QRS. Более того, в большинстве отведений использование индекса медленного проведения показало высокие уровни ЧВ, СП и ДТ. Детальный анализ рассчитанных ROC кривых показал наличие относительно узких 95% ДИ, что косвенно может говорить о низкой вариабельности показателей диагностической ценности и также свидетельствовать в пользу их робастности.

Необходимо отметить, что проведенное нами исследование показало возможность использования индекса медленного проведения в группе пациентов с широкими комплексами и формой блокады ЛНПГ, когда особенно сложно проводить дифференциальную диагностику из-за обилия и трудности использования других морфологических критериев [26].

Безусловно, полученные результаты не могут считаться выявленной строгой закономерностью и требуют дополнительного исследования и проверки на отдельной значительно большей группе пациентов без структурных изменений миокарда.

Оценка репрезентативности и ограничения проведенного исследования

В проведенном исследовании было проанализировано относительно небольшое число случаев аритмий с широкими комплексами QRS, поэтому результаты могут быть высокоспецифичными для изученной группы пациентов. Вместе с тем использование непараметрического ROC анализа с расчетом 95% ДИ значительно повышает робастность полученных результатов.

Необходимо отметить, что возможные погрешности автоматического измерения ЭКГ и потенциальные ошибки регистрации, связанные с артефактами записи, могут повлиять на результаты, что вместе с небольшим размером выборки можно считать ограничениями данного исследования.

В то же время согласованность и систематичность проведенного исследования в отношении использованных методов анализа значительно увеличивает надежность и повышает репрезентативность полученных результатов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проведенном исследовании была показана принципиальная возможность использования индекса медленного проведения для дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS в любом отведении ЭКГ. В группе пациентов с формой по типу блокады ЛНПГ наилучшие результаты диагностической точности данного индекса были получены в отведениях II, III, aVL, aVF, V1, V2, V4, V5.

Таким образом, в ходе выполненного исследования было показано, что использование индекса медленного проведения в разных отведениях ЭКГ не зависит от формы комплекса QRS, а также не только дополняет, но и может значительно улучшить качество дифференциальной диагностики ЖЗ и НЖЗ с абберантным проведением по типу блокады ЛНПГ. В связи с небольшой величиной исследованной выборки полученные результаты требуют проверки на более многочисленной группе пациентов с разной формой широких эктопических комплексов в виде блокады ЛНПГ при различной локализации фокуса желудочковых аритмий и с учетом информации о наличии структурных изменений сердца.

Проведенное исследование также продемонстрировало важность всестороннего подхода к анализу формы комплекса QRS и необходимость последовательного детального анализа различных критериев дифференциальной диагностики аритмий с широкими комплексами QRS.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Источник финансирования. Исследование выполнено при финансовой поддержке Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации (номер регистрации ЕГИСУ НИОКТР AAAA-A20-120092490042-7).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abedin Z. Differential diagnosis of wide QRS tachycardia: A review // *Journal of Arrhythmia*. 2021. Т. 37. No. 5. P. 1162–1172. DOI: 10.1002/joa3.12599
2. Медведев М.М. Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS: от «классических» призна-

ков к первым алгоритмам // *Вестник аритмологии*. 2019. Т. 26. No. 3. P. 48–56. DOI: 10.35336/VA-2019-3-48-56

3. Alzand B.S.N., Crijns H.J.G.M. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution // *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the*

working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac Cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2011. Vol. 13, No. 4. P. 465–472. DOI: 10.1093/europace/euq430

4. Brugada P., Brugada J., Mont L., Smeets J., Andries E. W. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex // *Circulation*. 1991. Vol. 83, No. 5. P. 1649–1659. DOI: 10.1161/01.cir.83.5.1649

5. Kim M., Kwon C.H., Lee J.H., Hwang K.W., Choi H.O., Kim Y.-G., Lee K.-N., Ahn J., Park H.-S., Nam G.-B. Right bundle branch block-type wide QRS complex tachycardia with a reversed R/S complex in lead V6: Development and validation of electrocardiographic differentiation criteria // *Heart Rhythm*. 2021. Vol. 18, No. 2. P. 181–188. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.08.023

6. Chen Q., Xu J., Gianni C., Trivedi C., Della Rocca D.G., Bassiouny M., Canpolat U., Tapia A.C., Burkhardt J. D., Sanchez J.E., Hranitzky P., Gallinhouse G.J., Al-Ahmad A., Horton R., Di Biase L., Mohanty S., Natale A. Simple electrocardiographic criteria for rapid identification of wide QRS complex tachycardia: The new limb lead algorithm // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17, No. 3. P. 431–438. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.09.021

7. Drew B.J., Scheinman M.M. ECG Criteria to Distinguish Between Aberrantly Conducted Supraventricular Tachycardia and Ventricular Tachycardia: Practical Aspects for the Immediate Care Setting // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1995. Vol. 18, No. 12. P. 2194–2208. DOI: 10.1111/j.1540-8159.1995.tb04647.x

8. May A.M., Brenes-Salazar J.A., DeSimone C.V., Vaidya V.R., Ternus B.W., Hodge D. O., Lin G., Mulpuru S. K., Deshmukh A.J., Noseworthy P.A., Brady P.A. Electrocardiogram algorithms used to differentiate wide complex tachycardias demonstrate diagnostic limitations when applied by non-cardiologists // *Journal of Electrocardiology*. 2018. Vol. 51, No. 6. P. 1103–1109. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.015

9. Медведев М. М., Парижский А. Б. Почему «не работают» электрокардиографические алгоритмы дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS // *Вестник аритмологии*. 2020. Vol. 27, No. 2. P. 54–66. DOI: 10.35336/VA-2020-2-54-66

10. Vereckei A., Duray G., Szenasi G., Altemose G.T., Miller J.M. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia // *European Heart Journal*. 2007. Vol. 28, No. 5. P. 589–600. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl473

11. Shapiro S.S., Wilk M.B. An Analysis of Variance Test for Normality (Complete Samples) // *Biometrika*. 1965. Vol. 52, No 3/4. P. 591. DOI: 10.2307/2333709

12. Royston P.A. Toolkit for Testing for Non-Normality in Complete and Censored Samples // *Journal of the Royal Statistical Society. Series D (The Statistician)*. 1993. Vol. 42, No. 1. P. 37–43.

