



# SUCCESSFUL APPLICATION OF CARDIONEUROABLATION IN COMBINATION WITH RADIOFREQUENCY ABLATION FOR BRADY-DEPENDENT VENTRICULAR ARRHYTHMIAS (CASE REPORT)

\*Dvali M.L., Lyubkina E.V., Serguladze S.Yu., Zhaltyrov R.R., Alexandrova S.A., Tembotova Zh.Kh.

*FSBI «A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery» of the Ministry of Health of Russia*

## KEY-WORDS:

- brady-dependent ventricular arrhythmias
- cardioneuroablation
- radiofrequency ablation
- parasympathetic nervous system
- bradycardia
- competing rhythm
- orphan diseases

## ABSTRACT:

**Aim:** was to present case reports of effective treatment of brady-dependent ventricular arrhythmias by supplementing the standard radiofrequency ablation protocol with interventions on ganglionic plexuses, resulting in the acceleration of the sinus rhythm.

**Methods:** a series of case reports is presented involving endovascular treatment of patients with ventricular arrhythmias associated with bradycardia. Patient selection for the extended protocol was based on Holter monitoring results and pharmacological deparasympathization in cases of nocturnal bradycardia. Treatment included radiofrequency ablation of arrhythmia foci in combination with cardioneuroablation (CNA).

**Results:** the combined approach allowed complete elimination of ventricular arrhythmias and to restore normal sinus rhythm in patients. In the first case, a 19-year-old female patient with non-ischemic intramyocardial fibrosis exhibited induction of ventricular extrasystoles during nighttime and directly upon vagus nerve stimulation. In the second case, a 43-year-old female patient with a competing rhythm and signs of sick sinus syndrome, combined treatment led to the restoration of stable sinus rhythm and elimination of ectopic activity and rhythm migration. Long-term follow-up (12 to 15 months) confirmed the sustained positive effect without arrhythmia recurrence.

**Conclusion:** cardioneuroablation combined with radiofrequency ablation is an effective treatment method for brady-dependent ventricular arrhythmias, especially in patients with increased parasympathetic nervous system activity and structural myocardial changes. This approach not only alleviates symptoms but also addresses the pathogenetic mechanisms of the disease, providing a long-lasting therapeutic effect. With the refinement of patient selection protocols and intraoperative techniques, CNA may become an alternative to device implantation in this patient category.

## Введение

Брадиказависимые нарушения ритма представляют собой группу сердечно-сосудистых расстройств, характеризующихся появлением и/или учащением числа приступов во время замедления сердечного ритма [1]. В клинической практике причины этих нарушений разделяются на две ключевые группы: обратимые (функциональные) и необратимые (органические) [2]. Обратимые возникают на фоне нарушений регуляторных функций, таких как повышение тонуса парасимпатической нервной системы (ПНС).

К группе органических поражений относятся пациенты, перенесшие кардиотомные операции, химио- и лучевую терапию, а также страдающие воспалительными и аутоиммунными заболеваниями сердца [3,4].

Парасимпатическая нервная система является одной из двух основных частей вегетативной нервной системы и играет ключевую роль в регуляции функций внутренних органов и поддержании гомеостаза. Повышенный тонус ПНС может проявляться функциональной брадикардией, синусовым арестом и симптомами церебральной дисфункции на фоне редкого ритма - состояниями, входящими в состав синдрома слабости синусового узла (СССУ) [5]. Этот синдром обозначает совокупность признаков, симптомов и электрокардиографических критериев, определяющих дисфункцию синусового узла (СУ) в клинических условиях, при

которой автоматизм СУ неспособен удовлетворить потребности организма [6]. Функция СУ зависит от сложного и тонко сбалансированного взаимодействия между его собственными электрофизиологическими свойствами, параметрами синоатриальной проводимости и степенью иннервации [7]. Однако на практике все состояния нарушения функции СУ, будь то органические поражения или нарушения вегетативной регуляции, часто объединяют под термином СССУ.

Ключевым методом дифференциальной диагностики органических и функциональных состояний является медикаментозная денервация: введение атропина в дозе 0,04 мг/кг и пропранолола 0,2 мг/кг [8]. Однако в контексте желудочковых нарушений ритма, включая желудочковую экстрасистолию (ЖЭ), которая может быть фактором развития желудочковой тахикардии (ЖТ), важную роль в диагностике играет суточное холтеровское мониторирование [9,10]. Этот метод позволяет фиксировать динамические изменения состояния пациентов в течение дня и ночи.

