

## ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНОГО И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ И ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

*Евгений Станиславович Мазур, Вера Вячеславовна Мазур, Харис Абдулхассан Джабер, Юрий Александрович Орлов\**

*Тверской государственной медицинской университет, г. Тверь, Россия*

*Поступила 18.11.2015; принята к печати 24.11.2015.*

**Реферат**

**DOI: 10.17750/KMJ2016-173**

**Цель.** Изучить взаимосвязь эхокардиографических параметров желудочков и показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией.

**Методы.** Обследованы 28 больных постинфарктным кардиосклерозом (мужчины в возрасте от 49 до 71 года) и 29 больных дилатационной кардиомиопатией (мужчины в возрасте от 24 до 61 года). Всем больным проводили эхокардиографическое исследование, при котором определяли конечные диастолический и систолический объёмы левого желудочка с расчётом фракции выброса, конечные диастолический и систолический объёмы правого желудочка. По данным сигнал-усреднённой электрокардиограммы оценивали продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса, длительность терминальной части желудочкового комплекса с амплитудой ниже 40 мкВ и среднеквадратичную амплитуду сигнала последних 40 мс желудочкового комплекса.

**Результаты.** По данным корреляционного анализа у больных постинфарктным кардиосклерозом увеличение конечных диастолического и систолического объёмов левого желудочка и снижение его фракции выброса, а также увеличение конечных диастолического и систолического объёмов правого желудочка ассоциировались с увеличением продолжительности фильтрованного желудочкового комплекса и длительности его терминальной части с амплитудой ниже 40 мкВ. Увеличение объёмов и снижение фракции выброса левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом также ассоциировались со снижением среднеквадратичной амплитуды сигнала последних 40 мс желудочкового комплекса. Аналогичной взаимосвязи у больных дилатационной кардиомиопатией не выявлено.

**Вывод.** У больных постинфарктным кардиосклерозом дилатация полостей и снижение систолической функции желудочков сопровождается ухудшением электрофизиологических свойств миокарда; у больных дилатационной кардиомиопатией взаимосвязь между показателями структурного и электрофизиологического ремоделирования миокарда не выявлена.

**Ключевые слова:** постинфарктный кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, сигнал-усреднённая электрокардиограмма, структурное ремоделирование, электрофизиологическое ремоделирование.

### STRUCTURAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL REMODELING INTERRELATION IN POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS AND DILATED CARDIOMYOPATHY

*Mazur E.S., Mazur V.V., Djaber Kh.A., Orlov Yu.A.*

*Tver State Medical University, Tver, Russia*

**Aim.** To study the interrelation of ventricles echocardiographic parameters and signal-averaged electrocardiogram indicators in patients with postinfarction cardiosclerosis and dilated cardiomyopathy.

**Methods.** 28 patients with postinfarction cardiosclerosis (men aged 49 to 71 years) and 29 patients with dilated cardiomyopathy (men aged 24 to 61 years) were examined. All patients underwent echocardiography, by which left ventricle final diastolic and systolic volumes with ejection fraction calculation, right ventricle end diastolic and systolic volumes were determined. According to the signal-averaged electrocardiogram, filtered ventricular complex duration, the ventricular complex with an amplitude of less than 40 mV terminal part duration and signal root-mean-square (rms) amplitude of the ventricular complex last 40 ms were evaluated.

**Results.** According to the correlation analysis, increase in left ventricle end-diastolic and systolic volumes and decrease in its ejection fraction, as well as an increase in right ventricle end-diastolic and systolic volumes were associated with an increase in the filtered ventricular complex duration and the ventricular complex with an amplitude of less than 40 mV terminal part duration in patients with postinfarction cardiosclerosis. The left ventricle volumes increase and ejection fraction reduction were also associated with the signal rms amplitude of the ventricular complex last 40 ms reduction in patients with postinfarction cardiosclerosis. Similar interrelation was not found in patients with dilated cardiomyopathy.

