

АРИТМОГЕННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ПРОБЛЕМЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ

Р.Б. Татарский, В.В. Грохотова, Д.С. Лебедев, Л.Б. Митрофанова, Н.А. Митрофанов, А.В. Пахомов, Е.С. Игнатьева, К.Н. Маликов, И.А. Панкова, О.В. Бещук, Л.А. Белякова

ФГБУ "Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова" Минздрава России, Санкт-Петербург
E-mail: Veragrokhotova@mail.ru

ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR CARDIOMYOPATHY: CHALLENGES OF INTERVENTIONAL TREATMENT OF VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS

R.B. Tatarsky, V.V. Grokhotova, D.S. Lebedev, L.B. Mitrofanova, N.A. Mitrofanov, A.V. Pakhomov, E.S. Ignatjeva, K.N. Malikov, I.A. Pankova, O.V. Beshuk, L.A. Beljakova

Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre n.a. V.A. Almazov, Saint-Petersburg

Цель исследования: оценить возможности интервенционного лечения пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка (АКПЖ). В исследование включено 25 человек, из них 16 с желудочковой экстрасистолью (ЖЭ) высоких градаций, в том числе с неустойчивыми пробежками желудочковой тахикардии – ЖТ (подгруппа 1) и 9 пациентов с эпизодами устойчивой ЖТ и/или фибрилляции желудочков (ФЖ) в анамнезе (подгруппа 2). Всем пациентам проводилась эндомиокардиальная биопсия для подтверждения диагноза. Выбор метода лечения (медикаментозное, радиочастотная абляция – РЧА, имплантация кардиовертера-дефибриллятора – ИКД, гибридный подход) проводился индивидуально для каждого пациента. Приоритет отдавался РЧА, которая выполнялась при наличии мономорфной эктопии или при наличии нескольких определенных очагов эктопии, если наблюдалась преобладающая морфология. Общая эффективность РЧА у 16 пациентов (за две операции) составила 81%. Всем пациентам из подгруппы 2 выполнена имплантация ИКД. Обоснованные срабатывания ИКД (т.е. связанные с устойчивой и быстрой ЖТ/ФЖ) наблюдались у 7 из 9 пациентов. Все пациенты получали медикаментозную терапию. В целом диагностическая информация, полученная при эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ) позволяет исключить обратимую причину желудочковых тахикардий (ЖТА) – активный миокардит. Установление диагноза аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ) крайне важно для определения прогноза и дальнейшей тактики ведения пациентов с ЖТА. Ранний эффект РЧА ЖЭ и неустойчивой ЖТ при АДПЖ составляет 88%, отдаленная эффективность – 56%. Наилучшими кандидатами на РЧА являются пациенты с мономорфной эктопией, у пациентов с ЖЭ нескольких морфологий высок риск нарастания эктопических комплексов другой морфологии или появления новой морфологии после абляции преобладающей формы эктопии.

Ключевые слова: эндомиокардиальная биопсия, желудочковые тахикардии, катетерная абляция, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка.

The objective of the study was to estimate capabilities of the interventional treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVD). The study included 25 individuals: 16 patients with high grade ventricular extrasystoles (VE) (subgroup 1) and 9 patients with episodes of stable VE and/or ventricular fibrillation (VF) in past medical history (subgroup 2). Endomyocardial biopsy was performed to confirm diagnosis in all patients. The treatment modality (drug therapy, radiofrequency ablation (RFA), and cardioverter-defibrillator implantation (CDI)) was selected individually for each patient. The RFA treatment was considered a priority in cases of monomorphic ectopia or in the presence of several definite

ectopia foci with predominant morphology. All patients of subgroup 2 received CDI. Actuations of the implantable cardioverter defibrillator, caused by stable and rapid VE/VF, occurred in 7 of 9 patients. All patients received drug therapy. Endomyocardial biopsy provided diagnostic information used to rule out the reversible cause of ventricular tachyarrhythmia (VTA), active myocarditis. Establishment of ARVD diagnosis was extremely important for prognosis and selection of proper treatment of patients with VTA. Early and long-term efficacy rates of RFA in VE and unstable ventricular tachycardia were 88 and 56%, respectively. The best candidates for RFA were patients with monomorphic ectopia. Patients with polymorphic VE have high risk of new onset or increase in ectopic VE of new morphology after RFA.