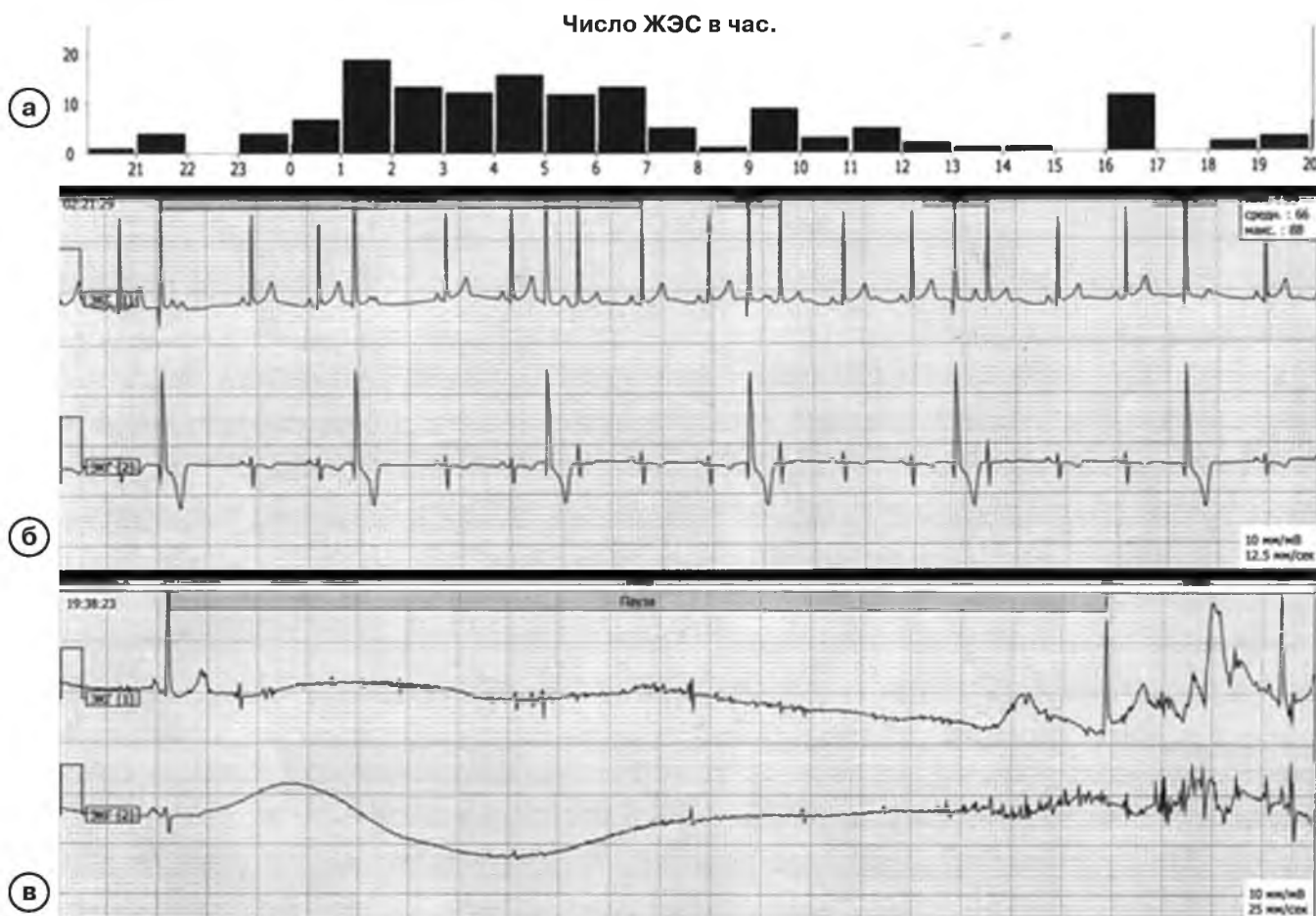
Во время сна происходит множество изменений в состоянии нервной системы; чередуются фазы быстрого и медленного сна. Во время фазы медленного сна наблюдается усиление тонуса ПНС, что может отражаться на частоте нарушений ритма [11]. Это состояние сравнимо с физиологическими реакциями, такими как

вазовагальный рефлекс, и может способствовать развитию брадикардии и связанных с ней аритмий. Важно отметить, что ПНС может приводить к нарушениям ритма не только опосредованно через брадикардию. Эффекты медиатора ПНС-ацетилхолина - влияют напрямую на электрофизиологию кардиомиоцитов [12]. Известно, что брадикардия при пораженных сосудах может стать причиной желудочковых нарушений ритма [13]. Наиболее чувствительной группой являются пациенты с изменениями коронарных артерий и структурными изменениями сердца [14].