13. Sheskin D. Handbook of parametric and nonparametric statistical procedures. 5th ed. Boca Raton: CRC Press, 2011. xxxix, 1886.

14. Metz C.E. Basic principles of ROC analysis // *Seminars in Nuclear Medicine*. 1978. Vol. 8, No. 4. P. 283–298. DOI: 10.1016/s0001-2998(78)80014-2

15. Zweig M.H., Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine // *Clinical Chemistry*. 1993. Vol. 39, No. 4. P. 561–577.

16. Hanley J.A., McNeil B.J. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve // *Radiology*. 1982. Vol. 143, No. 1. P. 29–36. DOI: 10.1148/radiology.143.1.7063747

17. Hanley J.A., Hajian-Tilaki K.O. Sampling variability of nonparametric estimates of the areas under receiver operating characteristic curves: an update // *Academic Radiology*. 1997. Vol. 4, No. 1. P. 49–58. DOI: 10.1016/s1076-6332(97)80161-4

18. Hilgers R.A. Distribution-free confidence bounds for ROC curves // *Methods of Information in Medicine*. 1991. Vol. 30, No. 2. P. 96–101.

19. Clopper C.J., Person E. S. The use of confidence or fiducial limits illustrated in the case of the binomial // *Biometrika*. 1934. Vol. 26, No. 4. P. 404–413. DOI: 10.1093/biomet/26.4.404

20. Krishnamoorthy K., Peng J. Some Properties of the Exact and Score Methods for Binomial Proportion and Sample Size Calculation // *Communications in Statistics – Simulation and Computation*. 2007. Vol. 36, No. 6. P. 1171–1186. DOI: 10.1080/03610910701569218

21. Dunn O.J. Multiple Comparisons among Means // *Journal of the American Statistical Association*. 1961. Vol. 56, No. 293. P. 52–64. DOI: 10.1080/01621459.1961.10482090

22. Wellens H.J., Brugada P., Wellens H.J., Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram // *Diagnosis of Ventricular Tachycardia from the 12-Lead Electrocardiogram* // *Cardiology Clinics*. 1987. Vol. 5, No. 3. P. 511–525. DOI: 10.1016/s0733-8651(18)30538-1

23. Kindwall K.E., Brown J., Josephson M.E. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias // *The American Journal of Cardiology*. 1988. Vol. 61, No. 15. P. 1279–1283. DOI: 10.1016/0002-9149(88)91169-1

24. Griffith J.M., Belder A.M. de, Linker J.N., Ward D.E., Camm A. John, Griffith M.J., Belder M.A. de, Linker N.J., Ward D.E., Camm A.J. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia // *British Heart Journal*. 1991. Vol. 66, No. 2. P. 166–174. DOI: 10.1136/hrt.66.2.166

25. Vereckei A., Duray G., Szénási G., Altemose G.T., Miller J.M. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia // *Heart Rhythm*. 2008. Vol. 5, No. 1. P. 89–98. DOI: 10.1016/j.hrthm.2007.09.020

26. Griffith M.J., Belder M.A. de, Linker N.J., Ward D.E., Camm A.J. Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with a structurally normal heart // *European Heart Journal*. 1992. Vol. 13, No. 4. P. 478–483. DOI: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060200

REFERENCES

1. Abedin Z. Differential diagnosis of wide QRS tachycardia: A review. *J Arrhythm*. 2021;37(5):1162–1172. DOI: 10.1002/joa3.12599.

2. Medvedev MM. Differencijal'naja diagnostika tahikardij

3. s širokimi kompleksami QRS: ot "klassicheskikh" priznakov k pervym algoritmam. *Vestnik aritmologii*. 2019;26(3):48–56. DOI: 10.35336/VA-2019-3-48-56

4. Alzand BSN, Crijns HJGM. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace*. 2011;13(4): 465–472. DOI: 10.1093/europace/euq430.

5. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649–1659. DOI: 10.1161/01.cir.83.5.1649