Key words: endomyocardial biopsy, ventricular tachyarrhythmias, catheter ablation, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.

Введение

Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка/дисплазия (АКПЖ/Д) – генетически детерминированная патология миокарда, характеризующаяся наличием ЖТА и фиброзно-жировым замещением миокарда правого и, реже, левого желудочков, распространяющимся трансмурально с эпикардальной поверхности [11]. Заболевание является довольно редким в общей популяции, однако в структуре причин некоронарогенных ЖТА ему отводится одно из ведущих мест.

Диагностика заболевания осуществляется согласно модифицированным критериям 2010 г. [12].

Наиболее информативными методами диагностики являются магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца и ЭМБ [2].

АДПЖ проявляется различными видами ЖТА от ЖЭ до полиморфной ЖТ и ФЖ. Особенно важным вопросом ведения пациентов с АДПЖ является решение об имплантации кардиовертера-дефибрилятора (ИКД). Пациентам с документированной ЖТ/ФЖ показана ИКД согласно I классу показаний [9, 21]. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти (ВСС) при АДПЖ вызывает ряд вопросов. На основании мета-анализа ряда ретроспективных исследований выделены такие факторы риска неблагоприятного прогноза, как синкопальные состояния, семейный анамнез ВСС, расширение QRS и удлинение QT, выраженная правожелудочковая дисфункция, вовлечение в патологический процесс левого желудочка, индукция ЖТ во время выполнения эндокардиального электрофизиологического исследования (ЭФИ) [5, 9, 17]. Недавнее многоцентровое исследование по первичной профилактике ВСС у пациентов с АДПЖ и одним или более факторами риска, такими как синкопальные состояния, наличие неустойчивой ЖТ, семейного анамнеза ВСС и индуцированность ЖТ, показало, что наличие синкопальных состояний – важный предиктор того, что терапии АИКД будут жизненноспасающими [3, 10]. Другое исследование выявило, что наличие неустойчивой ЖТ и индукция ЖТ при выполнении ЭФИ, а также семейный анамнез ВСС являются наиболее важными предикторами обоснованных срабатываний ИКД у пациентов с АДПЖ без документированно устойчивой ЖТ [8]. Таким образом, тактика ведения пациента зависит от наличия факторов риска [11].

Крупные многоцентровые исследования, изучающие эффективность антиаритмической терапии (ААТ) у пациентов с АДПЖ, отсутствуют. Имеются данные об эффективности β -блокаторов, соталола и амиодарона [17]. Протекторный эффект антиаритмических препаратов оценивался в основном по отсутствию индукции тахи-

кардии различными видами стимуляций на фоне приема препаратов [16, 19, 20].

В недавнем проспективном исследовании показана эффективность кордарона в сравнении с довольно низкой эффективностью β -блокаторов и соталола для предупреждения желудочковых аритмий [15]. Дозы соталола в этом исследовании были в целом ниже, чем в исследованиях, выявивших хороший протекторный эффект препарата (средняя суточная доза – 240 мг против 320–480 мг). Известно, что в реальной клинической практике большинству пациентов сложно назначить эффективную дозу препарата из-за развития гипотензии и брадикардии. Длительная терапия кордароном, зачастую эффективная, сопровождается большим количеством побочных эффектов, в ряде случаев требуется отмена препарата. Таким образом, роль терапии для предупреждения ВСС ограничена и не может являться заменой ИКД. Основное направление использования ААТ – уменьшение числа срабатываний ИКД, что улучшает качество жизни и увеличивает срок службы имплантированного устройства. Медикаментозная терапия с успехом используется для лечения пациентов с частой ЖЭС и неустойчивой ЖТ в тех случаях, когда имплантация ИКД не показана, а РЧА желудочковой эктопии невозможна.

Катетерная абляция ЖТА рассматривается как терапия последней линии при наличии ИКД, частых срабатываний устройства, неэффективности или непереносимости лекарственной терапии [4, 5]. Такое отношение к абляции при АДПЖ связано с небольшим опытом лечения таких пациентов, неоднозначной эффективностью в раннем и позднем послеоперационном периоде, страхом перфорации истонченной стенки правого желудочка [19]. Значительно ограничивает использование РЧА как метода лечения в таких случаях отсутствие индукции тахикардии во время проведения ЭФИ, гемодинамическая непереносимость тахикардии, не позволяющая выполнить картирование, а также полиморфизм нарушений ритма.