**Conclusion.** In patients with postinfarction cardiosclerosis cavities dilation and reduced systolic ventricular function are accompanied by the myocardium electrophysiological properties deterioration; in patients with dilated cardiomyopathy interrelation between structural and electrophysiological indicators of myocardial remodeling was not found.

**Keywords:** postinfarction cardiosclerosis, dilated cardiomyopathy, the signal-averaged electrocardiogram, structural remodeling, electrophysiological remodeling.

Известно, что у больных постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) и дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) структурное ремоделирование миокарда желудочков

приводит к его электрической нестабильности, что способствует возникновению желудочковых аритмий [9]. Такие изменения нормальных электрических свойств миокарда известны в литературе под термином «электрофизиологическое ремоделирование».

Одним из методов изучения электрофизиологического ремоделирования служит сигнал-усреднённая электрокардиограмма, при которой усиливается, фильтруется и усредняется большое количество кардиоциклов с целью удаления помех и выявления замедленной деполяризации в конечной части желудочкового комплекса [8].

Прогностическое значение показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы достаточно хорошо изучено у больных ПИКС. В частности, в ряде исследований показано, что ухудшение показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы ассоциируется с повышением риска развития фатальной желудочковой тахикардии [5, 6]. Кроме того, у больных ПИКС установлена взаимосвязь показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы с объёмом полости и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) [2, 4]. Однако аналогичная взаимосвязь у больных ДКМП остаётся практически не изученной. Открыт вопрос о взаимосвязи эхокардиографических параметров правого желудочка и показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы как у больных ПИКС, так и у пациентов с ДКМП.

Учитывая вышеизложенное, представляется актуальным изучение взаимосвязи эхокардиографических параметров желудочков и показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных ПИКС и ДКМП.

В исследование включены 28 больных ПИКС (мужчины в возрасте от 49 до 71 года, медиана — 56 лет) и 29 больных ДКМП (мужчины в возрасте от 24 до 61 года, медиана — 46 лет), подписавших информированное письменное согласие на участие в нём.

Диагноз ПИКС верифицировали на основании наличия медицинской документации, подтверждающей факт перенесённого инфаркта миокарда, и выявления при эхокардиографическом исследовании нарушений локальной сократимости не менее чем в двух сегментах левого желудочка.

Диагноз ДКМП верифицировали на основании выявления при эхокардиографическом исследовании дилатации полости, диффузного нарушения сократимости и снижения ФВЛЖ менее 50%. По данным коронароангиографии гемодинамически значимые стенозы отсутствовали. У скончавшихся больных диагноз ДКМП верифицировали по результатам патологоанатомического исследования.

Эхокардиографическое исследование выполняли на аппарате InVisor (Philips, Ни-

дерланды). Объёмы полостей сердца определяли в В-модальном режиме. Конечные диастолический и систолический объёмы левого желудочка определяли по модифицированной формуле Симпсона. На основании полученных результатов рассчитывали ФВЛЖ [3]. Конечные диастолический и систолический объёмы правого желудочка определяли как разницу между полным объёмом обоих желудочков и объединённым объёмом полости левого желудочка и межжелудочковой перегородки [10].

По данным сигнал-усреднённой электрокардиограммы оценивали продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса *QRS* после усреднения (TotQRSF), длительность терминальной части комплекса *QRS* с амплитудой ниже 40 мкВ (LAS40) и среднеквадратичную амплитуду сигнала последних 40 мс комплекса *QRS* (RMS40).

Для всех учитываемых в настоящем исследовании количественных признаков рассчитывали среднее арифметическое значение (М) и его 95% доверительный интервал. Статистическую значимость межгрупповых различий оценивали по *t*-критерию Стьюдента для независимых переменных. Взаимосвязь между количественными признаками оценивали с помощью корреляционного анализа.