6. Kim M, Kwon CH, Lee JH, et al. Right bundle branch block-type wide QRS complex tachycardia with a reversed R/S complex in lead V6: Development and validation of electrocardiographic differentiation criteria. *Heart Rhythm*. 2021;18(2):181–188. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.08.023
7. Chen Q, Xu J, Gianni C, et al. Simple electrocardiographic criteria for rapid identification of wide QRS complex tachycardia: The new limb lead algorithm. *Heart Rhythm*. 2020;17(3):431–438. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.09.021
8. Drew BJ, Scheinman MM. ECG Criteria to Distinguish Between Aberrantly Conducted Supraventricular Tachycardia and Ventricular Tachycardia: Practical Aspects for the Immediate Care Setting. *Pacing Clin Electro*. 1995;18(12):2194–2208. DOI: 10.1111/j.1540-8159.1995.tb04647.x
9. May AM, Brenes-Salazar JA, DeSimone CV, et al. Electrocardiogram algorithms used to differentiate wide complex tachycardias demonstrate diagnostic limitations when applied by non-cardiologists. *J Electrocardiol*. 2018;51(6):1103–1109. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.015
10. Медведев ММ, Парижский АБ. Почему «не работают» электрокардиографические алгоритмы дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS. Вестник аритмологии. 2020;27(2):54–66. DOI: 10.35336/VA-2020-2-54-66.
11. Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007;28(5):589–600. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl473
12. Shapiro SS, Wilk MB. An Analysis of Variance Test for Normality (Complete Samples). *Biometrika*. 1965;52(3/4):591. DOI: 10.2307/2333709
13. Royston P. A Toolkit for Testing for Non-Normality in Complete and Censored Samples. *Journal of the Royal Statistical Society. Series D (The Statistician)*. 1993;42(1):37–43. <http://www.jstor.org/stable/2348109>. Accessed December 2, 2022.
14. Sheskin D. *Handbook of parametric and nonparametric statistical procedures*. 5th ed. Boca Raton: CRC Press; 2011.
15. Metz CE. Basic principles of ROC analysis. *Semin Nucl Med*. 1978;8(4):283–298. DOI: 10.1016/s0001-2998(78)80014-2
16. Zweig MH, Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem*. 1993;39(4):561–577.
17. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*. 1982;143(1):29–36. DOI: 10.1148/radiology.143.1.7063747
18. Hanley JA, Hajian-Tilaki KO. Sampling variability of nonparametric estimates of the areas under receiver operating characteristic curves: an update. *Academic Radiology*. 1997;4(1):49–58. DOI: 10.1016/s1076-6332(97)80161-4
19. Hilgers RA. Distribution-free confidence bounds for ROC curves. *Methods Inf Med*. 1991;30(2):96–101
20. Clopper CJ, Person ES. The use of confidence or fiducial limits illustrated in the case of the binomial. *Biometrika*. 1934;26(4):404–413. DOI: 10.1093/biomet/26.4.404
21. Krishnamoorthy K, Peng J. Some Properties of the Exact and Score Methods for Binomial Proportion and Sample Size Calculation. *Communications in Statistics – Simulation and Computation*. 2007;36(6):1171–1186. DOI: 10.1080/03610910701569218
22. Dunn OJ. Multiple Comparisons among Means. *Journal of the American Statistical Association*. 1961;56(293):52–64. DOI: 10.1080/01621459.1961.10482090
23. Wellens HJ, Brugada P, Wellens HJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram // Diagnosis of Ventricular Tachycardia from the 12-Lead Electrocardiogram. *Cardiology clinics*. 1987;5(3):511–525. DOI: 10.1016/s0733-8651(18)30538-1.
24. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol*. 1988;61(15):1279–1283. DOI: 10.1016/0002-9149(88)91169-1
25. Griffith JM, Belder AM de, Linker JN, et al. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. *British Heart Journal*. 1991;66(2):166–174. DOI: 10.1136/hrt.66.2.166
26. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89–98. DOI: 10.1016/j.hrthm.2007.09.020
27. Griffith MJ, Belder MA de, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with a structurally normal heart. *Eur Heart J*. 1992;13(4):478–483. DOI: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060200

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

***Михаил Петрович Чмелевский**, старший научный сотрудник;
ORCID: 0000-0002-8985-4437; eLibrary SPIN: 6445-1447;
e-mail: boxmch@gmail.com

Маргарита Александровна Буданова, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник;
ORCID: 0000-0002-7189-8773; eLibrary SPIN: 1890-7821;
e-mail: budanovamargarita@gmail.com

Татьяна Васильевна Трешкур, кандидат медицинских наук, заведующая НИЛ; ORCID: 0000-0002-7976-5588;
eLibrary SPIN: 4029-8204; e-mail: meinetvt@mail.ru

AUTHORS INFO

***Mikhail P. Chmelevsky**, senior scientific researcher;
ORCID: 0000-0002-8985-4437; eLibrary SPIN: 6445-1447;
e-mail: boxmch@gmail.com

Margarita A. Budanova, PhD, senior scientific researcher;
ORCID: 0000-0002-7189-8773; eLibrary SPIN: 1890-7821;
e-mail: budanovamargarita@gmail.com

Tatiana V. Treshkur, PhD, Head of Scientific Research Laboratory;
ORCID: 0000-0002-7976-5588; eLibrary SPIN: 4029-8204;
e-mail: meinetvt@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar116602>

Макс Соломонович Кушаковский. Жизнь и деятельность

Ю.Н. Гришкин

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

Макс Соломонович Кушаковский родился 1 декабря 1922 года в небольшом украинском городке Звенигородка, Черкасской области, умер 11 июня 2022 года в Санкт-Петербурге.

В 1947 году М.С. Кушаковский окончил Военно-медицинскую академию с золотой медалью, и его фамилия была в числе первых курсантов, имена которых были занесены на мраморную доску почета Академии после войны. В начале 1951 года М.С. Кушаковский защитил кандидатскую диссертацию на тему «Нарушения гемодинамики и состояние прекапиллярного русла в далеко зашедших стадиях гипертонической болезни (к вопросу о приспособительных механизмах)».

В сентябре 1960 года М.С. Кушаковский получил ученое звание доцента. На кафедре М.С. Кушаковский заведовал клиническим отделением, вел практические занятия со слушателями 3-го и 6-го курсов Военно-медицинской академии, читал лекции для военных врачей курсов усовершенствования по разным разделам внутренних болезней, функциональной диагностики заболеваний сердца и сосудов. В 1965 году состоялась защита докторской диссертации.

Всего М.С. Кушаковским было опубликовано 17 монографий (учитывая переиздания) и более 220 статей. Макс Соломонович являлся членом редакционных советов журналов «Артериальная гипертензия» и «Вестник аритмологии». Длительное время Макс Соломонович был членом правления терапевтического и кардиологического обществ Ленинграда и Санкт-Петербурга. Под научным руководством проф. М.С. Кушаковского были выполнены и защищены 5 докторских и 25 кандидатских диссертаций. В 2001 году он был удостоен звания «Почетный доктор» Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, а также звания «Почетный кардиолог России». В 2003 году его имя было присвоено кафедре кардиологии СПб МАПО, а с 2011 году, после слияния СПб МАПО и Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института его имя носит объединенная кафедра госпитальной терапии и кардиологии.