В исследованиях группы авторов Scherlag B.J. и соавт. было продемонстрировано, что перевязка коронарных артерий у экспериментальных животных снижает резистентность сердца к нарушениям ритма [15]. У таких пациентов возможно применение электрической стимуляции с целью стабилизации ритма и снижения числа ЖЭ. Примечательно, что появление желудочковых эктопий, желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков сохраняется при стимуляции блуждающего нерва даже при интактных коронарных сосудах, но на фоне развитого фиброза сердца.

Кардионейроабляция (КНА) - метод деструкции ганглионарных сплетений, располагающихся как эпикардially, так и эндокардially [16]. КНА позволяет снизить парасимпатический тонус, что приводит к разрешению брадиаритмий и может стать не только лечением медленного ритма, но и важной частью в купировании брадизависимых желудочковых нарушений ритма.

**Кардионейроабляция при аритмогенном повышении тонуса парасимпатической нервной системы на фоне сохранного автоматизма синусового узла**  
 Специфическим признаком патологической чувствительности миокарда к тонусу ПНС является смещение графика частоты ЖЭ в сторону ночных часов при сохранности частоты ритма. Данное состояние отмечается у пациентов со структурными изменениями сердца. С целью дифференциальной диагностики между активным процессом и перенесённым заболеванием, а также для оценки объёма фиброзных изменений и коронарного кровотока, возможно проведение МРТ с контрастированием гадолинием [17].



**Рис. 1.** Результаты суточного холтеровского мониторирования.  
 а - Распределение аномальной желудочковой активности по часам, количество эпизодов превалирует в ночное время;  
 б - Ритм пациентки во время сна синусовый ритм с ЧСС 55 уд/мин с частыми ЖЭ по типу три- и квадрогеминии;  
 в - Зарегистрированная пауза длительностью 7,5 сек. Клинически, в момент паузы у пациентки произошел эпизод синкопе.

### Клиническое наблюдение 1

Пациентка А., 19 лет обратилась с жалобами на перебои в работе сердца и эпизоды потери сознания. По данным суточного мониторирования зарегистрированы 13 000 ЖЭ (желудочковых экстрасистол) 4а градации по классификации Lown-Wolf-Ryan, большая часть из которых приходилась на время сна (**рис. 1а**), приобретая характер активности три- и квадрогоеминии (**рис. 1б**). Однако при этом частота ритма не опускалась ниже 55 уд/мин. Зарегистрирована пауза - синусарест длительностью 7,5 сек, возникшая во время поездки в транспорте (**рис. 1в**).

Поскольку аномальная желудочковая активность превалировала в ночное время при сохраненной частоте ритма, это могло свидетельствовать о наличии структурного поражения миокарда, реагирующего на повышение тонуса блуждающего нерва. Для верификации рубцовых изменений было выполнено МРТ сердца с применением гадолиния - методика, чувствительная для выявления фиброзной ткани. По результатам исследования отмечалось интрамиокардиальное накопление контрастного вещества (КВ) в заднеперегородочных сегментах левого желудочка на базальном уровне, а также в задних сегментах ЛЖ на среднем уровне, а также по верхушке и ВОПЖ - неишемической природы, что стало подтверждением ранее перенесённых заболеваний (**рис. 2**).

Учитывая жалобы пациентки и результаты инструментальных методов исследования, было принято решение о необходимости проведения хирургического лечения в объёме радиочастотной абляции (РЧА) очагов желудочковой аритмии в сочетании с протоколом кардионейроабляции (КНА). Оперативное вмешательство проводилось с помощью системы нефлюороскопической навигации CARTO 3 (компания Biosense Webster, США).

Первым этапом была выполнена локализация и последующей серия точечных РЧ воздействий очагов желудочковой аритмии. После завершения аппликации отмечалось полное затухание желудочковой экстрасистолии.