Группы больных ПИКС и ДКМП не различались по средним значениям конечных диастолического и систолического объёмов левого желудочка (табл. 1). При этом ФВЛЖ у больных ПИКС была на 4,9 (0,8-9,0)% больше, чем у больных ДКМП. Напротив, средние значения конечных диастолического и систолического объёмов правого желудочка у больных ПИКС были на 21,7 (-1,1-44,5) мл и 35,4 (11,2-59,6) мл меньше, чем у больных ДКМП.

Иными словами, при сопоставимых эхокардиографических параметрах левого желудочка дилатация полости правого желудочка и снижение его систолической функции у больных ПИКС были выражены меньше, чем у больных ДКМП.

По данным корреляционного анализа (табл. 2) у больных ПИКС увеличение объёмов и снижение ФВЛЖ, а также увеличение объёмов правого желудочка ассоциировались с увеличением значений TotQRSF и LAS40. Кроме того, увеличение объёмов и снижение ФВЛЖ ассоциировались со снижением RMS40, однако взаимосвязи этого показателя электрофизиологического ремоделирования с состоянием правого желудочка выявлено не было.

Таблица 1

**Эхокардиографические параметры желудочков и показатели сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией**

Показатель	Группы больных		
	ПИКС	ДКМП	p
КДО <sub>лж</sub> , мл	208,9 (190,1-227,7)	209,7 (189,1-230,3)	>0,05
КСО <sub>лж</sub> , мл	138,5 (120,2-156,8)	152,4 (133,4-171,4)	>0,05
ФВ <sub>лж</sub> , %	34,6 (31,5-37,7)	29,7 (26,8-32,6)	<0,01
КДО <sub>пж</sub> , мл	117,2 (101,9-132,5)	138,9 (120,7-157,1)	<0,05
КСО <sub>пж</sub> , мл	48,5 (34,8-62,2)	80,5 (63,3-97,7)	<0,005
TotQRSF, мс	121,1 (110,8-131,4)	116,3 (107,1-125,5)	>0,05
RMS40, мкВ	58,0 (39,3-76,7)	62,1 (46,6-77,6)	>0,05
LAS40, мс	58,8 (44,5-73,1)	48,8 (39,2-58,4)	>0,05

Примечание: ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; КДО<sub>лж</sub> – конечный диастолический объём левого желудочка; КСО<sub>лж</sub> – конечный систолический объём левого желудочка; ФВ<sub>лж</sub> – фракция выброса левого желудочка; КДО<sub>пж</sub> – конечный диастолический объём правого желудочка; КСО<sub>пж</sub> – конечный систолический объём правого желудочка; TotQRSF – продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса QRS после усреднения; RMS40 – среднеквадратичная амплитуда сигнала последних 40 мс комплекса QRS; LAS40 – длительность терминальной части комплекса QRS с амплитудой ниже 40 мкВ; p – статистическая значимость разницы между группами больных.

Таблица 2

**Корреляция эхокардиографических показателей с показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных постинфарктным кардиосклерозом**

Показатель	TotQRSF, мс	RMS40, мкВ	LAS40, мс
КДО <sub>лж</sub> , мл	r=0,59, p <0,001	r=-0,43, p <0,05	r=0,58, p <0,002
КСО <sub>лж</sub> , мл	r=0,62, p <0,001	r=-0,48, p <0,02	r=0,60, p <0,001
ФВ <sub>лж</sub> , %	r=-0,51, p <0,01	r=0,39, p <0,05	r=-0,46, p <0,02
КДО <sub>пж</sub> , мл	r=0,42, p <0,05	p >0,05	r=0,39, p <0,05
КСО <sub>пж</sub> , мл	r=0,42, p <0,05	p >0,05	r=0,43, p <0,05

Примечание: КДО<sub>лж</sub> – конечный диастолический объём левого желудочка; КСО<sub>лж</sub> – конечный систолический объём левого желудочка; ФВ<sub>лж</sub> – фракция выброса левого желудочка; КДО<sub>пж</sub> – конечный диастолический объём правого желудочка; КСО<sub>пж</sub> – конечный систолический объём правого желудочка; TotQRSF – продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса QRS после усреднения; RMS40 – среднеквадратичная амплитуда сигнала последних 40 мс комплекса QRS; LAS40 – длительность терминальной части комплекса QRS с амплитудой ниже 40 мкВ; r – коэффициент корреляции Спирмена; p – статистическая значимость разницы между группами больных.

