



Сердечная ресинхронизирующая терапия в сочетании с аблацией атриовентрикулярного соединения у пациента с дилатационной кардиомиопатией и постоянной формой фибрилляции предсердий

И.Г. Полозкова, к.м.н., И.И. Еремин, к.м.н., А.В. Бутенко, д.м.н., проф.,
Е.П. Евсеев, к.м.н., М.А. Фомин, к.м.н., Е.А. Тюрина, Ю.В. Фролова, д.м.н.

Адрес для переписки: Ирина Геннадьевна Полозкова, dr.irinapolozkova@gmail.com

Для цитирования: Полозкова И.Г., Еремин И.И., Бутенко А.В. и др. Сердечная ресинхронизирующая терапия в сочетании с аблацией атриовентрикулярного соединения у пациента с дилатационной кардиомиопатией и постоянной формой фибрилляции предсердий. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (33): 116–122.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-33-116-122

Цель. Представить успешный опыт лечения пациента 63 лет с дилатационной кардиомиопатией и постоянной формой фибрилляции предсердий.

Основные положения. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и фибрилляция предсердий (ФП) – взаимно отягощающие состояния. У пациентов с ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) сердечная ресинхронизирующая терапия улучшает прогноз, однако ее эффективность критически зависит от доли эффективной бивентрикулярной стимуляции, которая при тахисистолической форме ФП зачастую недостижима при использовании медикаментозных средств. Представлено клиническое наблюдение пациента с дилатационной кардиомиопатией, постоянной формой ФП с тахисистолией, полной БЛНПГ (длительность QRS – 149 мс), ХСН IV функционального класса и ФВ ЛЖ, составляющей 27–28%. Пациенту проведены эхокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, коронароангиография, определение уровня мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP); выполнена имплантация устройства для сердечной ресинхронизирующей терапии с функцией дефибриллятора (CRT-D) с последующей аблацией атриовентрикулярного (АВ) соединения. Несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, через три месяца после имплантации CRT-D доля бивентрикулярной стимуляции составила лишь 34%, сохранялись симптомы ХСН и высокий уровень NT-proBNP (8490 пг/мл). После аблации АВ-соединения бивентрикулярный захват достиг 100%. Через 12 месяцев ФВ ЛЖ возросла до 49%, уровень NT-proBNP снизился до 2224 пг/мл, отечно-асцитический синдром регрессировал, толерантность к физической нагрузке существенно возросла.

Заключение. При постоянной форме ФП медикаментозный контроль частоты желудочковых сокращений часто не обеспечивает необходимой доли бивентрикулярной стимуляции. Абляция АВ-соединения позволяет реализовать потенциал сердечной ресинхронизирующей терапии и должна рассматриваться на раннем этапе ведения таких пациентов.

Ключевые слова: сердечная ресинхронизирующая терапия, абляция атриовентрикулярного соединения, фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия, бивентрикулярная стимуляция

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной инвалидности и смерти населения большинства стран мира, включая Российскую Федерацию. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2022 г. от сердечно-сосудистых заболеваний в мире умерло 19,8 млн человек, что составляет около 32% всех случаев смерти [1]. Особое место среди кардиальной патологии занимает

хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – финальная стадия большинства заболеваний сердца. По данным исследования ЭПОХА-ХСН, распространенность ХСН I–IV функциональных классов (ФК) в европейской части России за период с 1998 по 2017 г. возросла с 6,1 до 8,2%, а тяжелой ХСН (III–IV ФК) – с 1,8 до 3,1%; медиана выживаемости пациентов с ХСН III–IV ФК составляет лишь 3,8 года [2]. Рост распространенности ХСН связан



с увеличением продолжительности жизни, улучшением выживаемости после острых кардиальных событий и старением населения [3].

Одним из наиболее значимых факторов развития и прогрессирования ХСН выступает фибрилляция предсердий (ФП) – самое частое устойчивое нарушение ритма сердца [4]. ФП приводит к утрате предсердного вклада в наполнение желудочков, нерегулярности и избыточной частоте желудочковых сокращений, что ухудшает гемодинамику и повышает риск тромбоэмболических осложнений [5]. Взаимосвязь ХСН и ФП носит характер порочного круга: наличие ФП увеличивает риск развития ХСН, а ХСН, в свою очередь, служит субстратом для возникновения и поддержания ФП [6]. Без адекватного контроля аритмии риск прогрессирования ХСН и смерти у пациентов с ФП существенно возрастает [4].