Ключевые слова: персоналии; биография; история медицины; кардиология.

Как цитировать:

Гришкин Ю.Н. Макс Соломонович Кушаковский. Жизнь и деятельность // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 3. С. 61–69.
DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar116602>

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar116602>

Max Solomonovich Kushakovsky. Life and work

Yuri N. Grishkin

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

Born on 1 December 1922 in the small Ukrainian town of Zvenigorodka, Cherkasy region; died on 11 Juni 2002 in Saint Petersburg.

In 1947, M.S. Kushakovky graduated from the Military Medical Academy with merits, and his name was among the first to be put on Academy's marble plaque of honor after the war. At the beginning of 1951, M.S. Kushakovky defended his PhD thesis on the topic "Hemodynamic disorders and the condition of the precapillary bed in advanced stages of hypertension (on the issue of adaptive mechanisms)". In September 1960 he received the academic title of Associate Professor. At the department, he was in charge of the clinical department, conducted practical classes with students of the 3rd and 6th years of the Military Medical Academy, lectured for military doctors of advanced courses on various sections of internal diseases, functional diagnostics of diseases of the heart and blood vessels. In 1965, the doctoral dissertation was successfully defended. In total, he published 17 monographs (including reprints) and more than 220 articles. Max Solomonovich was a member of the editorial boards of the journals *Arterial Hypertension* and *Bulletin of Arrhythmology*. For a long time, Max Solomonovich was a board member of the therapeutic and cardiological societies of Leningrad and St. Petersburg. Prof. M.S. Kushakovsky was a scientific advisor for 30 PhD students. In 2001, he was awarded the title of "Honorary Doctor" of the St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education, as well as the title of "Honorary Cardiologist of Russia".

In 2003, the Department of Cardiology of St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education was named after him. Since 2011, after the merger of St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education and Leningrad Sanitary and Hygienic Medical Institute, the combined Department of Hospital Therapy and Cardiology has born his name.

Keywords: personalities; biography; history of medicine; cardiology.

To cite this article:

Grishkin YN. Max Solomonovich Kushakovsky. Life and work. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(3);61–69. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar116602>

Received: 10.10.2022

Accepted: 13.12.2022

Published: 30.12.2022

В первый зимний день декабря 1922 года в небольшом украинском городке Звенигородка Черкасской области в семье Кушаковских родился сын. Его назвали Максом. Он был первым и, как оказалось, единственным ребенком. Его отец Соломон Тодросович Кушаковский (1887–1978), тоже родом из г. Звенигородка, начинал свою трудовую деятельность учеником столяра, затем трудился на мебельной фабрике. Начиная с 1917 года работал в различных выборных партийных органах. Мать — Бронислава Марковна Тульчинская (1898–1984) — домохозяйка.

Макс рос здоровым имышленным ребенком. Детство прошло в Звенигородке, где он пошел в школу и закончил первые три класса. В 1933 году семья Кушаковских переехала в г. Винницу в связи с назначением отца заведующим партийным архивом. Макс пошел учиться в школу №18, закончив ее в 1940 году с золотой медалью. По совету отца планировал поступить в медицинский институт, однако шла Финская война, и в стране было неспокойно. В июле 1940 года он был освидетельствован Винницкой призывной комиссией, признан годным к несению строевой службы и был «уволен в отпуск для устройства домашних дел до 15.09.1940». В сентябре 1940 года он был призван в армию и служил солдатом в 524-м полку АРТК в г. Шуя Ивановской области. Вместо лекций по медицине, занятий, зачетов и экзаменов пришлось постигать артиллерийскую науку.

С первых же дней войны Макс Кушаковский попал на фронт в составе 696-го артиллерийского полка, воевавшего на Западном фронте. Месяц тяжелых боев, отступление от западной границы страны. 22 июля 1941 года его полк вступил в сражение с танковой колонной гитлеровцев на реке Сож поблизости от белорусского города Пропойск. Командир противотанкового орудия сержант Кушаковский вместе со своим расчетом сражался до последнего. Он получил тяжелое ранение, остальные погибли. Очнулся лишь в полевом медсанбате, развернутом в густых брянских лесах, куда его доставили на самолете ПО-2. Там он перенес несколько тяжелых операций по удалению нескольких сотен осколков, хотя удалить все так и не смогли. С 30 августа по 27 октября 1941 года он находился на долечивании в эвакогоспитале в Сталинграде. Справка, выданная при выписке из госпиталя, гласила: «Множественные осколочные ранения лица, верхней челюсти, туловища».

После окончания лечения ему был предоставлен отпуск на 30 суток в г. Оренбурге до декабря 1941 года. Несмотря на то, что в те тяжелые времена медицинские комиссии при переосвидетельствовании не очень «придирались» к последствиям ранений, сержант Кушаковский все же был признан негодным к строевой службе. Комиссия удовлетворила его просьбу о назначении санитаром в госпиталь (все же поближе к медицине), и далее он служил в эвакогоспитале г. Чкалова до середины 1942 года.