В отличие от больных ПИКС у больных ДКМП взаимосвязи между показателями структурного и электрофизиологического ремоделирования миокарда выявлено не было.

Различия в значениях ФВЛЖ у больных ПИКС и ДКМП при отсутствии статистически значимых различий в объёмных показателях, вероятно, были связаны с особенностями поражения левого желудочка. У больных ПИКС присутствует нарушение локальной сократимости с компенсаторным увеличением сократимости непоражённых сегментов левого желудочка. Напротив, у больных ДКМП происходит диффузное поражение миокарда со снижением его общей систолической функции, что позволяет объяснить выявленные различия в ФВЛЖ [1].

Этиология повреждения миокарда оказывала существенное влияние и на ремоделирование

правого желудочка. Так, объём его полости у больных ПИКС был меньше, чем у пациентов с ДКМП. Учитывая данные литературы, объяснением данному факту может быть то обстоятельство, что у больных ДКМП первично повреждён миокард как левого, так и правого желудочков, что приводит к одномоментному расширению полостей сердца. Напротив, у больных ПИКС исходно поражена только часть левого желудочка, при этом ремоделирование правого идёт постепенно по мере декомпенсации функций левого желудочка [1].

Различия средних значений фракции выброса левого и объёмов правого желудочка у больных ПИКС и ДКМП не сопровождались существенными различиями в электрофизиологическом ремоделировании, в пользу чего свидетельствуют сопоставимые

значения показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы. Это в свою очередь согласуется с результатами исследований S. Grell Ede и соавт., по данным которых этиология повреждения миокарда не влияет на значения показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы [7].

Результаты корреляционного анализа между эхокардиографическими параметрами и показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных ПИКС в целом согласуются с данными литературы, в частности с результатами исследований M. Alasti и соавт., которыми была выявлена положительная взаимосвязь между конечным диастолическим, конечным систолическим объёмом левого желудочка и TotQRSF [4], а также с результатами исследования Н.А. Пасечной и соавт., которыми была установлена отрицательная взаимосвязь между ФВЛЖ и TotQRSF, ФВЛЖ и LAS40, а также положительная взаимосвязь между ФВЛЖ и RMS40 [2].

Помимо этого, в проведённом нами исследовании показано наличие взаимосвязи между эхокардиографическими параметрами правого желудочка и показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных ПИКС. Принимая во внимание тот факт, что у больных ПИКС дилатация полости правого желудочка и ухудшение его систолической функции происходят по мере декомпенсации функций левого желудочка, можно полагать, что выявленная нами закономерность отражает стадии единого патогенетического континуума.

Отсутствие взаимосвязи между эхокардиографическими параметрами желудочков и показателями сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных ДКМП, вероятно, связано с тем, что повреждение миокарда желудочков у этих пациентов, в отличие от больных ПИКС, происходит одновременно. Это в свою очередь приводит к единовременной дилатации полостей желудочков с нарушением электрофизиологических свойств миокарда.

Таким образом, полученные нами результаты и данные литературы демонстрируют ухудшение показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных ПИКС с увеличением полостей левого и правого желудочков. В основе выявленной закономерности, по всей видимости, лежит тот факт, что по мере дилатации полостей желудочков нарастает степень миокардиального фиброза. Это приводит к замедле-

нию проведения электрических импульсов по миокарду и выражается в ухудшении показателей сигнал-усреднённой электрокардиограммы [11].