У значительной части пациентов с тяжелой ХСН сохраняются симптомы и высокий риск неблагоприятного исхода, несмотря на использование современных схем лечения, включая внедрение четырехкомпонентной терапии (ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина или ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокатор, антагонист минералокортикоидных рецепторов, ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа) [7, 8]. Это объясняется тем, что фармакотерапия воздействует преимущественно на нейрогуморальное звено патогенеза, но не устраняет электромеханическую диссинхронию миокарда [3].

Нарушение внутрижелудочковой проводимости, прежде всего по типу полной блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), играет ключевую роль в прогрессировании ХСН: электрическая диссинхрония приводит к неэффективному сокращению левого желудочка (ЛЖ), его патологическому ремоделированию, нарастанию митральной регургитации, появлению жизнеугрожающих аритмий и росту вероятности внезапной сердечной смерти. Методом, направленным на коррекцию именно этого механизма, является сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ).

Концепция изменения последовательности активации желудочков как способа лечения сердечной недостаточности была впервые представлена E. de Teresa и соавт. в 1983 г. на VII Всемирном симпозиуме по электрокардиостимуляции [9]. В последующие два десятилетия эффективность СРТ была подтверждена в серии крупных рандомизированных клинических исследований. В исследовании MUSTIC бивентрикулярная стимуляция увеличивала дистанцию 6-минутной ходьбы на 23% ($p < 0,001$) [10], в PATH-CHF были продемонстрированы гемодинамические преимущества оптимизированной стимуляции [11]. В исследовании MIRACLE ($n = 453$) при использовании СРТ увеличивались дистанция 6-минутной ходьбы (+39 против +10 м; $p = 0,005$) и фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) (+4,6 против -0,2%; $p < 0,001$), а в MIRACLE ICD ($n = 369$) улучшались качество жизни и показатели пикового потребления кислорода [12, 13]. В исследовании COMPANION ($n = 1520$) устройство для СРТ с функцией дефибриллятора (Cardiac Resynchronization Therapy-Defibrillator, CRT-D) снижало риск смерти от любой причины на 36% ($p = 0,003$), а в CARE-HF ($n = 813$) СРТ уменьшала общую смертность с 30 до 20% (отношение рисков (ОР) 0,64; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,48–0,85;

$p < 0,002$) [14, 15]. У пациентов с малосимптомной ХСН СРТ снижала риск событий, связанных с сердечной недостаточностью, а в исследованиях MADIT-CRT (ОР 0,66; 95% ДИ 0,52–0,84; $p = 0,001$) и RAFT было получено и достоверное снижение общей смертности (ОР 0,75; 95% ДИ 0,62–0,91; $p = 0,003$) [16, 17]. В метаанализе D.J. Bradley и соавт. показали снижение смертности от прогрессирующей сердечной недостаточности на 51% (отношение шансов 0,49; 95% ДИ 0,25–0,93) [18].

Долгое время наличие ФП рассматривалось как относительное противопоказание к имплантации устройства для СРТ, поскольку в большинство ключевых исследований были включены пациенты с синусовым ритмом. Принципиальное ограничение этого метода заключается в том, что клинический эффект СРТ реализуется только при постоянном бивентрикулярном захвате: конкуренция собственного быстрого и нерегулярного желудочкового ритма со стимуляцией приводит к появлению сливных и псевдосливных комплексов и фактическому исчезновению ресинхронизации даже при формально высоком проценте стимуляции по данным счетчиков устройства. В действующих рекомендациях Европейского общества кардиологов по электрокардиостимуляции и СРТ 2021 г. указано, что у пациентов с ФП, ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, ХСН III–IV ФК и длительностью QRS ≥ 130 мс СРТ показана при условии реализации стратегии, обеспечивающей практически полный бивентрикулярный захват (класс IIa), а при доле бивентрикулярной стимуляции менее 90–95% вследствие собственного проведения ФП следует добавить абляцию атриовентрикулярного (АВ) соединения (класс IIa). Пациентам с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, которым планируется абляция АВ-соединения, рекомендована СРТ (класс I, уровень доказательности В) [19].