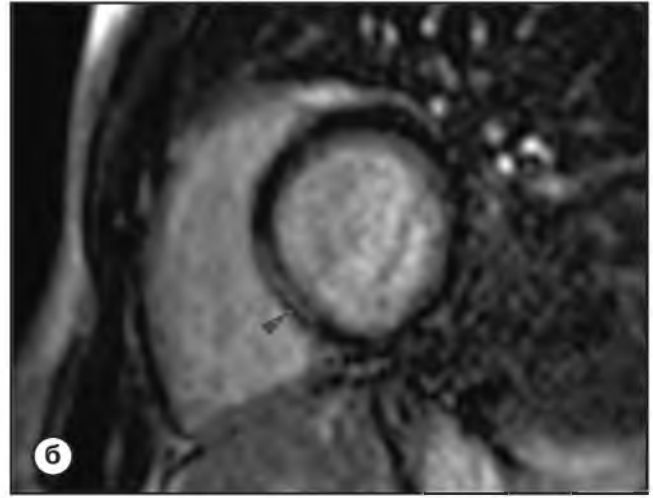
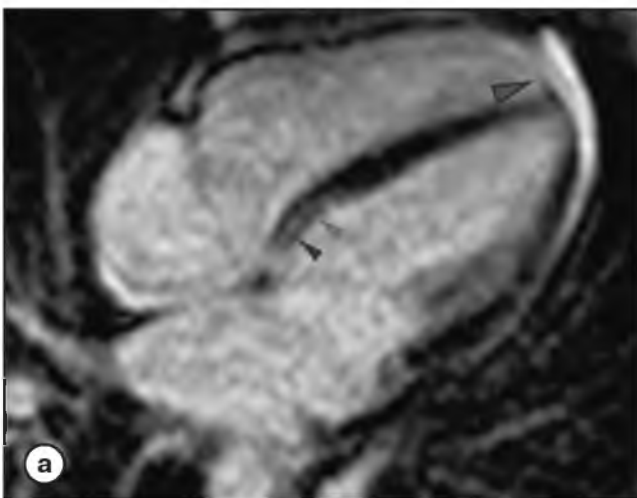
Следующим этапом была проведена провокация активации парасимпатической иннервации сердца посредством прямой стимуляции блуждающего нерва, в области основания черной ямки, для создания референта эффективности КНА [18]. Однако, сугубо во время стимуляции, отмечалось возобновление аномальной желудочковой активности, но морфологии отличной от первоначальной (**рис. 3а,в**).

Далее было выполнено картирование мест записи высокочастотных фракционированных потенциалов (HAFE) и низкочастотных фракционированных потенциалов (LAFE) в левом предсердии с последующей РЧА в зонах интереса (**рис. 3б**). Это привело к ускорению синусового ритма до 94 уд/мин. После завершения всех воздействий и ожидания в течение 40 минут параметры ритма сохранялись стабильными (**рис. 3г**). Последующая стимуляция ПНС не приводила к возобновлению ЖЭ.

Послеоперационный период прошёл без осложнений. Спустя 15 месяцев пациентка была приглашена на повторное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру длительностью 2 суток. Основной ритм - синусовый со средней частотой сердечных сокращений 87 уд/мин. Эктопической желудочковой активности не обнаружено. Пауз более 1,5 сек не зарегистрировано.