## ВЫВОДЫ

1. Проведённое исследование показало, что в целом показатели сигнал-усреднённой электрокардиограммы у больных постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией не различаются, то есть этиология структурного заболевания сердца не оказывает существенного влияния на электрофизиологические свойства миокарда.

2. У больных постинфарктным кардиосклерозом по мере дилатации полости и снижения систолической функции желудочков ухудшаются электрофизиологические свойства миокарда.

*Исследование проведено за счёт бюджетных средств*

*ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России.*

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

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мазур В.В., Калинин А.М., Мазур Е.С. Особенности ремоделирования левых и правых отделов сердца у больных дилатационной кардиомиопатией и постинфарктным кардиосклерозом. *Рационал. фармакотерап. в кардиол.* 2010; 6 (6): 818-822. [Mazur V.V., Kalinkin A.M., Mazur E.S. Heart remodeling at different stages of chronic heart failure in patients with postinfarction cardioclerosis and dilated cardiomyopathy. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii.* 2010; 6 (6): 818-822. (In Russ.)]
2. Пасечная Н.А., Кузнецов Г.Э., Галкина Т.А. и др. Особенности взаимосвязи поздних потенциалов желудочков с показателями структурно-геометрической модели сердца при хронической сердечной недостаточности. *Вестн. ОГУ.* 2011; 6 (125): 85-88. [Pasechnaya N.A., Kuznetsov G.E., Galkina T.A. et al. Peculiarities of correlation of ventricular late potentials with indicators of structural-geometric model of the heart at chronic heart failure. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta.* 2011; 6 (125): 85-88. (In Russ.)]
3. Шиллер Н., Осипов М.А. *Клиническая эхокардиография.* 2-е издание. М.: Практика. 2005; 344 с. [Shiller N., Osipov M.A. *Klinicheskaya ekhokardiografiya.* (Clinical echocardiography.) 2nd edition. Moscow: Praktika. 2005; 344 p. (In Russ.)]
4. Alasti M., Haghjoo M., Alizadeh A. et al. Signal-averaged electrocardiography in patients with advanced heart failure: A better indicator of left ventricular enlargement compared with conventional electrocardiography. *J. Teh. Univ. Heart Ctr.* 2011; 6 (2): 68-71.
5. Breithardt G., Becker R., Seipel L. et al. Non-invasive detection of late potentials in man — a new marker for

ventricular tachycardia. *Eur. Heart J.* 1981; 2: 1-11.

6. Cain M.E., Anderson J.L., Arnsdorf M.F. et al. Signal-averaged electrocardiography. ACC Expert Consensus Document. *J. Am. Coll. Card.* 1996; 27 (1): 238-249.

7. Grell Ede S., de Paula R.S., Tobias N.M. et al. Time domain analysis of the signal averaged electrocardiogram to detect late potentials in heart failure patients with different etiologies. *Arq. Bras. Cardiol.* 2006; 87 (3): 241-247.

8. Santangeli P., Infusino F., Sgueglia G.A. et al. Ventricular late potentials: a critical overview and current applications. *J. Electrocardiol.* 2008; 41: 318-324.

9. Tomaselli G.F., Marban E. Electrophysiological remodeling in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc. Res.* 1999; 42 (2): 270-283.

10. Tomita M., Masuda H., Sumi T. et al. Estimation of right ventricular volume by modified echocardiographic subtraction method. *Am. Heart J.* 1992; 123: 1011-1022.

11. Yamada T., Fukunami M., Ohmori M. et al. New approach to the estimation of the extent of myocardial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy: use of signal-averaged electrocardiography. *Am. Heart J.* 1993; 126 (3, pt. 1): 626-631.