Доказательная база стратегии ‘ablate and pace’ (абляция и стимуляция) формировалась последовательно. В исследовании PAVE ($n = 184$) бивентрикулярная стимуляция после абляции АВ-узла превосходила правожелудочковую по дистанции 6-минутной ходьбы (+82,9 против +61,2 м; $p = 0,04$) и ФВ ЛЖ (0,46 против 0,41; $p = 0,03$) [20]. В исследовании APAF ($n = 186$) СРТ после абляции АВ-соединения снижала частоту комбинированной конечной точки (смерть от сердечной недостаточности, госпитализация по поводу сердечной недостаточности, ее прогрессирование) с 26 до 11% (ОР 0,37; 95% ДИ 0,18–0,73; $p = 0,005$) [21]. Результаты исследования APAF-CRT (morbidity trial) позволили распространить этот вывод на пациентов с узким комплексом QRS: комбинированная точка составила 20 против 38% (ОР 0,38; 95% ДИ 0,18–0,81; $p = 0,013$) [22]. Наконец, исследование APAF-CRT было досрочно прекращено ввиду очевидного преимущества интервенционной тактики перед медикаментозным лечением: общая смертность составила 11 против 29% (ОР 0,26; 95% ДИ 0,10–0,65; $p = 0,004$), при этом число пациентов, которых необходимо пролечить для предотвращения одного случая смерти, к четырем годам составило лишь 3,7 [23]. Соответственно в рекомендациях Европейского общества кардиологов по ведению ФП 2024 г. абляция АВ-узла в сочетании с СРТ отнесена к классу IIa у высокосимптомных пациентов с постоянной формой ФП и по меньшей мере одной госпитализацией по поводу сердечной недостаточности [5].



Вместе с тем в реальной клинической практике решение об аблации АВ-соединения нередко откладывается в пользу продолжающейся эскалации медикаментозного контроля частоты желудочковых сокращений, что приводит к потере времени и отсутствию ответа на дорогостоящую высокотехнологичную терапию. Приводимое ниже клиническое наблюдение пациента, проходившего лечение в многопрофильном стационаре, иллюстрирует эту проблему и демонстрирует, что именно обеспечение полного бивентрикулярного захвата, а не сам факт имплантации устройства, является определяющим условием клинического успеха.

Клинический случай

Пациент М., 63 года, поступил в стационар по экстренным показаниям с жалобами на одышку при минимальной

физической нагрузке, отеки нижних конечностей и увеличение объема живота. Из анамнеза известно, что он длительно страдает гипертонической болезнью с максимальным повышением артериального давления (АД) до 200/100 мм рт. ст.; в течение нескольких лет зарегистрирована постоянная форма ФП. В 2019 г. перенес острое нарушение мозгового кровообращения. Наблюдался у участкового терапевта, соблюдал назначенные рекомендации по приему медикаментозной терапии: пероральные антикоагулянты, метопролол, 75 мг, два раза в день. В 2022 г. диагностирован немелкоклеточный рак легкого T2N1M0, стадия IIb. Пациенту выполнено на первом этапе хирургическое лечение (правосторонняя нижнедолевая лобэктомия с медиастинальной лимфодиссекцией), на втором – адъювантная химиотерапия по схеме: паклитаксел (175 мг/м² каждые три недели) + карбоплатин (AUC 5). На момент поступления данных о прогрессировании онкологического процесса не получено, пациент находится под динамическим наблюдением онколога.

При поступлении состояние расценено как тяжелое. Обращали на себя внимание проявления выраженного отечно-асцитического синдрома. АД – 118/80 мм рт. ст., по данным электрокардиографии (ЭКГ) – ФП с частотой желудочковых сокращений 149 в минуту, полная БЛНПГ, длительность комплекса QRS – 149 мс (рис. 1).

По данным лабораторного обследования: уровень общего холестерина в крови – 4,27 ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности – 2,0 ммоль/л, холестерина липопротеинов высокой плотности – 0,85 ммоль/л, креатинина – 145,4 мкмоль/л, мочевины – 11,50 ммоль/л, глюкозы – 6,41 ммоль/л. Уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) был повышен до 12 200 пг/мл, что свидетельствовало о выраженной декомпенсации ХСН.

При ультразвуковом исследовании выявлены асцит и двусторонний гидроторакс. По данным трансторакальной эхокардиографии определялась выраженная дилатация левых и правых отделов сердца, дилатация нижней полой вены, диффузное снижение сократимости ЛЖ. ФВ ЛЖ (по методу Симпсона) составила 27–28%. Выявлены митральная недостаточность 2-й степени, трикуспидальная недостаточность 3-й степени, умеренная легочная гипертензия, гидроперикард.

С целью исключения ишемической этиологии кардиомиопатии выполнена селективная коронароангиография: признаков гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено (рис. 2).