Прогрессивная правожелудочковая атрофия и замещение миокардиальных волокон жировой тканью и фиброз являются патобиологическим субстратом АДПЖ [5]. Области жизнеспособного миокарда, жировой ткани и фиброза образуют регионы медленного проведения, которые являются субстратом для re-entry тахикардии. Эндокардиальное картирование во время синусового ритма или ЖТ может идентифицировать эти области, что делает возможным абляцию между областями рубца и нормального миокарда или между рубцом и анатомическими границами. Электроанатомическое навигационное картирование во время синусового ритма позволяет определить целевые места для катетерной абляции ЖТ.

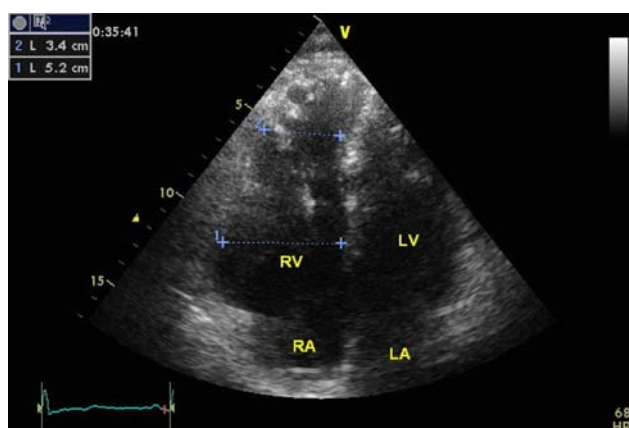


Рис. 1. ЭхоКГ. 4-камерная позиция. Дилатация ПЖ. Гипокинезия участка ПЖ в месте перехода передней стенки в верхушку на статичном изображении не видна. В полости ПЖ – электрод ИКД

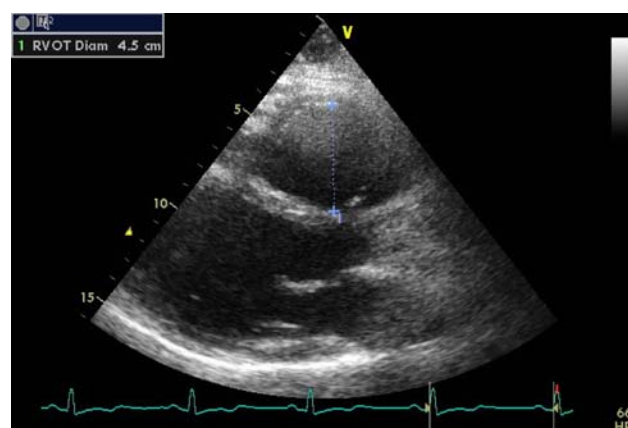


Рис. 2. ЭхоКГ. Парастернальная позиция по длинной оси. Диаметр ВПЖ (PLAX) увеличен, что соответствует большому критерию АДПЖ

Картирование и абляция субстрата тахикардии имеют цель устранить возможные критические истмусы re-entry на синусовом ритме. Такой подход позволяет лечить пациента без документированной клинической тахикардии и без индукции тахикардии на ЭФИ, а также в случаях, когда тахикардия гемодинамически значима. Субстратный подход приносит более эффективные результаты абляции по сравнению с традиционной методикой РЧА [13, 18].

По данным ряда исследователей, использование эпикардиальной абляции повышает эффективность интервенционного лечения при АДПЖ [10]. Низкоамплитудная зона (“рубец”), содержащая зоны медленного проведения при ЖТ, у пациентов с АДПЖ значительно шире на эпикардиальной поверхности по сравнению с эндокардиальной. В последних исследованиях сообщается о высокой эффективности РЧА субстрата аритмий (комбинированный, эндокардиальный и/или эпикардиальный подходы) в раннем и отдаленном периоде. Причем сообщений о перфорации стенки желудочка не приводится [7]. Возможно, применение роботизированных систем с контролем давления на стенку желудочка позволит минимизировать риск повреждения стенки желудочка при проведении абляции [1]. Это позволяет считать РЧА перспективным и безопасным методом лечения ЖТА при АДПЖ, в том числе, как терапии первой линии [12].