Хотя в стране продолжалась война, правительство приняло решение о направлении в Военно-медицинскую

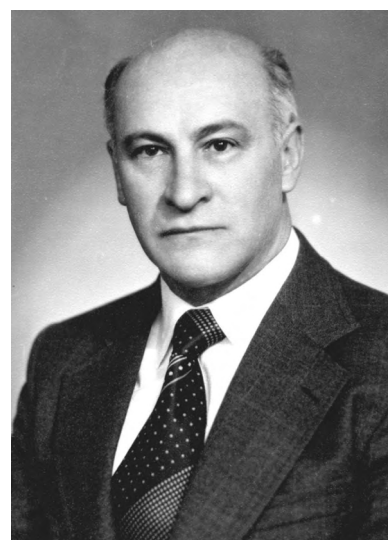


Рис. 1. Макс Соломонович Кушаковский (1922–2002)



Рис. 2. Родители Макса Соломоновича Кушаковского



Рис. 3. Последние школьные дни. 10 класс. 1940

академию группы фронтовиков. Осенью 1942 года сержант М.С. Кушаковский сдал на «отлично» вступительный экзамен по химии (она была тогда основным предметом) и был принят в Куйбышевскую Военно-медицинскую академию, которая в то время была эвакуирована в г. Чкалов, однако вскоре после этого Куйбышевская Академия была расформирована. Курсант Кушаковский, как фронтовик, перенесший тяжелое ранение, был переведен



Рис. 4. Карандашный портрет. 1941



Рис. 5. Диплом Военно-медицинской академии с отличием. 1947

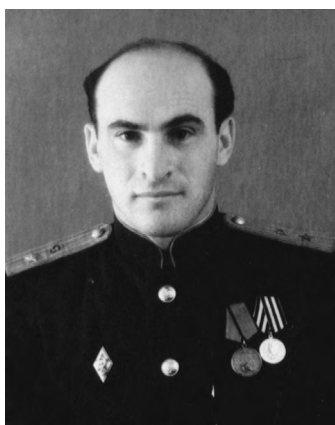


Рис. 6. г. Красноводск. Заведующий терапевтическим отделением госпиталя майор М.С. Кушаковский. 1954

в Ленинградскую Военно-медицинскую академию, находившуюся в г. Самарканде. В общежитиях академии было тесно, как в солдатских казармах. Еды не хватало, немного выручали узбекские овощи и фрукты. От родных, находившихся в оккупации, не было никаких вестей. Однако никто из однокурсников Макса никогда не слышал от него ни одной жалобы. Напротив, вчерашний фронтовик, отметивший свое двадцатилетие в жарком среднеазиатском городе, сам поднимал настроение друзей.

После снятия блокады Ленинграда в 1944 году преподаватели и курсанты Военно-медицинской академии вернулись в Ленинград. Учеба продолжалась. Жили в общежитии Академии на Боткинской улице. Курсант Кушаковский был одним из лучших на своем курсе, имея в зачетке только отличные отметки. Собранный, дисциплинированный, он долгое время был старшиной курса, а затем командиром учебной группы из 30 слушателей. В 1947 году он окончил Военно-медицинскую академию с золотой медалью, и его фамилия была в числе первых курсантов, имена которых были занесены на мраморную доску почета Академии после войны.

Как лучшему выпускнику ему была предоставлена возможность участвовать в конкурсе для поступления в адъюнктуру. В октябре 1947 года он сдал вступительные экзамены и был принят в адъюнктуру при кафедре пропедевтики внутренних болезней, которой в то время руководил академик Академии медицинских наук (АМН) СССР профессор Н.Н. Савицкий. М.С. Кушаковскому было поручено заниматься особенностями нарушений гемодинамики у больных гипертонической болезнью. Работа ладилась, были опубликованы 2 первые научные статьи, и в начале 1951 года он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Нарушения гемодинамики и состояние прекапиллярного русла в далеко зашедших стадиях гипертонической болезни (к вопросу о приспособительных механизмах)».

По окончании адъюнктуры М.С. Кушаковский был оставлен при кафедре пропедевтики внутренних болезней преподавателем. Однако молодой ученый считал, что для дальнейшей работы ему жизненно необходим практический опыт. Проработав на должности преподавателя всего полгода — до июня 1951 года, он подал рапорт о переводе в госпиталь и вскоре был назначен врачом армейского госпиталя № 943, расположенного в г. Красноводске (Туркмения). Там он исполнял обязанности начальника терапевтического отделения в течение 4 лет.

С первых же дней работы Макс Соломонович рекомендовал себя прекрасным врачом-клиницистом, обладающим весьма широким диапазоном специальных клинических знаний и неординарной способностью к тонкому диагностическому анализу. Работы было много, а условия жизни — непростые: непривычный климат, жара, песчаные бури. Тем не менее капитан М.С. Кушаковский, проводя в госпитале большую часть своего времени, оказывал медицинскую помощь местным рыбакам, судоремонтникам, нефтяникам Небит-Дага, чабанам. Нередко его приглашали читать лекции в местном медицинском училище. Уже в Красноводске им была задумана тема докторской диссертации, и он по-прежнему активно занимался научной работой.

В декабре 1955 года, будучи в звании майора, М.С. Кушаковский был уволен из армии в связи с последствиями ранения. В феврале 1956 года он вновь вернулся на кафедру пропедевтики внутренних болезней

Военно-медицинской академии, где вначале работал ординатором, а затем ассистентом. В сентябре 1960 года он получил ученое звание доцента. На кафедре он заведовал клиническим отделением, вел практические занятия со слушателями 3-го и 6-го курсов Военно-медицинской академии, читал лекции для военных врачей курсов усовершенствования по разным разделам внутренних болезней, функциональной диагностике заболеваний сердца и сосудов. Там же он познакомился с Еленой Ивановой Дороховой, которая тоже преподавала на кафедре и впоследствии стала его спутницей жизни на долгие годы.