На основании результатов клинко-инструментального обследования установлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия. Постоянная форма ФП, тахисистолия. Митральная недостаточность 2-й степени. Трикуспидальная недостаточность 3-й степени. Хроническая сердечная недостаточность со сниженной ФВ ЛЖ (27–28%), стадия 2А, IV ФК. Асцит. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард. Легочная гипертензия 1-й степени. Гипертоническая болезнь III стадии; целевой уровень АД достигнут; риск сердечно-сосудистых осложнений 4 (очень высокий). Состояние после острого нарушения мозгового кровообращения (2019 г.). Рак легкого (немелкоклеточный рак,



Рис. 1. Электрокардиограмма при поступлении: фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений 149 в минуту, полная блокада левой ножки пучка Гиса, длительность комплекса QRS 149 мс

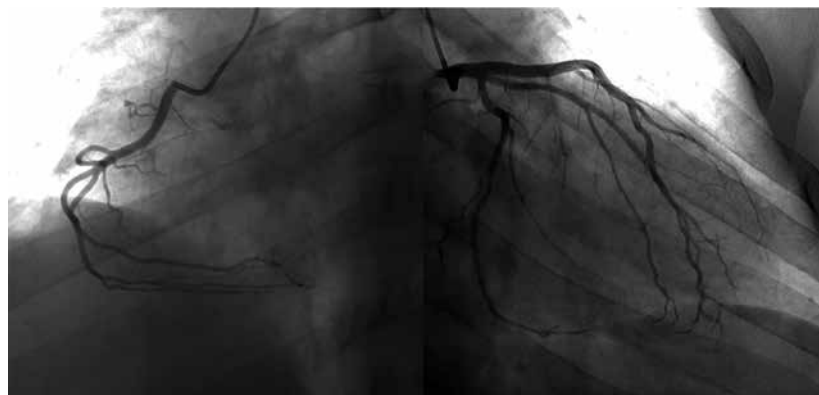


Рис. 2. Селективная коронароангиография: признаков гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено



T2N1M0, стадия IIB), состояние после правосторонней лобэктомии и адъювантной химиотерапии паклитаксел + карбоплатин, ремиссия.

Назначена оптимальная медикаментозная терапия (ОМТ) в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по ведению пациентов с ХСН [7]: валсартан + сакубитрил, 100 мг два раза в день с увеличением дозировки через 7 дней до 150 мг два раза в день, бета-адреноблокатор бисопролол в дозировке 5 мг два раза в день, антагонист минералокортикоидных рецепторов спиронолактон в дозировке 50 мг один раз в сутки, ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа дапаглифлозин в дозировке 10 мг один раз в сутки, прямой пероральный антикоагулянт ривароксабан 20 мг один раз в сутки. Для лечения отечно-асцитического синдрома применялись петлевые диуретики. Учитывая высокую частоту желудочковых сокращений при ФП и исходно низкое АД, ограничивавшее титрование бета-адреноблокатора, к терапии с целью контроля частоты были добавлены сердечные гликозиды (дигоксин) под контролем функции почек и электролитов.

Для оценки эффективности медикаментозного контроля частоты и исключения жизнеугрожающих аритмий выполнено суточное холтеровское мониторирование ЭКГ: на протяжении всего исследования регистрировалась ФП с частотой желудочковых сокращений от 53 до 211 (в среднем 126) в минуту, что свидетельствовало о недостаточном контроле частоты, несмотря на комбинированную терапию.

С учетом снижения ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, длительности комплекса QRS 149 мс по типу полной БЛНПГ и сохраняющейся симптоматики ХСН IV ФК на фоне ОМТ принято решение об имплантации устройства для СРТ с функцией дефибриллятора (CRT-D) в соответствии с показаниями действующих рекомендаций [7, 19]. Выбор в пользу CRT-D, а не CRT-P (Cardiac Resynchronization Therapy with Pacing, СРТ с функцией электрокардиостимуляции), был обусловлен возрастом пациента, выраженностью систолической дисфункции и данными метаанализа B. Veres и соавт. (26 исследований, 128 030 пациентов), согласно которым использование CRT-D ассоциировано с более низкой общей смертностью по сравнению с CRT-P (скорректированное ОР 0,85; 95% ДИ 0,76–0,94; $p < 0,01$) [24]. После компенсации сердечной недостаточности и регресса клинических проявлений застоя выполнена имплантация CRT-D. Пациент выписан из стационара с рекомендациями по продолжению ОМТ и графиком плановых проверок устройства.

При плановой проверке через три месяца после имплантации выявлено сохранение тахисистолии на фоне ФП. Пациент вновь предъявлял жалобы на одышку и сердцебиение, при осмотре отмечен отечно-асцитический синдром, уровень NT-proBNP составил 8490 пг/мл. Несмотря на максимально переносимые дозы препаратов, урежающих ритм, доля бивентрикулярной стимуляции составляла лишь 34%, то есть терапевтический потенциал СРТ фактически не реализовывался.