Материал и методы

Диагноз АДПЖ (согласно пересмотренным критериям 2010 г.) установлен 31 пациенту с ЖТА. Семейный анамнез ВСС был у 3 человек, синкопальные состояния – у 9 пациентов. Вовлечение левого желудочка в патологический процесс, по данным МРТ, наблюдалось в 10 случаях.

В исследование включено 25 человек (исключены пациенты, проживающие в отдаленных регионах, и пациенты, получавшие только медикаментозное лечение), из них 16 с ЖЭ высоких градаций, в том числе с неустойчивыми пробежками ЖТ (подгруппа 1) и 9 пациентов с эпизодами устойчивой ЖТ и/или ФЖ в анамнезе (подгруппа 2).

Пациенты из подгруппы 1 имели большое количество эктопии на момент абляции, соответственно выполнялось активационное и стимуляционное картирование и РЧА в 100% случаев – 16 человек.

Пациентам с устойчивой ЖТ (подгруппа 2) выполнялось эндокардиальное ЭФИ с целью вызова тахикардии, при индукции мономорфной гемодинамически стабильной тахикардии выполнялась РЧА. При отсутствии тахикардии решение об имплантации ИКД принималось после получения результатов ЭМБ согласно описанным выше принципам. Имплантация ИКД в данной подгруппе выполнена всем больным – 9 человек, РЧА – 3. Все пациенты находились на медикаментозной терапии в 100% до проведения операции и в 80% после проведения РЧА.

Всем пациентам выполнялась ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМ ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) с измерением выходных трактов желудочков и скоростных показателей на трикуспидальном клапане (рис. 1, 2). Также проводилась МРТ сердца с контрастированием и в режиме жироподавления (рис. 3, 4). По показаниям выполнялись нагрузочный тест и коронарография. Заключительным этапом обследования пациентам проводилась ЭМБ (рис. 5, см. 3-ю сторону обложки).

Выбор метода лечения (медикаментозное, РЧА, ИКД, гибридный подход) проводился согласно описанным выше принципам индивидуально для каждого пациента. Приоритет отдавался РЧА, которая выполнялась при наличии мономорфной эктопии или при наличии нескольких определенных очагов эктопии, если наблюдалась преобладающая морфология. Медикаментозное лечение проводилось β -блокаторами, сотагексалом, при неэффективности этих препаратов назначался кордарон.

Для РЧА использовалась нефлюороскопическая система трехмерной эндокардиальной навигации CARTO XP и CARTO 3 (Biosense Webster, USA). Навигационный абляционно-картирующий электрод NaviStar ThermoCool (Biosense Webster, США) устанавливался в правом желудочке (венозный доступ через бедренную вену) или в левом желудочке (трансаортальным или транссептальным доступом). Протокол эндокардиального ЭФИ для



Рис. 3. МРТ изображение. Липоматоз передней стенки правого желудочка. T1 взвешенное изображение. В нижних отделах передней стенки виден яркий сигнал