Помимо преподавательской работы, все эти годы он упорно занимался проблемами метгемоглобинемии, что было тесно связано с появлением ядерного оружия, радиационных поражений и радиозащитных средств. За годы работы над диссертацией он опубликовал целую серию работ, посвященных этой теме, не забывая при этом о проблемах, связанных с гипертонической болезнью. Огромный экспериментальный материал, а также его клинические наблюдения легли в основу докторской диссертации «Метгемоглобинемии и появление других патологических дериватов гемоглобина. Изыскание новых средств лечения и профилактики (клинико-экспериментальное исследование)». Диссертация оказалась очень большой (770 страниц текста!), в связи с чем пришлось переплестать ее в два тома. Как вспоминал Макс Соломонович, все официальные оппоненты при виде этого двухтомника выражали явное недовольство. Тем не менее в 1965-м защита докторской диссертации состоялась, и она была блестящей. 5 марта 1966 года М.С. Кушаковскому была присуждена ученая степень доктора медицинских наук.

С 1967 года деятельность М.С. Кушаковского неразрывно связана с Ленинградским государственным институтом для усовершенствования врачей (ЛенГИДУВ). Профессор И.И. Исаков, бывший тогда заведующим кафедрой терапии № 2, хорошо зная Макса Соломоновича по совместной работе в терапевтической секции Ленинградского кардиологического общества, пригласил его на должность профессора кафедры (ученое звание «профессор» было присвоено Макс Соломоновичу в 1968 году). Процесс перехода оказался совсем непростым. За назначение М.С. Кушаковского ходатайствовали председатель Президиума Ленинградского научного общества терапевтов академик Н.С. Молчанов, председатель кардиологической секции общества профессор А.А. Кедров, академик Н.Н. Савицкий. 29 сентября 1967 года Ученый совет ЛенГИДУВА «признал его достойным избрания на должность профессора кафедры II терапии» (из 42 членов Совета 37 проголосовали за, 5 — против).

Начался новый этап в жизни Макса Соломоновича. Он читал новые лекции на всех проводимых кафедрой циклах по широкому спектру вопросов как терапии, так и кардиологии. Великолепная память, превосходное знание теории и большой клинический опыт были основой для глубоких неординарных во многих отношениях

лекций. Это приносило большое удовлетворение слушателям циклов, а также постепенно стало привлекать специалистов города. Не меньшего внимания заслуживали и клинические обходы М.С. Кушаковского, проводившиеся со слушателями циклов усовершенствования, клиническими ординаторами и врачами больницы. Будучи педантичен сам, он требовал того же и от своих учеников. На обходах он постоянно заставлял врачей перкутировать больных, слушать. Обладая абсолютным слухом, при этом используя металлический стетоскоп (которым кроме него никто не пользовался), он при аускультации сердца слышал то, что нередко не мог выслушать никто другой (одно время его за глаза называли «третьим тоном»).

Вспоминая годы обучения в клинической ординатуре, один из ординаторов (ныне главный терапевт огромного края на Дальнем Востоке), говорил, что периодически ординаторы от его неожиданных вопросов впадали в состояние, близкое к ступору. Но надо сказать, что он никогда не ругался ни на сотрудников кафедры, ни на врачей-курсантов. Когда его что-то не устраивало (к примеру, отсутствие ответа на заданный вопрос или, тем более, неправильный ответ), он, вздыхая, укоризненно качал головой и констатировал: «Но это же надо знать!» Иногда, в ответ на недоуменный вопрос о необычной клинической ситуации, после непродолжительного размышления он мог меланхолично заметить: «Так бывает» (на кафедре эта фраза уже давно стала нарицательной). И можно было быть абсолютно уверенным, что очень редко, но так бывает. Нередко после этого следовал пример из собственной практики, порой имевший место много лет назад, но, тем не менее, вспоминалась точная картина заболевания, а иногда даже и фамилия пациента.

Вместе с тем Макс Соломоновичу сразу же пришлось выполнять массу других кафедральных обязанностей: ведение обязательного в те времена философского семинара, социалистическое соревнование, совместно с проф. И.И. Исаковым он занимается научной работой кафедры. Появились первые аспиранты. Параллельно он принимает активное участие в планировании строящегося в Больнице № 1 кардиологического корпуса. Огромная нагрузка лежала на его плечах по работе в правлении Ленинградского общества кардиологов, в проблемной комиссии по сердечно-сосудистой патологии и т. д. После ухода на пенсию проф. И.И. Исакова в 1974 году Макс Соломонович становится заведующим кафедрой, теперь уже кардиологии (с 1969 года).

Науке и практическому здравоохранению Макс Соломонович посвятил практически всю свою жизнь. Его первой опубликованной научной работой стали тезисы научной конференции ВМА в 1950 году «Нарушение гемодинамики и состояние капиллярного русла при далеко зашедших стадиях гипертонической болезни». Вопросы этиологии, патогенеза, разработка современных методов диагностики и лечения артериальных гипертензий интересовали его всю жизнь. Только за период с 1950

по 1960 год он опубликовал 15 статей и тезисов, посвященных этой проблеме.

Работа в ВМА повлекла за собой научный поиск в области разработки и применения радиозащитных средств при лучевой болезни. Этому вопросу были посвящены 26 печатных работ (не считая спецработ, закрытых для доступа), опубликованных в различных изданиях, в том числе в журналах «Биохимия», «Медицинская радиология», «Вестник АМН СССР» и др. В то же время М.С. Кушаковский разрабатывал еще одну проблему, связанную в основном с метгемоглобинемией. Результатом этой работы, помимо докторской диссертации, стала его первая монография «Клинические формы повреждения гемоглобина», вышедшая в издательстве «Медицина» в 1968 году тиражом 10 000 экз. Книга содержала множество новых данных в этой области знаний (было даже выделено новое направление в клинической медицине — «гемоглобинология».