### Кардионейроабляция при конкурентном ритме

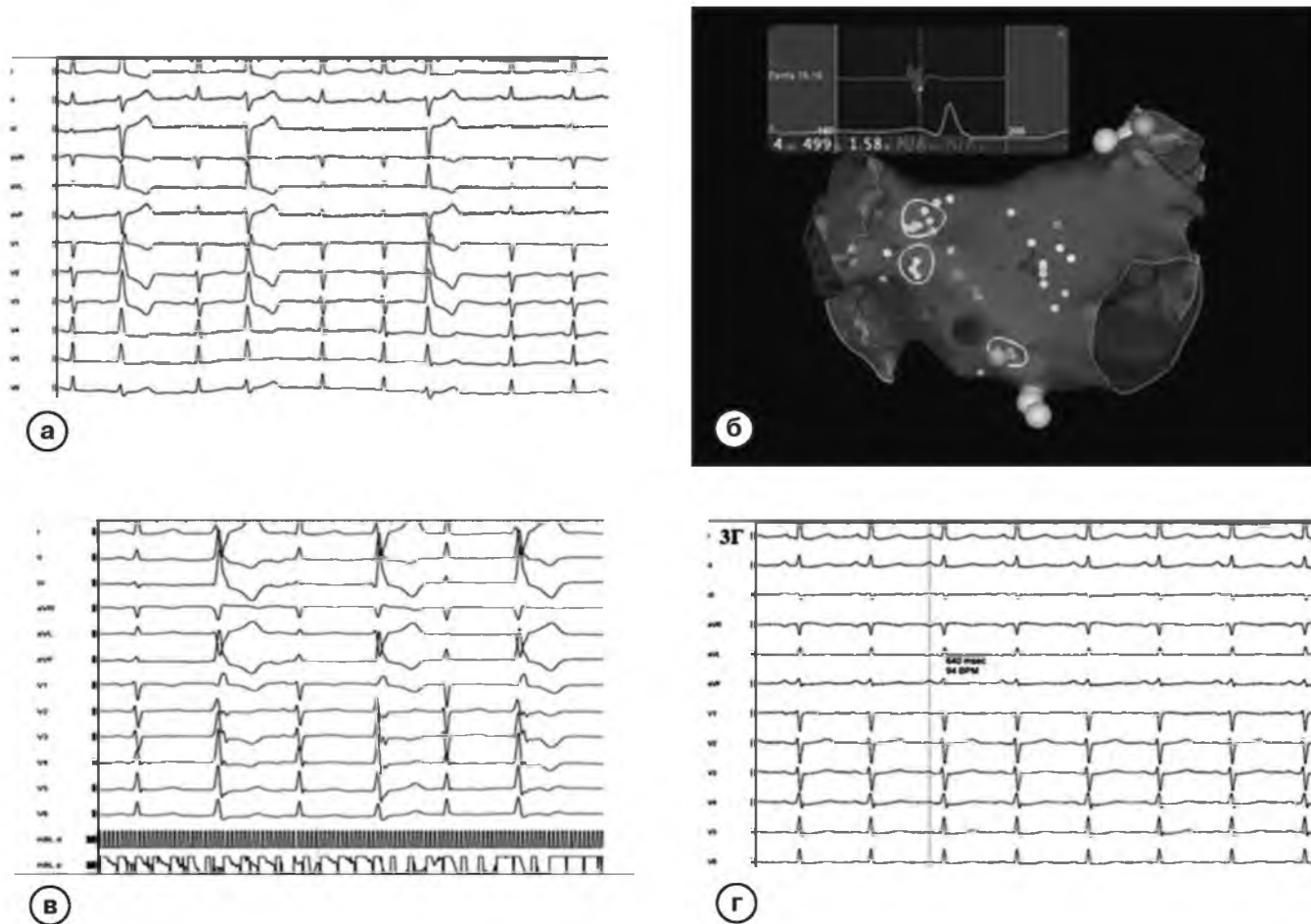
Избыточная активность парасимпатической нервной системы (ПНС), замедляя автоматизм синусового узла, создаёт благоприятные условия для развития



**Рис. 2.** Отсроченное контрастирование МРТ, сMRI LGE (PSIR последовательность).

а - 4 камерная плоскость;

б - короткая ось. Отмечается интрамиокардиальное отсроченное накопление контрастного вещества по заднеперегородочному сегменту ЛЖ на базальном уровне, верхушечный отдел ПЖ (стрелки).



**Рис. 3.** *Интраоперационные данные*  
 а – Ритм на начало процедуры;  
 б – Биполярная карта ЛП с зоной записи высокочастотных HAFE потенциалов с указанными зонами PЧ воздействий;  
 в – Ритм при высокочастотной стимуляции блуждающего нерва;  
 г – Ритм после завершения всех воздействий процедуры.

конкурентного патологического ритма [19]. Помимо общих показаний к проведению кардионейроабляции (КНА), у таких пациентов данная методика может стать необходимым этапом в профилактике дальнейшего образования эктопических водителей ритма [20].