Принято решение о радиочастотной абляции АВ-соединения для достижения полного бивентрикулярного захвата. Процедура выполнена без осложнений; после абляции устройство перепрограммировано в режим с базовой

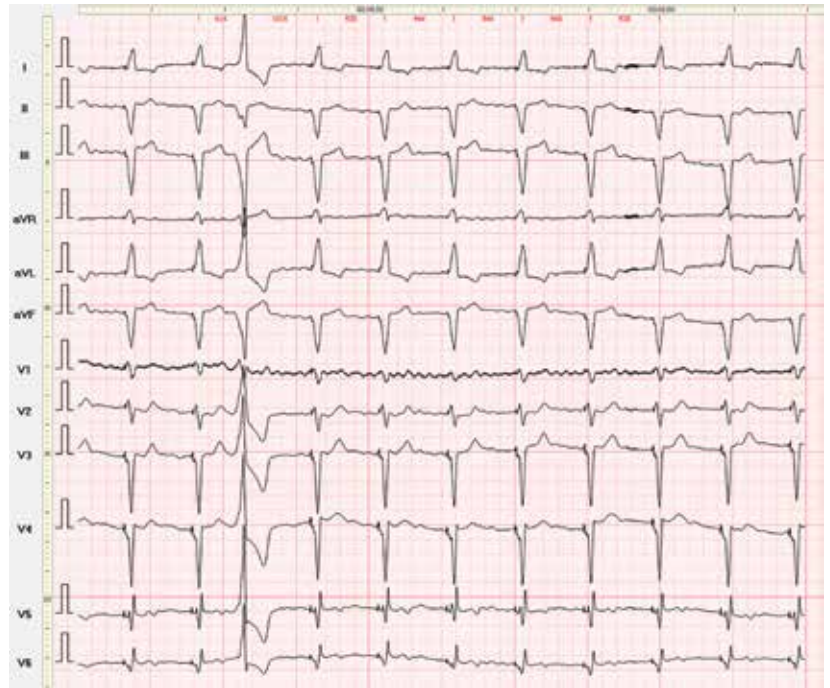


Рис. 3. Электрокардиограмма через один месяц после имплантации CRT-D и радиочастотной абляции атриовентрикулярного соединения: фибрилляция предсердий с навязанным желудочковым комплексом, частота сердечных сокращений 63 в минуту, доля бивентрикулярной стимуляции 100%

частотой 80 в минуту с последующим постепенным снижением до 60 в минуту в течение 1–2 месяцев для профилактики паузозависимых желудочковых аритмий.

Через один месяц после абляции АВ-соединения и перепрограммирования CRT-D доля бивентрикулярной стимуляции составила 100%. По данным ЭКГ зарегистрирована ФП с навязанным желудочковым комплексом, частота сердечных сокращений 63 в минуту (рис. 3). По результатам эхокардиографии зафиксирован прирост ФВ ЛЖ до 39%. Пациент отмечал значительное улучшение переносимости физической нагрузки.

При контрольном обследовании через 12 месяцев наблюдения (январь 2025 г.) ФВ ЛЖ по методу Симпсона составила 49%, уровень NT-proBNP снизился до 2224 пг/мл. Пациент отмечал выраженное увеличение толерантности к физической нагрузке, отеки нижних конечностей и асцит отсутствовали, ФК ХСН снизился с IV до II. Срабатываний дефибриллятора за период наблюдения не зарегистрировано. Пациент продолжает получать назначенную ОМТ.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует ведение больного тяжелой ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (27–28%), постоянной формой ФП и полной БЛНПГ на фоне дилатационной кардиомиопатии без ангиографически подтвержденного поражения коронарных артерий. Случай представляет интерес в контексте двух дискуссионных вопросов: значения ишемической этиологии как предиктора ответа на СРТ и роли абляции АВ-соединения при сопутствующей ФП.



Пациенты с ишемической болезнью сердца традиционно составляли значительную долю участников крупных исследований по использованию CPT (MIRACLE, COMPANION, CARE-HF, MADIT-CRT, RAFT) [12, 14–17]. Вместе с тем эффективность CPT доказана и при неишемической этиологии ХСН, причем степень обратного ремоделирования ЛЖ у таких пациентов, как правило, выше из-за отсутствия рубцовой ткани и большей доли жизнеспособного миокарда. Следует отметить, что данные исследования DANISH, нередко цитируемые в этом контексте, требуют корректной интерпретации. В DANISH изучалась профилактическая имплантация кардиовертера-дефибриллятора (а не CPT) у пациентов с неишемической систолической сердечной недостаточностью, и статистически значимого снижения общей смертности получено не было (ОР 0,87; 95% ДИ 0,68–1,12; $p = 0,28$), хотя риск внезапной сердечной смерти снижился вдвое (ОР 0,50; 95% ДИ 0,31–0,82; $p = 0,005$); при этом CPT получали около 58% пациентов в обеих группах [25]. Таким образом, DANISH не опровергает целесообразность CPT при неишемической кардиомиопатии, но подчеркивает необходимость индивидуального подхода к выбору CRT-P или CRT-D.