С приходом на кафедру терапии № 2 ЛенГИДУВа, затем кардиологии, у профессора М.С. Кушаковского появился большой интерес к проблемам нарушений сердечного ритма и проводимости. Как он сам писал, в значительной степени это было обусловлено его огромным впечатлением от книги Б. Гоффмана и П. Крейнфилда «Электрофизиология сердца» (1962). Первые работы на эту тему появились в 1970 году, а уже в 1972 году было издано учебное пособие для курсантов по клинической электрокардиографии. Оно в корне отличалось от уже имевшихся работ на эту тему и пользуется огромной популярностью среди врачей до сего времени. В 1972 году выходит коллективная монография «Избранные вопросы клинической электрокардиографии», где М.С. Кушаковский написал раздел нарушений сердечного ритма и проводимости. В 1974 году публикуется монография «Клиническая

электрокардиография» (переиздана в 1984 году), удостоенная затем диплома премии АМН СССР им. А.Л. Мясникова.

Еще одной сферой интересов проф. М.С. Кушаковского были дистрофии миокарда. Значительная часть этой работы проводилась совместно с профессором ЛенГИДУВа Л.А. Бутченко. Были изданы совместные монографии «Дистрофия миокарда у спортсменов» (1980) и «Адаптационные изменения в сердечно-сосудистой системе спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса» (1982).

В 1977 году вышла монография «Гипертоническая болезнь», сразу получившая признание среди врачей. Дальнейшая работа над проблемой артериальной гипертензии позволила Макс Соломоновичу выпустить еще 5 изданий этой книги, каждый раз существенно переработанных и дополненных. Последнее издание «Эссенциальная гипертензия» (2002) увидело свет за неделю до его кончины. Огромной популярностью пользуется «Атлас электрокардиограмм. Аритмии и блокады сердца», написанный вместе с Н.Б. Журавлевой. Монография удостоена премии АМН РФ имени Г.Ф. Ланга и переиздавалась еще трижды.

За последние годы своей жизни проф. М.С. Кушаковский выпустил в свет монографии «Хроническая сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии» (1997), «Аритмии сердца (2-е издание, 1998), «Фибрилляция предсердий» (1999), «Аритмии и блокады сердца. Атлас электрокардиограмм» (1999), «Метаболическая болезнь сердца» (2000). Всего им было опубликовано в печати 17 монографий (учитывая переиздания) и более 220 статей. Макс Соломонович являлся членом редакционных советов журналов «Артериальная гипертензия» и «Вестник аритмологии». Длительное время Макс Соломонович



Рис. 7. Зав. кафедрой кардиологии проф. М.С. Кушаковский с преподавателями, аспирантами и клиническими ординаторами. 1981

был членом правления Терапевтического и Кардиологического обществ Ленинграда и Санкт-Петербурга.

Под научным руководством проф. М.С. Кушаковского были выполнены и защищены 5 докторских и 25 кандидатских диссертаций. Темы диссертаций обычно предлагал сам Макс Соломонович, исходя либо из собственных научных интересов, либо из перспективных научных направлений. В этом смысле его фантазии были неиссякаемыми, поскольку читал он все, что имело место быть написанным и было доступно для прочтения. Не умея говорить ни на одном иностранном языке (кроме украинского), он, тем не менее, практически свободно читал немецкую и англоязычную научную литературу. Дома у него невозможно было пройти свободно. Все было завалено книгами — они лежали в шкафах, на столах, на мебели и на полу. Как он ориентировался во всем этом море книг и журналов, понять было сложно.

Быть его аспирантом было довольно непросто. Принося ему очередную главу или статью, можно было быть уверенным, что на следующее утро ты ее получишь обратно с таким количеством правок, что собственный текст становился уже малозаметен. Макс Соломонович до конца жизни не изменил своей привычке все тексты писать от руки. Он никогда не пользовался пишущей машинкой, и, в отличие от многих, так и не воспринял компьютер. Тем не менее с возрастом, как это обычно бывает у врачей, его почерк практически не изменился, оставшись таким же четким и понятным, как и раньше. Более того, его рукописная страница по размеру точно соответствовала общепринятым размерам для машинописного листа, что тоже облегчало существование аспирантам, а также редакторам его многочисленных монографий. Иногда аспирант взамен своего текста получал полностью переписанный от руки Максом

Соломоновичем совершенно новый текст, однако никаких сетований по этому поводу никогда не было. Ненавязчиво, но постоянно он проверял, как проводятся исследования, как ведется документация. Характерно, что работы своих учеников он порой знал лучше их самих. В своих книгах и статьях он, при наличии малейшей возможности, никогда не забывал на эти работы сослаться.

Чрезвычайно интересно было общаться с Максом Соломоновичем вне кафедры. Такая возможность предоставлялась не очень часто, в основном при проведении выездных циклов. Его интересы были необычайно широки и совсем не ограничивались наукой. Он интересовался шахматами, фигурным катанием, хоккеем и многими другими видами спорта. Однако его основной любовью был футбол. Он никогда не пропускал интересных матчей, а уж во время чемпионатов мира его внимание точно было занято футболом. При встрече утром его первым вопросом был «Смотрели вчера матч?» и полное недоумение на лице, если не смотрели. Он знал всех футболистов, результаты матчей и, думается, мог быть прекрасным спортивным комментатором.

Макс Соломонович всегда предпочитал классическую музыку, был завсегдатаем концертного зала филармонии. Он прекрасно знал все оперы и балеты, дающиеся в наших театрах, основных солистов, всегда старался попасть на премьеры. Его любимым чтением были альбомы по искусству, сведения из которых прочно оседали в памяти. Любимыми писателями были Диккенс, Тургенев и Лев Толстой. Прекрасно зная их произведения, он нередко цитировал выдержки из них, примеряя их к конкретным жизненным ситуациям.