**Клиническое наблюдение 2**

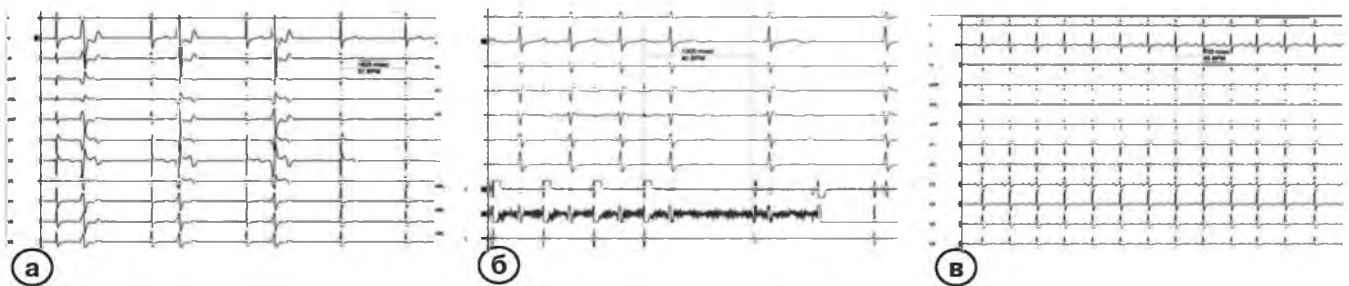
Пациентка А., 43 лет обратилась в клинику с жалобами на перебои в работе сердца. По данным суточного мониторирования зарегистрировано 34 000 желудочковых экстрасистол (ЖЭ) 4б градации по классификации Lown-Wolf-Ryan, преимущественно во время сна, на фоне брадикардии.

Отмечались признаки синдрома слабости синусового узла (СССУ): синусовый арест, атриовентрикулярный (АВ) узловой замещающий ритм с частыми ЖЭ по типу бигеминии, 53 паузы длительностью от 2,5 сек. до 3,5

сек. Пациентке была выполнена селективная коронарная ангиография (КАГ), по результатам которой гемодинамически значимых стенозов не обнаружено.

Учитывая клиническую картину, было принято решение о необходимости проведения радиочастотной абляции (РЧА) очагов желудочковой аритмии в сочетании с протоколом КНА. Оперативное вмешательство проводилось с помощью системы нефлюороскопической навигации CARTO 3 (компания Biosense Webster, США).

Во время начала процедуры отмечался АВ узловой ритма с частыми ЖЭ по типу бигеминии (рис. 4а). Первым этапом было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ): время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) составило 1500 мс, после которого отмечается переход в узловой ритм (рис. 4б). Интервал PQ 220 мс. Оценка функции проведения АВ узла, антеградная точка Венкебаха (АТВ) - 420 мс.



**Рис. 4.** *Интраоперационные данные*  
 а - ВВФСУ при антеградной стимуляции (ВВФСУ = 1500 мс.), с дальнейшим переходом в узловой ритм;  
 б - Собственный ритм пациентки до начала воздействий;  
 в - Ритм пациентки после проведения всех воздействий.

Также отмечено, что при антеградной базовой стимуляции из устья коронарного синуса (КС) с интервалом стимуляции (ИС) 600 мс происходит полное затухание эктопической желудочковой активности (**рис. 4в**), что указывает на возможную эффективность в лечении эктопических очагов путем разрешения слабости синусового узла.

Следующим этапом была выполнена РЧА очагов желудочковых эктопий с достижением эффекта затухания ЖЭ. На основании того, что: ЖЭ обладала аномальным автоматизмом, основным воителем ритма выступал АВ узел, а также множество пауз во время проведенного Холтеровского мониторирования, для профилактики СССУ и подавления автоматизма эктопического желудочкового ритма было принято решение о проведении абляции ганглионарных сплетений по протоколу КНА. После завершения всех воздействий и ожидания в течение 30 минут у пациентки отмечался стабильный синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд/мин. без аномальной желудочковой активности. Повторно выполнено ЭФИ:

- ВВФСУ составило 1000 мс.
- Корректированное ВВФСУ (КВВФСУ) - 150 мс.
- АТВ - 350 мс.
- Интервал PQ - 180 мс.

Спустя 12 месяцев пациентка была приглашена на повторное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Основной ритм во время регистрации - синусовый со средней ЧСС 67 уд/мин. Желудочковой эктопической активности не обнаружено. Пауз более 1,5 сек не зарегистрировано.