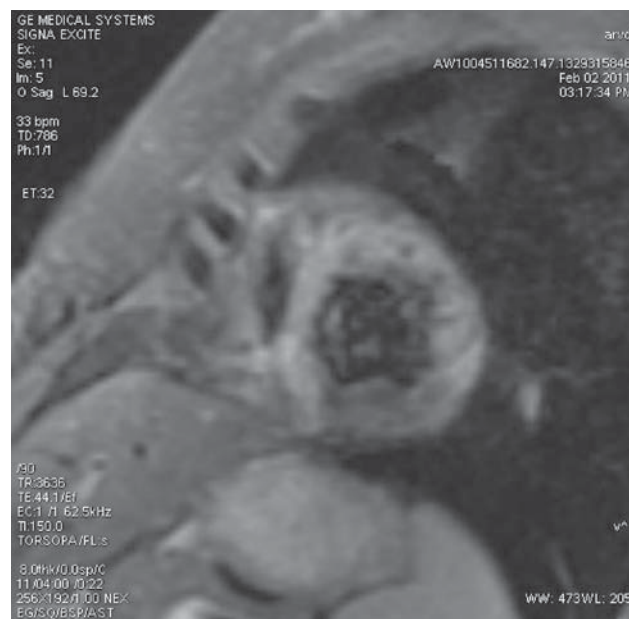


Рис. 4. МРТ срез в режиме жироподавления. Участок липоматоза выглядит темным

индукции желудочковой тахикардии включал программируемую стимуляцию с 1, затем с 2, 3 экстрасимулами из верхушки, перегородки и выходного тракта желудочка, а также учащающую стимуляцию желудочков. Выполнялось активационное и стимуляционное картирование желудочковой эктопии. При определении зоны интереса осуществлялось РЧ воздействие на очаг эктопии со следующими параметрами: с температурой до 45 °С, с мощностью 30–45 Вт, скоростью орошения электрода физиологическим раствором 17 мл/мин. Биопсия выполнялась с использованием бедренного венозного доступа биотомами Biopsy Forceps 7F, 50/100 см (Cordis, USA). Затем проводилось гистологическое, иммуногистохимическое (ИГХ) и ПЦР исследование биоптатов. В ходе ИГХ исследования обязательно оценивалась экспрессия I катенина, снижение экспрессии которого коррелирует с АДПЖ.

Оценка результатов лечения проводилась клинически и по данным ХМ ЭКГ. Эффектом считалось отсутствие эпизодов ЖТ, уменьшение количества желудочковых эктопических комплексов на 90% от исходного числа. Ранний эффект оценивался в течение суток после абляции, далее ХМ ЭКГ выполнялось в сроки 1, 6, 12 мес., затем ежегодно сроком до 3 лет. В случае недостаточной эффективности катетерной деструкции и сохранения симптомной ЖЭ пролонгировалась и усиливалась ААТ. При неэффективности или непереносимости терапии и наличии большого количества желудочковой эктопии (более 10% общего количества QRS комплексов в сутки) рекомендовалась повторная операция. В случае полного эффекта абляции терапия постепенно отменялась, или уменьшались дозы препаратов под контролем ХМ ЭКГ.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора выполнялась в качестве вторичной профилактики ВСС у паци-

ентов с документированной ЖТ вне зависимости от ее индуцируемости на ЭФИ, а также пациентам с полиморфной и/или гемодинамически значимой ЖТ, не подлежащей картированию.

Результаты

Катетерная деструкция в подгруппе 1 (ЖЭ и неустойчивые ЖТ) выполнена всем 16 пациентам с одной или несколькими морфологиями желудочковой эктопии. Ранний эффект составил 88% (14 человек). При наблюдении сроком 24±12 мес. у 9 пациентов (56%) сохранялся стойкий эффект абляции, при этом данные пациенты исходно имели мономорфную эктопию. У 7 человек (46%) были рецидивы ЖЭ в виде нарастания желудочковой эктопии одной из исходных морфологий (3 пациента) или появления нового вида эктопических комплексов (4 пациента). Все пациенты с рецидивами исходно имели несколько морфологий ЖЭ. Повторная абляция выполнена в четырех случаях. Общая эффективность РЧА (за две операции) составила 81%. У одного пациента во время второй процедуры успешно устранены 3 морфологии ЖЭ. Медикаментозную терапию получали 80% пациентов после РЧА, однако терапия состояла в приеме низких доз β-блокаторов (до 5 мг биспролола или до 25 мг метопролола в сутки), потребности в усилении терапии, назначении кордарона не было. При выполнении электроанатомического картирования рубцовых и низкоамплитудных полей не выявлено.

Во второй подгруппе РЧА устойчивой ЖТ выполнена трем пациентам. В двух случаях катетерная абляция ЖТ была эффективна, в другом случае произошел рецидив ЖТ через 12 ч после проведения РЧА. В остальных 6 случаях РЧА не выполнена по причинам полиморфности,

гемодинамической значимости желудочковой тахикардии (2 пациента); отсутствия индукции желудочковой тахикардии во время проведения эндокардиального ЭФИ (4 пациента).

