

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Государственное учреждение Республиканский научно-  
практический центр «Кардиология»  
Учреждение образования «Белорусский государственный  
медицинский университет

# **Кардиомиопатии: современные методы диагностики и лечения**

Материалы республиканской научно-практической конференции  
«Кардиомиопатии: современные методы диагностики и лечения»

Минск, 24 марта 2016 г.

Минск, БГМУ 2016

2. Elliot P., Anastaskis A., Borger M.A., et al. ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. The Task Force the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2014;24:1965 -1991.
3. Efthimiadis G.K., Giannakoulas G., Parharidou D.G. et al. Subaortic and midventricular obstructive hypertrophic cardiomyopathy with extreme segmental hypertrophy. Cardiovasc Ultrasound 2007;5:12 -18.
4. Efthimiadis G.K., Pagourelis E.D., Parcharidou D. et al. Clinical characteristics and natural history of hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction. Circ J 2013;77:2366 -2374.
5. Efthimiadis G.K., Pliacos C., Pagourelis E.D. et al. Hypertrophic cardiomyopathy with midventricular obstruction and apical aneurysm formation in a single family: Case report. Cardiovasc Ultrasound 2009;7:26 -32.
6. Maron M.S., Finley J.J., Bos J.M. et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in midventricular. Circulation 2008;118:1541-1549.
7. Messer B.J. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Ann Thorac Surg. 1994;58:575 -577.
8. Kunkala M.R., Schaff H.V., Nishimura R.A. et al. Transapical approach to myectomy for midventricular obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. Ann Thorac Surg 2013;96:564 -570.

**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НАЛИЧИЯ РАННИХ  
РЕЦИДИВОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ  
ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН**

Корнелюк О.М., Мрочек А.Г., Гончарик Д.Б., Часнойть А.Р.,  
Корнелюк И.В., Рабцевич В.А.

*ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,  
ГУ «Белорусский государственный экономический университет»,*

*Минск*

**Актуальность.** Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее часто встречающихся видов тахикардий.

Сохранение синусового ритма снижает смертность, количество инсультов и госпитализаций в связи с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Недавно закончившееся исследование ATHENA подтвердило мнение о том, что успешное удержание синусового ритма может оказывать влияние на кардиоваскулярные осложнения [2].

Однако медикаментозные методы часто не дают желаемого эффекта, а наличие рецидивов нивелирует все преимущества стратегии контроля ритма над стратегией контроля частоты.

В связи с этим все большее распространение получают хирургические методы лечения ФП с использованием эндоваскулярных технологий, направленные на устранение субстрата аритмии и поддержание синусового ритма.

Современные эндоваскулярные технологии позволяют устранить катетерным методом радиочастотной абляции (РЧА) пароксизмальную форму ФП у 80-90%, а хроническую ФП - у 40-85% больных. Однако следует отметить, что такие высокие результаты наблюдаются после повторных сессий процедуры РЧА. Эффективность первичной процедуры составляет около 50%. Нельзя оставить без внимания тот факт, что после РЧА значительно увеличивается количество бессимптомных пароксизмов ФП, а отсутствие субъективных ощущений аритмии не исключает риск тромбоэмболических (ТЭ) осложнений.

Операции, направленные на поддержание синусового ритма (СР), могут потенциально снижать риск ТЭ. В связи с этим были инициированы исследования (CABANA, EAST), по изучению эффективности ранней РЧА, в том числе предупреждающие развитие ТЭ [4]. Эффективность РЧА в поддержании СР и снижении риска ТЭ может уменьшить число пациентов, требующих длительного приема антикоагулянтов. При этом возрастает актуальность исследований, направленных на определение риска рецидива ФП после РЧА. Кроме того, относительно пациентов с количеством баллов по

шкале CHA2DS2-VASc 0-1, не существует четких рекомендаций о длительности антикоагулянтного сопровождения после аблации.

Рекомендованная длительность ААТ после РЧА, составляет от 1 до 3 месяцев [3; 5]. Однако в исследовании EAST было установлено, что 90-дневное назначение препаратов I и III классов после РЧА уменьшает количество пароксизмов только в текущем периоде, однако не влияет на наличие отдаленных рецидивов [4]. Поэтому решение о дальнейшем приеме ААТ должно быть принято на основании оценки риска рецидива в отдаленном периоде. Определение критериев повышенной вероятности возврата ФП в отдаленные сроки позволит выявить пациентов с повышенным риском рецидива, которым необходимо назначение более длительной антиаритмической терапии. Это особенно важно в связи с увеличением доли бессимптомных пароксизмов ФП после РЧА легочных вен (ЛВ), которые затрудняют субъективную оценку пациентом эффекта операции.