В нашем наблюдении, несмотря на отсутствие ишемической болезни сердца, с учетом крайне тяжелой исходной систолической дисфункции, выраженного отеочно-асцитического синдрома (IV ФК) и резистентной к медикаментозному контролю частоты ФП, комплексный подход, включавший ОМТ, имплантацию CRT-D и последующую абляцию АВ-соединения, привел к значительному улучшению: прирост ФВ ЛЖ с 27–28 до 49% за 12 месяцев соответствует критериям суперответа на CPT. Это подтверждает, что пациенты с тяжелой неишемической кардиомиопатией, широким комплексом QRS по типу БЛНПГ и сопутствующей ФП являются перспективными кандидатами для имплантации CRT-D при условии обеспечения максимальной доли бивентрикулярной стимуляции.

Ключевой особенностью данного случая является исходная неэффективность CRT-D: доля бивентрикулярного захвата через три месяца составила лишь 34% при сохранении симптомов ХСН IV ФК и высоком уровне NT-proBNP. Причиной служила неконтролируемая тахисистолия при ФП, сохранявшаяся несмотря на комбинацию бета-адреноблокатора и дигоксина. Этот факт подчеркивает критическую значимость показателя эффективной бивентрикулярной стимуляции. В крупном анализе D.L. Hayes и соавт. (36 935 пациентов, системы удаленного мониторинга) максимальное снижение уровня смертности наблюдалось при доле бивентрикулярной стимуляции более 98%, причем зависимость носила инкрементный характер: доля стимуляции ниже 94,8% ассоциировалась с увеличением смертности [26]. Важно, что при ФП формальный процент стимуляции по данным счетчиков устройства завышает истинную долю эффективного захвата за счет сливных и псевдосливных комплексов, поэтому у таких пациентов целесообразен анализ внутрисердечных электрограмм или суточного мониторирования ЭКГ.

S.B. Wilton и соавт. в метаанализе (23 исследования, 7495 пациентов) продемонстрировали, что наличие ФП

повышает риск отсутствия клинического ответа на CPT (относительный риск 1,32; 95% ДИ 1,12–1,55; $p = 0,001$) и общей смертности (относительный риск 1,50; 95% ДИ 1,08–2,09; $p = 0,015$), при этом абляция АВ-узла у пациентов с ФП существенно снижала риск неэффективности медикаментозного контроля частоты желудочковых сокращений (относительный риск 0,40; 95% ДИ 0,28–0,58; $p < 0,001$) [27]. В крупном регистре CERTIFY ($n = 7384$) пациенты с ФП, которым была выполнена абляция АВ-соединения, имели общую и кардиальную смертность, сопоставимую с показателями смертности у пациентов с синусовым ритмом (6,8 против 6,1 на 100 пациенто-лет), тогда как в группе медикаментозного контроля частоты желудочковых сокращений смертность была существенно выше (ОР 1,52; 95% ДИ 1,26–1,82; $p < 0,001$) [28]. Эти данные полностью согласуются с результатами рандомизированных исследований APAF и APAF-CRT [21–23] и с динамикой, наблюдавшейся у нашего пациента.

Таким образом, абляция АВ-соединения у данного пациента стала переломным моментом лечения: она устранила конкуренцию собственного проведения и обеспечила 100%-ный бивентрикулярный захват, что позволило одномоментно скорректировать два механизма диссинхронии – обусловленный БЛНПГ и нерегулярным быстрым желудочковым ответом при ФП. Необходимо подчеркнуть, что абляция АВ-соединения делает пациента полностью зависимым от стимуляции. Такая ситуация требует тщательного контроля работы устройства, соблюдения графика проверок и учета риска паузозависимых желудочковых аритмий в раннем периоде после процедуры; временное программирование повышенной базовой частоты стимуляции с последующим ее снижением, использованное в нашем случае, является общепринятой мерой профилактики развития желудочковых аритмий.