В четырех случаях выполнено электроанатомическое картирование на синусовом ритме. Вольтажные карты не выявили обширных рубцовых и низкоамплитудных полей. Основным механизмом при наличии устойчивых желудочковых аритмий являлась эктопическая активность, которая определялась стимуляционными маневрами и реконструкцией карты заинтересованной камеры сердца.

Всем пациентам из подгруппы 2 выполнена имплантация ИКД. Обоснованные срабатывания ИКД (т.е. связанные с устойчивой и быстрой ЖТ/ФЖ) наблюдались у 7 из 9 пациентов. Все пациенты получали медикаментозную терапию.

Осложнений, ассоциированных с проведением эндокардиального картирования и абляции, а также с использованием ЭМБ, в нашем исследовании не наблюдалось.

Обсуждение

Несмотря на высокую информативность субстратного подхода, по данным литературы, в нашем исследовании вольтажные карты не выявили рубцовых и низкоамплитудных полей как у пациентов с ЖЭ и неустойчивыми ЖТ, так и с устойчивой ЖТ. Вероятно, этот факт можно объяснить стадийностью процесса поражения миокарда, то есть при отсутствии значимых структурных поражений эти зоны обладают лишь повышенной эктопической активностью. При дальнейшем прогрессировании процесса и увеличении рубцовых площадей становится возможным циркуляция фронта возбуждения ЖТ и формирование re-entry.

Долгое время представлялось, что катетерное устранение ЖТА у пациентов с АДПЖ носит паллиативный характер, тем не менее, продемонстрирован длительный благоприятный эффект интервенционного лечения, следствием которого является значительное уменьшение симптомности аритмии и потребности в ААТ, а также улучшение качества жизни у пациентов. Пациенты с ЖЭ и неустойчивыми ЖТ имеют хороший долгосрочный прогноз. В этой подгруппе пациентов ААТ и катетерная абляция могут быть обоснованной терапией первой линии. По нашим данным, следует всегда выполнять РЧА, если это возможно. К сожалению, отсутствие индукции тахикардии во время ЭФИ, наличие полиморфной, гемодинамически значимой тахикардии часто ограничивают возможности для выполнения РЧА.

Выводы

1. Выполнение РЧА и ЭМБ при АДПЖ, по нашим данным, представляется безопасным и эффективным.
2. Диагностическая информация, полученная при ЭМБ, позволяет исключить обратимую причину ЖТА – активный миокардит. Установление диагноза АДПЖ, согласно современным критериям, крайне важно для определения прогноза и дальнейшей тактики ведения

пациентов с ЖТА.

3. Ранний эффект РЧА ЖЭ и неустойчивой ЖТ при АДПЖ составляет 88%, отдаленная эффективность – 56%.
4. Наилучшими кандидатами на РЧА являются пациенты с мономорфной эктопией, у пациентов с ЖЭ нескольких морфологий высок риск нарастания эктопических комплексов другой морфологии или появления новой морфологии после абляции преобладающей формы эктопии.
5. Электроанатомическое картирование не выявляет обширных рубцовых и низкоамплитудных полей у пациентов с АДПЖ в начальной стадии.

Ограничение исследования. В нашем исследовании не использовалась эпикардиальная абляция, т.к. наблюдался значительный острый эффект.

Литература

1. Лебедев Д.С., Васичкина Е.С., Татарский Р.Б. и др. Первый опыт проведения катетерной абляции желудочковой тахикардии с использованием роботизированной системы // Вестник аритмологии. – 2011. – № 66 – С. 56–59.
2. Митрофанова Л.Б., Бещук О.В., Татарский Р.Б. и др. Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка и вирусная инфекция: возможные сочетания и роль в патогенезе желудочковых тахикардий // Вестник Аритмологии. – 2010. – № 58 – С. 15–20.
3. Седов В.М., Яшин С.М., Шубик Ю.В. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка // Вестник Аритмологии. – 2000. – № 20 – С. 23–30.
4. Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral J.M. et al. EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias // Europace. – 2009. – Vol. 1 – P. 771–817.
5. Arbelo E., Josephson M.E. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2010. – Vol. 21 – P. 473–486.
6. Arruda M., Armaganijan L., Patel D. et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 25 – P. 129–133.
7. Berruezo A., Fernandez-Armenta J., Mont L. et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique clinical perspective // Arrhythm. Electrophysiol. – 2012. – Vol. 5 – P. 111–121.
8. Bhonsale A., James C.A., Tichnell C. et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – Vol. 58 – P. 1485–1496.
9. Corrado D., Leoni L., Link M.S. et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia // Circulation. – 2003. – Vol. 108 – P. 3084–3091.
10. Corrado D., Calkins H., Link M. S., Leoni L. et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia // Circulation. – 2010. – Vol. 122 – P. 1144–1152.
11. Fernandes-Armenta J., Brugada J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia [Электронный ресурс] // E-journal for cardiology practice. – 2012. – Vol. 24. – No. 4. – URL: <http://>