На выездных циклах он старался всемерно пополнять свои знания об истории этих мест. В городах



Рис. 8. Обход в палате интенсивной терапии городского антиаритмического центра при Больнице № 1. 1981



Рис. 9. Диплом премии им. А.Л. Мясникова. 1978

Иваново, Пскове, Новгороде, Сочи всегда с огромным интересом участвовал во всех экскурсиях, внимательнее всех слушал экскурсоводов. Нам, в конечном итоге, казалось, что экскурсовод-то совсем и не нужен, потому что в его отсутствие Макс Соломонович мог поведать ничуть не меньше. В Новгороде он мог часами рассказывать про осматриваемые нами храмы, про историю рублевских фресок. В Псковско-Печерской лавре это были лекции по истории религии. В доме-музее Достоевского мы (помимо экскурсовода) услышали из уст Макса Соломоновича массу подробностей из жизни самого писателя и его персонажей. Так было всегда и везде.

В быту он был крайне неприспособлен и к житейским проблемам относился свысока. Но, поскольку, как он сам говорил, для него и вбивание гвоздя является проблемой, некоторые сложности в быту возникали. У него не было ни дачи, ни машины. Водить машину он не умел, да и никогда к этому не стремился. Отвалившаяся от очков дужка сразу становилась животрепещущей проблемой, поскольку мгновенно исключала возможность чтения. Срочный ремонт очков с использованием скрепки и циркуля временно исправлял положение. Далее ему рекомендовалось зайти в мастерскую и поставить новый винт. Однако через некоторое время отваливалась следующая дужка, в результате осмотра выяснялось, что скрепка продолжала исправно выполнять свои функции, и в ход шла следующая.

Перенеся тяжелую болезнь в 1982 году, Макс Соломонович был вынужден длительное время принимать гормональные препараты, что в результате привело к развитию артроза тазобедренного сустава. В каком-то смысле, вероятно, и мы поспособствовали этому, поставив в его кабинете велоэргометр и заставив его регулярно им пользоваться. Это несколько затруднило жизнь, но сам он отнесся к возникшей проблеме философски. Если раньше он добирался до больницы на метро, путь от станции метро «Василеостровская» до кафедры проходил пешком (3 км), прочитывая по дороге все газеты, в изобилии



Рис. 10. Диплом «Почетного кардиолога России». 2001

имевшиеся на стендах Большого проспекта (со слов его однокурсника и друга, Д.И. Цанка, эта привычка у него появилась еще в студенческие годы), то теперь приходилось добираться до работы на такси. Если в советские времена это было совершенно доступно, то после денежной реформы 1990-х годов зарплаты на это едва хватало. Тем не менее рабочий график оставался прежним, помогало с транспортом и руководство Покровской больницы. Перевод на половину ставки профессора кафедры позволил реже ездить на Васильевский остров, но ничего не изменил в образе жизни. Появилось больше времени для работы с литературой и для издания монографий. После его смерти осталось несколько рукописей статей, а также увеличившаяся в несколько раз в размерах монография «Аритмии сердца», битком набитая закладками с исправлениями и дополнениями и полностью подготовленная к переизданию.

Научные заслуги Макса Соломоновича, конечно, не остались незамеченными, хотя, по большому счету, он заслуживал гораздо большего признания. Его первой научной наградой (не считая золотых медалей за школу и окончание ВМА) был диплом именной премии имени А.Л. Мясникова в 1978 году.

В 1986 году — премия имени Г.Ф. Ланга. В 1981 году приказом министра здравоохранения он был награжден значком «Отличник здравоохранения». В те же годы была сделана попытка представить Макса Соломоновича к званию член-корреспондента АМН СССР. Его однокурсники В.И. Медведев, Д.И. Цанк, И.П. Ашмарин (тогда член-корр. АМН), А.П. Колесов (член Президиума АМН), проф. В.А. Алмазов (бывший в то время членом Верховного Совета) ходатайствовали за М.С. Кушаковского, но, к сожалению, кандидатуру не утвердили. Дальнейших попыток не предпринималось.

В 1993 году, после ухода с должности заведующего кафедрой кардиологии, Макс Соломонович был избран Почетным членом Ученого совета Академии, и ему был вручен диплом за № 6. В 1996 году указом

Президента России проф. М.С. Кушаковскому было присвоено звание «Заслуженный деятель науки Российской Федерации».

В 2001 году он был удостоен звания «Почетного доктора» Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, а также звания «Почетный кардиолог России».

Нельзя не упомянуть и о воинских наградах: он был кавалером орденов «Красной звезды», «Отечественной войны», медалей «За отвагу», «За боевые заслуги», «За победу над Германией» и ряда других.

Макса Соломоновича любили сотрудники кафедры, больницы, где он проработал 35 лет, его коллеги по Академии, врачи-слушатели. Его лекции, клинические разборы, обходы всегда собирали массу врачей.

Профессор Макс Соломонович Кушаковский внезапно умер 11 июня 2002 года. Это произошло неожиданно для всех, утром, когда он, собираясь на работу, ожидал уже вызванное такси.

Из жизни ушел ученый с мировым именем, создавший большую научную школу и прославивший отечественную науку новаторскими работами в области терапии и кардиологии. В 2003 году его имя было присвоено кафедре кардиологии СПб МАПО, а с 2011 года, после слияния СПб МАПО и Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, его имя носит объединенная кафедра госпитальной терапии и кардиологии.

Макс Соломонович Кушаковский будет всегда оставаться в памяти друзей, коллег и благодарных учеников, служивших вместе с ним одной цели — охране здоровья людей.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Юрий Николаевич Гришкин, профессор;
ORCID: 0000-0003-4655-0297; eLibrary SPIN: 9997-2073;
e-mail: Yurigrishkin@yandex.ru

AUTHOR INFO

Yuri N. Grishkin, Professor; ORCID: 0000-0003-4655-0297;
eLibrary SPIN: 9997-2073; e-mail: Yurigrishkin@yandex.ru