Перспективным направлением развития стратегии ‘ablate and pace’ является стимуляция проводящей системы сердца. В рандомизированном перекрестном исследовании ALTERNATIVE-AF стимуляция пучка Гиса после абляции АВ-узла у пациентов с ФП и сниженной ФВ ЛЖ привела к значимому уменьшению диаметра ЛЖ, снижению ФК сердечной недостаточности и уровня NT-proBNP по сравнению с исходными показателями [29]. В нерандомизированном исследовании P. Vijayaraman и соавт. ($n = 223$) стимуляция проводящей системы после абляции АВ-узла ассоциировалась с более значимым снижением риска комбинированной точки «смерть или госпитализация по поводу сердечной недостаточности» по сравнению с традиционной стимуляцией [30]. Тем не менее на сегодняшний день бивентрикулярная стимуляция остается стандартом при наличии БЛНПГ и сниженной ФВ ЛЖ, а стимуляция проводящей системы рассматривается как альтернатива при неудаче имплантации левожелудочкового электрода или отсутствии ответа на CPT.

Наконец, следует особо отметить, что высокотехнологичные методы не заменяют, а дополняют фармакотерапию. Достигнутое обратное ремоделирование ЛЖ стало результатом синергии непрерывной четырехкомпонентной модифицирующей болезнь терапии [7, 8] и электротерапии: CPT создавала гемодинамические условия, при которых препараты реализуют свой антиремоделирующий



потенциал, а адекватная фармакотерапия, в свою очередь, поддерживала достигнутый эффект и снижала риск рецидива декомпенсации.

Ограничением настоящей работы является описательный характер единичного клинического наблюдения, не позволяющий делать выводы о причинно-следственных связях, кроме того, период наблюдения ограничен 12 месяцами.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что пациенты с тяжелой неишемической кардиомиопатией, широким комплексом QRS по типу БЛНПП, низкой ФВ ЛЖ и сопутствующей постоянной формой ФП могут получить существенную пользу от CRT-D. Отсутствие ишемической болезни сердца не должно рассматриваться как фактор, снижающий ожидаемую эффективность СРТ. Ключевыми предикторами успеха остаются длительность и морфология комплекса QRS, а также возможность обеспечения максимальной доли эффективной бивентрикулярной стимуляции. При постоянной форме ФП медикаментозный контроль частоты желудочковых сокращений часто оказывается недостаточным для достижения целевого уровня стимуляции (> 98%),

а сохраняющаяся тахисистолия нивелирует потенциальные преимущества СРТ.

Абляция АВ-соединения позволяет гарантировать полный бивентрикулярный захват, устраняя диссинхронию, обусловленную как нарушением внутрижелудочкового проведения, так и нерегулярным быстрым желудочковым ритмом, и должна рассматриваться на раннем этапе не как «терапия отчаяния», а как закономерный компонент стратегии ведения пациента, у которого не удастся обеспечить адекватный бивентрикулярный захват медикаментозными средствами. Своевременное выявление больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ неишемического генеза, широким комплексом QRS и постоянной формой ФП, а также раннее применение комбинированной стратегии «СРТ + абляция АВ-соединения» способны изменить прогноз и качество жизни даже при исходно крайне тяжелом состоянии. ☺

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информированное согласие. От пациента получено письменное информированное добровольное согласие на публикацию обезличенных клинических данных и результатов обследования.

Литература

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet. Geneva: WHO, 2025. URL: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (дата обращения: 21.07.2026).
2. 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; 61 (4): 4–14.
3. 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; 42 (36): 3599–3726.
4. Hindricks G., Potpara T., Dagres N., et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. Heart J. 2021; 42 (5): 373–498.
5. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. Heart J. 2024; 45 (36): 3314–3414.
6. Гаглоева Д.А., Миронов Н.Ю., Лайович Л.Ю. и др. Взаимосвязь фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности. Современные подходы к лечению. Кардиологический вестник. 2021; 16 (2): 5–14.
7. Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024; 29 (11): 6162.
8. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur. Heart J. 2023; 44 (37): 3627–3639.
9. De Teresa E., Chamorro J.L., Pulpon L.A., et al. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation. In: Steinbach K. (ed.). Cardiac Pacing. Steinkopff, Heidelberg, 1983: 395–400.
10. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T., et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N. Engl. J. Med. 2001; 344 (12): 873–880.
11. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S., et al. The Pacing Therapies for Congestive Heart Failure (PATH-CHF) study: rationale, design, and endpoints of a prospective randomized multicenter study. Am. J. Cardiol. 1999; 83 (5B): 130D–135D.
12. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L., et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N. Engl. J. Med. 2002; 346 (24): 1845–1853.
13. Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L., et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. JAMA. 2003; 289 (20): 2685–2694.
14. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N. Engl. J. Med. 2004; 350 (21): 2140–2150.
15. Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E., et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl. J. Med. 2005; 352 (15): 1539–1549.
16. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S., et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. N. Engl. J. Med. 2009; 361 (14): 1329–1338.