- www.escardio.org/communities/councils/ccp/e-journal/volume10/Pages/management-ventricular-tachycardia-in-ARVD-Brugada-Josep.aspx#UXIk-L30dCI.
12. Garcia F.C., Bazan V., Zado E.S. et al. Epicardial substrate and outcome with epicardial ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia // Circulation. – 2009. – Vol. 120. – P. 366–375.
 13. Marchlinski F.E., Zado E., Dixit S. et al. Electroanatomic substrate and outcome of catheter ablation therapy for ventricular tachycardia in setting of right ventricular cardiomyopathy // Circulation. – 2004. – Vol. 110 – P. 2293–2298.
 14. Marcus F., Mc Kenna W.J., Sherill D. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of task force criteria // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 1533–1541.
 15. Marcus G., Glidden D.V., Polonsky B. et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a report from the North American ARVC registry // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 54. – P. 609–615.
 16. Mitchell L.B. Empiric antiarrhythmic drug therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: pragmatism or anachronism? // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 54 – P. 616–617.
 17. Turrini P., Corrado D., Basso C. et al. Dispersion of ventricular depolarization-repolarization: a noninvasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 3075–3080.
 18. Verma A., Kilicaslan F., Schweikert R.A. et al. Short- and long-term success of substrate-based mapping and ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 3209–3216.
 19. Wichter T., Borggreffe M., Haverkamp W. et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. Results in patients with inducible and noninducible ventricular tachycardia // Circulation. – 1992. – Vol. 86 – P. 2.
 20. Wichter T., Paul T.M., Eckardt L. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Antiarrhythmic drugs, catheter ablation, or ICD? // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 30 – P. 91–101.
 21. Zipes D.P., Camm A.J., Borggreffe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death): developed in collaboration with the European heart rhythm association and the heart rhythm society // Circulation. – 2006. – Vol. 114 – P. 385–484.

Поступила 24.01.2013

Сведения об авторах

Лебедев Дмитрий Сергеевич, докт. мед. наук, заведующий научно-исследовательским отделом интервенционной аритмологии, ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.
E-mail: Lebedevdmitry@mail.ru.

Татарский Роман Борисович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела интервенционной аритмологии, врач-кардиолог

отделения рентгенхирургии аритмий и ЭКС ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.
E-mail: tatar2002@list.ru.

Грохотова Вера Владимировна, аспирант научно-исследовательского отдела интервенционной аритмологии, врач-кардиолог отделения рентгенхирургии аритмий и ЭКС ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.
E-mail: Veragrokhotova@mail.ru.

Митрофанова Любовь Борисовна, докт. мед. наук, заведующая НИЛ клеточных технологий ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.
E-mail: Lubamitr@rambler.ru.

Митрофанов Николай Алексеевич, докт. мед. наук, врач-рентгенолог отделения магнитно-резонансной томографии ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

Пахомов Артем Вячеславович, канд. мед. наук, заведующий отделением магнитно-резонансной томографии ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

Игнатьева Екатерина Сергеевна, врач-рентгенолог отделения магнитно-резонансной томографии ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.
E-mail: mckatya@yandex.ru.

Маликов Кирилл Николаевич, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики КПК ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

Панкова Ирина Александровна, врач функциональной диагностики клинко-диагностического центра КПК ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

Бещук Ольга Викторовна, научный сотрудник НИЛ клеточных технологий ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

Белякова Людмила Анатольевна, канд. тех. наук, ведущий научный сотрудник Института экспериментальной медицины, НИЛ математического моделирования ФГБУ “Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова” Минздрава России.

Адрес: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.