## Обсуждение

В представленных клинических случаях продемонстрирована эффективность комбинированного подхода к лечению брадиказисных желудочковых

нарушений ритма и конкурентного ритма, основанного на сочетании радиочастотной абляции (РЧА) очагов аритмии и кардионейроабляции (КНА). Повышенная активность парасимпатической нервной системы (ПНС) играет существенную роль в патогенезе данных аритмий, оказывая как прямое, так и опосредованное влияние на электрофизиологические свойства сердца. Наши результаты согласуются с данными других исследований, указывающих на эффективность КНА в лечении аритмий, связанных с повышенной активностью ПНС [21,22]. Включение КНА в комплексное лечение позволяет не только устранить симптомы, но и воздействовать на патогенетические механизмы заболевания, что обеспечивает более устойчивый терапевтический эффект.

Важно отметить, что у пациентов с признаками структурных изменений миокарда и повышенным тонусом ПНС необходимо проводить тщательную дифференциальную диагностику, включая электрофизиологические исследования, холтеровское мониторирование, медикаментозную денервацию и визуализационные методики. Это позволяет определить оптимальную тактику лечения и избежать ненужных вмешательств.

## Выводы

Представленные клинические случаи демонстрируют высокую эффективность и перспективность применения кардионейроабляции в сочетании с радиочастотной абляцией при лечении аритмий, обусловленных повышенной активностью парасимпатической нервной системы. Данный подход позволяет не только устранить симптомы, но и воздействовать на патогенетические механизмы заболевания, обеспечивая длительный и устойчивый терапевтический эффект. ■

## Список литературы/References

1. Kinoshita S, Okada F, Konishi G, et al. Mechanism of bradycardia-dependent appearance of manifest extrasystoles in concealed ventricular trigeminy. *Chest*. 1994; 106(1): 289-291.  
<https://doi.org/10.1378/chest.106.1.289>
2. Jordan JL, Yamaguchi I, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation*. 1978; 57(2): 217-23.  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.57.2.217>
3. De Ponti R, Marazzato J, Bagliani G, et al. Sick Sinus Syndrome. *Card Electrophysiol Clin*. 2018; 10(2): 183-195.  
<https://doi.org/10.1016/j.ccep.2018.02.002>
4. Kadowaki H, Akazawa H. Sick Sinus Syndrome: More Than a Needle-in-a-haystack Manifestation of Immune Checkpoint Inhibitor-associated Myocarditis. *Intern Med*. 2022; 61(14): 2101-2102.  
<https://doi.org/10.2169/internalmedicine.9033-21>
5. Fowler NO, Fenton JC, Conway GF. Syncope and cerebral dysfunction caused by bradycardia without atrioventricular block. *Am Heart J*. 1970; 80: 303.
6. Ferrer MI. Sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA*. 1968; 206: 645.
7. Elkattawy S, Younes I, Alyacoub R, et al. A Rare Presentation of Sick Sinus Syndrome: Generalized Seizures. *Cureus*. 2022; 14(3): e23631.  
<https://doi.org/10.7759/cureus.23631>
8. Sethi KK, Jaishankar S, Balachander J, et al. Sinus node function after autonomic blockade in normals and in sick sinus syndrome. *Int J Cardiol*. 1984; 5(6): 707-719.  
[https://doi.org/10.1016/0167-5273\(84\)90218-3](https://doi.org/10.1016/0167-5273(84)90218-3)
9. Silvia PG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти 2015. *Российский кардиологический журнал*. 2016; 7: 5-86.  
Silvia PG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC recommendations for the treatment of patients with ventricular rhythm disturbances and prevention of sudden cardiac death 2015. *Russian Journal of Cardiology*. 2016; 7: 5-86 [In Russ].  
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-7-5-86>
10. Busch S, Eckardt L, Sommer P, et al. Premature ventricular contractions and tachycardia in a structurally normal heart: Idiopathic PVC and VT. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2019; 30(2): 212-224.  
<https://doi.org/10.1007/s00399-019-0607-1>
11. Ducrocq J, Cardot V, Tourneux P, et al. Use of the oculocardiac reflex to assess vagal reactivity during quiet sleep in neonates. *J Sleep Res*. 2006; 15(2): 167-173.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2006.00511.x>
12. Rardon DP, Bailey JC. Parasympathetic effects on electrophysiologic properties of cardiac ventricular tissue. *J Am Coll Cardiol*. 1983; 2(6): 1200-1209.  
[https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(83\)80351-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(83)80351-9)
13. Kabell G, Scherlag BJ, Brachmann J, et al. Ventricular arrhythmias following one-stage and two-stage coronary reperfusion: evidence for both reentry and enhanced automaticity. *J Electrocardiol*. 1985; 18(1): 87-96.  
[https://doi.org/10.1016/s0022-0736\(85\)80039-x](https://doi.org/10.1016/s0022-0736(85)80039-x)
14. Kaplinsky E, Ogawa S, Balke CW, Dreifus LS. Two periods of early ventricular arrhythmia in the canine acute myocardial infarction model. *Circulation*. 1979; 60(2): 397-403.  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.60.2.397>
15. Scherlag BJ, Kabell G, Harrison L, Lazzara R. Mechanisms of bradycardia-induced ventricular arrhythmias in myocardial ischemia and infarction. *Circulation*. 1982; 65(7): 1429-1434.  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.65.7.1429>
16. Li L, Po S, Yao Y. Cardioneuroablation for Treating Vasovagal Syncope: Current Status and Future Directions. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2023; 12: e18.  
<https://doi.org/10.15420/aer.2023.02>
17. Xu H, Zhao L, Fu H, et al. Prognostic Value of Cardiac MRI Late Gadolinium Enhancement in Patients with Peripartum Cardiomyopathy: A Retrospective Study. *Curr Probl Cardiol*. 2023; 48(4): 101587.  
<https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.101587>
18. Yuan H, Silberstein SD. Vagus Nerve and Vagus Nerve Stimulation, a Comprehensive Review: Part II. *Headache*. 2016; 56(2): 259-266.  
<https://doi.org/10.1111/head.12650>
19. D'Ascenzi F, Solari M, Anselmi F, et al. Electrocardiographic Changes Induced by Endurance Training and Pubertal Development in Male Children. *Am J Cardiol*. 2017; 119(5): 795-801.  
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.11.017>
20. Defaye P, Moustaghfir A, Mangin L, Machecourt J. Role of atrial stimulation in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2002; 95(Spec 5): 15-24.
21. Schauerte P, Scherlag BJ, Pitha J, et al. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation. *Circulation*. 2000; 102(22): 2774-2780.  
<https://doi.org/10.1161/01.cir.102.22.2774>
22. Scanavacca M, Pisani CF, Hachul D, et al. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2006; 114(9): 876-885.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.633560>