УДК 616.127-005.8: 616.12-008.318: 616.8-085.84

## ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОРИГИНАЛЬНОГО ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ВРЕМЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*Александр Николаевич Осмоловский, Лариса Васильевна Бабенкова\**

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь*

*Статья поступила 30.11.2015; принята в печать 15.12.2015.*

**Реферат**

**DOI: 10.17750/KMJ2016-177**

**Цель.** Оценить эффективность использования оригинального пункционного трансвенозного временного эндокардиального пружинистого электрода у пациентов с инфарктом миокарда, осложнённым брадиаритмиями.

**Методы.** В исследование включены 126 больных инфарктом миокарда, осложнённым острыми брадиаритмиями. Оригинальный эндокардиальный электрод был использован у 38 пациентов (основная группа). В 88 случаях брадиаритмий временное искусственное управление ритмом сердца осуществляли с использованием эндокардиального пружинистого временного пункционного электрода (контрольная группа). У всех пациентов, подвергшихся процедуре, брали письменное информированное согласие, а при отсутствии контакта с пациентом решение о проведении временной кардиостимуляции принимал врачебный консилиум.

**Результаты.** В разное время искусственного ритмовождения у 13 пациентов основной группы и 32 пациентов контрольной группы произошло спонтанное прекращение кардиостимуляции. Благодаря конструктивным особенностям используемого оригинального электрода, летальные исходы были предотвращены у 11 (84,6%) пациентов основной группы. У 9 из 32 пациентов контрольной группы с нарушенным ритмовождением кардиостимуляция была восстановлена повторной фиксацией электрода к эндокарду правого желудочка сердца. 23 пациентам контрольной группы восстановили искусственный ритм способом репозиции эндокардиального электрода. Количество больных со спонтанным прерыванием временного искусственного управления ритмом сердца имело сильную корреляционную связь с количеством пациентов с выявленными новыми изменениями на электрокардиограмме (элевация сегмента ST с рецидивом острого инфаркта миокарда;  $r=0,84$ ,  $p < 0,01$ ) и повышением уровней миокардиальной фракции креатинфосфокиназы и тропонина T в сыворотке крови ( $r=0,72$  и  $r=0,79$  соответственно,  $p < 0,05$ ).

**Вывод.** При спонтанном прерывании временной электрокардиостимуляции, обусловленном утратой миокардом токопроводящей функции в зоне контакта с электродом, для эффективного и безопасного предотвращения летальных исходов рекомендовано использование эндокардиального электрода оригинальной конструкции.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, брадиаритмии, временная электрокардиостимуляция, эндокардиальный электрод.

### EXPERIENCE OF THE ORIGINAL ENDOCARDIAL ELECTRODE USE FOR TEMPORARY PACING OF CARDIAC FUNCTION

*A.N. Osmolovsky, L.V. Babenkova*

*Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus*

**Aim.** To assess the effectiveness of the original puncture transvenous temporary endocardial springy electrode use in patients with myocardial infarction complicated by bradyarrhythmias.

**Methods.** The study included 126 patients with myocardial infarction complicated by acute bradyarrhythmias. The original endocardial electrode was used in 38 patients (main group). Temporary artificial heart rhythm control was performed using endocardial springy temporary puncture electrode in 88 cases of bradyarrhythmias (control group). Written informed consent was taken from all patients who underwent the procedure, and in the absence of contact with the patient decision to perform temporary cardiac pacing was made by a council of physicians.

**Results.** Spontaneous pacing interruption occurred in 13 patients of the main group and 32 control group patients at various times of the artificial pacing. Thanks to the used original electrode constructional features, fatal cases were prevented in 11 (84.6%) patients of the main group. In 9 of 32 patients of the control group with impaired pacemaker, cardiac pacing was restored by the electrode re-fixation to the heart right ventricular endocardium. In 23 patients of the control group artificial rhythm was restored by the method of endocardial electrode reposition. The number of patients with a spontaneous interruption of temporary artificial heart rhythm control had a strong correlation with the number of patients