17. Tang A.S.L., Wells G.A., Talajic M., et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363 (25): 2385–2395.
18. Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L., et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2003; 289 (6): 730–740.
19. Glikson M., Nielsen J.C., Kronborg M.B., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (35): 3427–3520.
20. Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C., et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16 (11): 1160–1165.
21. Brignole M., Botto G., Mont L., et al. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur. Heart J.* 2011; 32 (19): 2420–2429.
22. Brignole M., Pokushalov E., Pentimalli F., et al. A randomized controlled trial of atrioventricular junction ablation and cardiac resynchronization therapy in patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (45): 3999–4008.
23. Brignole M., Pentimalli F., Palmisano P., et al. AV junction ablation and cardiac resynchronization for patients with permanent atrial fibrillation and narrow QRS: the APAF-CRT mortality trial. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (46): 4731–4739.
24. Veres B., Fehérvári P., Engh M.A., et al. Time-trend treatment effect of cardiac resynchronization therapy with or without defibrillator on mortality: a systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2023; 25 (10): euad289.
25. Køber L., Thune J.J., Nielsen J.C., et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375 (13): 1221–1230.
26. Hayes D.L., Boehmer J.P., Day J.D., et al. Cardiac resynchronization therapy and the relationship of percent biventricular pacing to symptoms and survival. *Heart Rhythm.* 2011; 8 (9): 1469–1475.
27. Wilton S.B., Leung A.A., Ghali W.A., et al. Outcomes of cardiac resynchronization therapy in patients with versus those without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm.* 2011; 8 (7): 1088–1094.
28. Gasparini M., Leclercq C., Lunati M., et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: the CERTIFY study. *JACC Heart Fail.* 2013; 1 (6): 500–507.
29. Huang W., Wang S., Su L., et al. His-bundle pacing vs biventricular pacing following atrioventricular nodal ablation in patients with atrial fibrillation and reduced ejection fraction: a multicenter, randomized, crossover study – the ALTERNATIVE-AF trial. *Heart Rhythm.* 2022; 19 (12): 1948–1955.
30. Vijayaraman P., Mathew A.J., Naperkowski A., et al. Conduction system pacing versus conventional pacing in patients undergoing atrioventricular node ablation: nonrandomized, on-treatment comparison. *Heart Rhythm O2.* 2022; 3 (4): 368–376.

Cardiac Resynchronization Therapy Combined with Atrioventricular Junction Ablation in a Patient with Dilated Cardiomyopathy and Permanent Atrial Fibrillation

I.G. Polozkova, PhD, I.I. Eremin, PhD, A.V. Butenko, PhD, Prof., Ye.P. Evseev, PhD, M.A. Fomin, PhD, Ye.A. Tyurina, Yu.V. Frolova, PhD

Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow

Contact person: Irina G. Polozkova, dr.irinapolozkova@gmail.com

Aim. To present the successful experience of treating a 63-year-old patient with dilated cardiomyopathy and permanent atrial fibrillation.

Key points. Chronic heart failure (CHF) and atrial fibrillation (AF) are mutually aggravating conditions. In patients with heart failure with reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) and left bundle branch block (LBBB), cardiac resynchronization therapy (CRT) improves prognosis; however, its efficacy critically depends on the proportion of effective biventricular pacing, which is often unattainable with pharmacological therapy in tachysystolic AF. We report a clinical case of a 63-year-old patient with dilated cardiomyopathy, permanent tachysystolic AF, complete LBBB (QRS duration, 149 ms), New York Heart Association functional class IV CHF, and an LVEF of 27–28%. The patient underwent echocardiography, 24-hour Holter electrocardiographic monitoring, coronary angiography, and measurement of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) levels. A CRT defibrillator (CRT-D) was implanted, followed by atrioventricular (AV) junction ablation. Despite optimal medical therapy, three months after CRT-D implantation, the biventricular pacing percentage was only 34%; CHF symptoms persisted, and the NT-proBNP level remained high (8,490 pg/mL). Following AV junction ablation, 100% biventricular capture was achieved. At 12 months, LVEF increased to 49%, NT-proBNP decreased to 2,224 pg/mL, the edematous-ascitic syndrome resolved, and exercise tolerance improved substantially.

Conclusion. In patients with permanent AF, pharmacological ventricular rate control often fails to ensure the biventricular pacing percentage required for effective CRT. AV junction ablation enables the full therapeutic potential of CRT and should be considered early in the management of such patients.

Keywords: cardiac resynchronization therapy, atrioventricular junction ablation, atrial fibrillation, chronic heart failure, dilated cardiomyopathy, biventricular pacing