В связи с этим актуальным является выявление категории пациентов с прогнозируемым риском рецидива ФП после РЧА с целью назначения им более длительной антикоагулянтной терапии и антиаритмической поддержки.

**Целью исследования** являлось установление наличия взаимосвязи рецидивов ФП в течение «слепого периода» с точки зрения возможности прогнозирования возврата ФП в отдаленном послеоперационном периоде.

**Материал и методы.** В исследование было включено 40 человек с фибрилляцией предсердий. У 36 была диагностирована пароксизмальная форма, у 4 – персистирующая. В зависимости от наличия рецидива через 6 месяцев после операции пациенты разделены на 2 группы: 1-я с наличием рецидива, 2-я – без рецидива. Группу с рецидивом составили 17 пациентов, группу без рецидива – 23 человека.

До выполнения процедуры РЧА ЛВ пациенты обследовались согласно следующему протоколу: ЭКГ-12, ЭхоКГ, включая тканевой доплер, суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ), биохимический анализ крови (опреде-

ление липидного спектра, СРБ, гомоцистеина, интерлейкина-6, pro-BNP), ведение дневников-хронокарт (ДХК).

Для выявления рецидива в вышеуказанные сроки мы использовали анализ ДХК, ЭКГ и СМ ЭКГ.

Оценка достоверности различий показателей в группах производилась с использованием критерия Манна-Уитни. Вероятность развития рецидива через 6 месяцев в зависимости от его наличия на сроках 1 и 3 месяца рассчитывалась при помощи составления таблиц сопряженности и установления отношения шансов (ОШ).

**Результаты.** При анализе клиническо-anamnestических данных (пол, возраст, длительность аритмического анамнеза, количество пароксизмов и нагрузка ФП за месяц до РЧА, наличие сопутствующей патологии) достоверных различий между группами с и без рецидива не выявили. Данные приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Клинико-anamnestическая характеристика обследуемых лиц

Характеристика пациентов		Первая группа, рецидив (n = 16), Ме [LQ/UQ]	Вторая группа, без рецидива (n = 20), Ме [LQ/UQ]	p*
Средний возраст		49[39;53 ]	54 [46;59]	0,11
Пол	муж.	14	16	0,27
	жен.	3	7	0,52
Анамнез ФП до операции (мес.)		36[23;108]	41[24;84]	0,91
Количество пароксизмов в течение месяца перед операцией		8[5;20]	6[4;13]	0,29
Нагрузка ФП за месяц до РЧА (час)		34[18;54]	26[6;100]	0,58
Сопутствующее заболевание	АГ 1-2	41,2%	78,2%	0,76
	Дислипидемия	76,5%	82,6%	0,12

\*оценка сопоставимости групп производилась и использованием критерия  $\chi^2$  и критерия Манна-Уитни

Группы оказались сопоставимы по эхокардиографическим параметрам и показателям липидного спектра через 1 месяц после РЧА ЛВ.

При анализе показателей СМ ЭКГ через 1 месяц после РЧА было установлено, что общая длительность ФП в группе рецидива достоверно выше, чем в группе пациентов, свободных от ФП ( $p=0,0047$ ).

При изучении показателей СМ ЭКГ через 3 месяца после операции выявлены достоверные различия в группах по таким показателям как максимальная суточная ЧСС ( $p=0,027$ ) и общая длительность ФП ( $p=0,0036$ ), которые в группе рецидива были более высокими.

При обработке данных ДХК нами были выявлены достоверные различия в группах по таким показателям как количество пароксизмов и нагрузка ФП в обеих точках наблюдения. В связи с этим был проведен дополнительный анализ с использованием таблиц сопряженности и выявлением отношения шансов развития рецидива ФП в отдаленном периоде в зависимости от его наличия в сроках 3 и 6 месяцев после РЧА ФП. (рис. 1)