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:**

- 
- ДВАЛИ МИХАИЛ ЛЕОНИДОВИЧ** - [ORCID: 0009-0001-3403-5485]  
 врач-сердечно-сосудистый хирург отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции (ОТА),  
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ,  
 121552 Российская Федерация, г. Москва, Рублёвское ш., 135;
- ЛЮБКИНА ЕЛЕНА ВАЛЕНТИНОВНА** - [ORCID: 0000-0002-4447-0325]  
 к.м.н., врач-сердечно-сосудистый хирург, научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции (ОТА),  
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ,  
 121552 Российская Федерация, г. Москва, Рублёвское ш., 135;
- СЕРГУЛАДЗЕ СЕРГЕЙ ЮРЬЕВИЧ** - [ORCID: 0000-0001-7233-3611]  
 д.м.н., профессор, врач-сердечно-сосудистый хирург,  
 заведующий отделением отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции (ОТА),  
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ,  
 121552 Российская Федерация, г. Москва, Рублёвское ш., 135;
- ЖАЛТЫРОВ РИНАТ РУСЛАНОВИЧ** - [ORCID: 0009-0006-2655-9226]  
 врач-ординатор,  
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ,  
 121552 Российская Федерация, г. Москва, Рублёвское ш., 135;
- АЛЕКСАНДРОВА СВЕТЛАНА АЛЕКСАНДРОВНА** - [ORCID: 0000-0002-7795-9709]  
 к.м.н., врач-рентгенолог отделения магнитно-резонансной томографии,  
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ,  
 121552 Российская Федерация, г. Москва, Рублёвское ш., 135;
- ТЕМБОТОВА ЖАННА ХАСАНОВНА** - [ORCID: 0000-0002-4917-0102]  
 к.м.н., врач-сердечно-сосудистый хирург, старший научный сотрудник отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции (ОТА),  
 ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ,  
 121552 Российская Федерация, г. Москва, Рублёвское ш., 135.
- 

**Конфликт интересов, информация о клинической базе и финансировании**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование проведено без спонсорской поддержки. Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

---