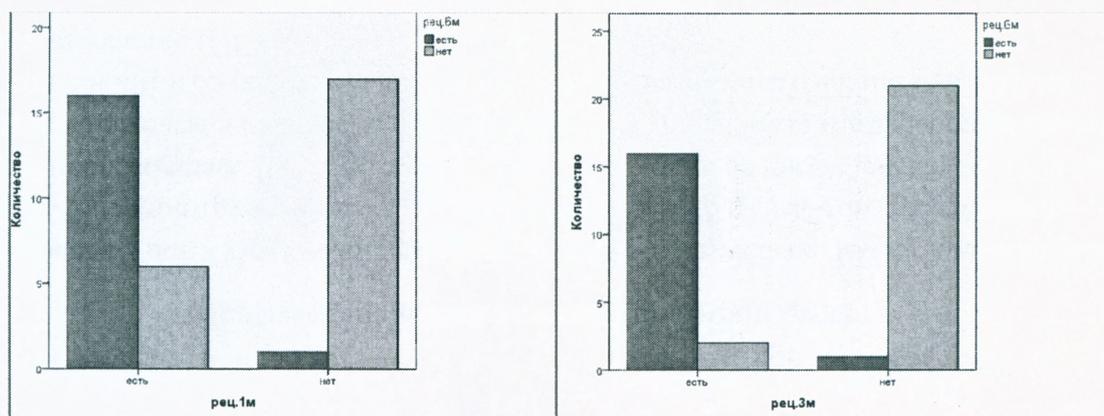


Рисунок 1 - Связь наличия рецидива ФП на сроках 1 и 3 месяца после РЧА ЛВ с наличием возврата ФП через 6 месяцев после РЧА

Согласно нашим данным, шанс рецидива через 6 месяцев в 45 [4,9; 419,2] раз выше у пациентов, имевших рецидив на сроке 1 месяц после РЧА, и в 168 [14; 2020] раз выше у пациентов, имевших рецидив со 2 по 3 месяца после манипуляции.

**Обсуждение результатов.** Вопрос о факторах, позволяющих прогнозировать эффективность проведения РЧА и риск рецидива ФП, остается предметом дискуссий. В частности, активно обсуждаются возможные клинико-anamnestические предикторы рецидива ФП. Так, например, J.Kornej et al. установил, что наличие персистирующей ФП является предиктором отдаленных рецидивов ФП после РЧА ЛВ [6]. Однако по нашим данным наличие у пациентов персистирующей ФП до операции не увеличивало достоверно риск ее возврата, по сравнению с пациентами у которых наблюдалась пароксизмальная форма. По нашим результатам следует, что не наблюдается достоверных различий по анамнестическим данным, длительности и нагрузке ФП, количеству и длительности пароксизмов аритмии.

В то же время, в нашем исследовании мы подтвердили существующее мнение Y.Ito et al. о том, что ранние рецидивы являются прогностически значимым критерием рецидива в отдаленном послеоперационном периоде [7].

**Выводы.** 1. Общая длительность ФП по данным СМ ЭКГ в срок 1 месяц после РЧА в группе рецидива достоверно выше, чем в группе пациентов, свободных от ФП ( $p=0,0047$ ). 2. Наличие рецидива ФП в сроках 1 и 3 месяца после РЧА увеличивают риск отдаленного рецидива в 45 и 168 раз соответственно и требуют более длительной антиаритмической и антикоагулянтной поддержки в данной группе пациентов.

### **Литература**

1. Hagens V.E. et al. Rate control versus rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation with mild to moderate heart failure: results from the RAte Control versus Electrical cardioversion (RACE) study. Am Heart J 2005; 149(6):1106-1111.
2. Hohnloser S.H. et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;360(7):668-678.
3. Camm A.J. et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines

for the management of atrial fibrillation Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J 2012;33(21): 2719-2747.

4. Kaitani K. et al. Efficacy of Antiarrhythmic Drugs Short-Term Use After Catheter Ablation for Atrial Fibrillation (EAST-AF) trial. Eur Heart J 2016;37(7):610-618.

5. Calkins H. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design. Heart Rhythm 2012;9(4):632-696.

6. Kornej J., Kosiuk C., Piorkowski A. et al. Predictors for late recurrences of atrial fibrillation after catheter ablation in patients with early recurrences. Eur Heart J 2013;34,supl.1:2324-2424.

DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eh308.P2324>

7. Ito Y. et al. Early recurrence is a predictor of recurrence after catheter ablation in the patients with persistent atrial fibrillation. Eur Heart J 2013;34 (suppl 1):540.

## **КАРДИАЛЬНЫЕ ЛАМИНОПАТИИ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Курушко Т.В., Вайханская Т.Г., Геворкян Т.Т., Мрочек А.Г

*ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,*

*Минск*

За последнее десятилетие спектр заболеваний, вызываемых мутациями в гене ламина и ламин-ассоциированных генах, значительно расширен. Заболевания, вызываемые мутациями в гене ламина А/С (LMNA), получили название «ламинопатии». В практике кардиолога ламинопатии встречаются нередко. В этой группе заболеваний лидируют дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) с дефектами проводимости и болезни, относящиеся к группе мышечных дистрофий, такие как мышечная дистрофия Эмери-Дрейфуса