Анналы Аритмологии

2013 • Т. 10 • № 4

Annaly Aritmologii

2013 • Vol. 10 • No. 4

Основан в 2004 г.
Established in 2004

Рецензируемый научно-практический журнал
Peer-reviewed scientific journal

Выходит один раз в три месяца
Publication frequency: quarterly

Журнал входит в перечень периодических рецензируемых научно-технических изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук

Журнал индексируется в следующих базах данных:
Российский индекс научного цитирования,
Ulrich's International Periodical Directory,
Directory of Open Access Journals,
CiteFactor Academic Scientific Journals

Journal is indexed in the following databases:
Russian Science Citation Index,
Ulrich's International Periodical Directory,
Directory of Open Access Journals,
CiteFactor Academic Scientific Journals

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery
of the Russian Academy of Medical Sciences

Учредитель и издатель
НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

www.bakulev.ru

Лицензия на издательскую деятельность
ИД № 03847 от 25.01.2001 г.

Анналы аритмологии

www.arrhythmology.pro

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № 77-1807 от 28.02.2000 г.

Ответственный секретарь
Шварц В.А.

Телефон: (495) 414-78-94
E-mail: arrhythmology.post@mail.ru

Адрес редакции:
119049, Москва, Ленинский пр., 8
НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН
Отдел интеллектуальной собственности

Телефон редакции
(499) 236-92-87

Факс (499) 236-99-76
E-mail: izdinsob@yandex.ru

Зав. редакцией Юшкевич Т.И.
Тел. (499) 237-88-61

Лит. редакторы и корректоры
Антонова И.В., Кириленко А.М., Чермашенцева Т.Н., Шишкова Э.В.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Матвеева Е.Н., Тарасова М.А.

Номер подписан в печать 27.12.2013

Отпечатано в НЦССХ
им. А.Н. Бакулева РАМН
119049, Москва,
Ленинский просп., 8
Тел. (499) 236-92-87

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 7,00
Усл. печ. л. 6,86
Уч.-изд. л. 6,37
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2013. Т. 10. № 4. 177–232

ISSN 1814-6791 (Print)
ISSN 2307-6313 (Online)

Подписной индекс 84535

Главный редактор
Бокерия Л.А., академик РАН и РАМН (Россия, Москва)

Зам. главного редактора
Бокерия О.Л., д. м. н., профессор (Россия, Москва)

Ответственный секретарь
Шварц В.А. (Россия, Москва)

Редакционный совет
Абдраманов К.А., д. м. н., профессор (Киргизия, Бишкек)
Белов Ю.В., академик РАМН (Россия, Москва)
Гудашева Т.А., чл.-корр. РАМН (Россия, Москва)
Какс Д.Л. (США, Кентукки, Ла-Гранж)
Карпов Р.С., академик РАМН (Россия, Томск)
Киселев В.И., чл.-корр. РАМН (Россия, Москва)
Кнышев Г.В., академик НАН и НАМН Украины, академик РАМН (Украина, Киев)
Попов С.В., чл.-корр. РАМН (Россия, Томск)
Ревишвили А.Ш., академик РАМН (Россия, Москва)
Суслина З.А., академик РАМН (Россия, Москва)
Тутельян В.А., академик РАМН (Россия, Москва)
Ющук Н.Д., академик РАМН (Россия, Москва)

Редакционная коллегия
Базаев В.А., д. м. н. (Россия, Саранск)
Безручко Б.П., д. ф.-м. н., профессор (Россия, Саратов)
Берсенева М.И., к. м. н. (Россия, Москва)
Джорджикия Р.К., д. м. н., профессор (Россия, Казань)
Камбаров С.Ю., д. м. н. (Россия, Москва)
Киселев А.Р., д. м. н. (Россия, Саратов)
Кислицина О.Н., к. м. н. (Россия, Москва)
Ковалев С.А., д. м. н., профессор (Россия, Воронеж)
Ле Т.Г. (Россия, Москва)
Левант А.Д., д. м. н. (Россия, Москва)
Лебедев Д.С., д. м. н. (Россия, Санкт-Петербург)
Меликулов А.Х., д. м. н. (Россия, Москва)
Неминущий Н.М., д. м. н. (Россия, Москва)
Полякова И.П., д. б. н. (Россия, Москва)
Прохоров М.Д., д. ф.-м. н. (Россия, Саратов)
Сабиров Б.Н., д. м. н. (Россия, Москва)
Сергеев А.В., к. м. н. (Россия, Москва)
Сергуладзе С.Ю., к. м. н. (Россия, Москва)
Синёв А.Ф., д. м. н. (Россия, Москва)
Суханов С.Г., д. м. н., профессор (Россия, Пермь)
Филатов А.Г., к. м. н. (Россия, Москва)
Чернявский А.М., д. м. н., профессор (Россия, Новосибирск)
Чигогидзе Н.А., к. м. н. (Россия, Москва)
Шварц В.А., к. м. н. (Россия, Москва)
Шварц Ю.Г., д. м. н., профессор (Россия, Саратов)
Школьникова М.А., д. м. н., профессор (Россия, Москва)

Editor-in-Chief
Bockeria L.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAS & RAMS Academician (Russia, Moscow)

Vice-Editor
Bockeria O.L., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Moscow)

Executive Secretary
Petunina I.E. (Russia, Moscow)

Advisory Board
Abdramanov K.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci, Professor (Kyrgyzstan, Bishkek)
Belov Yu.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAMS Academician (Russia, Moscow)
Gudasheva T.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAMS Corresponding Member (Russia, Moscow)
Cox J.L., MD (USA, Duke University, Washington University, Georgetown University)
Karpov R.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAMS Academician (Russia, Tomsk)
Kiselev V.I., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAMS Corresponding Member (Russia, Moscow)
Knyshev G.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., NAS & NAMS Academician, RAMS Academician (Ukraine, Kiev)
Popov S.V., MD, PhD, Dr. Med. Sci., RAMS Corresponding Member (Russia, Tomsk)
Revishvili A.Sh., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAMS Academician (Russia, Moscow)
Suslina Z.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAMS Academician (Russia, Moscow)
Tutelyan V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAMS Academician (Russia, Moscow)
Yuschuk N.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor, RAMS Academician (Russia, Moscow)

Editorial Board
Bazaev V.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saransk)
Bezruchko B.P., PhD, Dr. Phys.-math. Sci., Professor (Russia, Saratov)
Berseneva M.I., MD, PhD (Russia, Moscow)
Djordjikia R.K., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Kazan)
Kambarov S.Yu., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Kiselev A.R., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Saratov)
Kislicina O.N., MD, PhD (Russia, Moscow)
Kovalev S.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Voronezh)
Le T.G., MD (Russia, Moscow)
Levant A.D., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Lebedev D.S., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, St. Petersburg)
Melikulov A.Kh., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Neminuschiy N.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Polyakova I.P., PhD, Dr. Biol. Sci. (Russia, Moscow)
Prokhorov M.D., PhD, Dr. Phys.-math. Sci. (Russia, Saratov)
Sabirov B.N., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Sergeev A.V., MD, PhD (Russia, Moscow)
Serguladze S.Yu ., MD, PhD (Russia, Moscow)
Sinev A.F., MD, PhD, Dr. Med. Sci. (Russia, Moscow)
Sukhanov S.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Perm)
Filatov A.G., MD, PhD (Russia, Moscow)
Chernyavskii A.M., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia , Novosibirsk)
Chigogidze N.A., MD, PhD (Russia, Moscow)
Shvartz V.A., MD, PhD (Russia, Moscow)
Shvartz Yu.G., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Saratov)
Shkol'nikova M.A., MD, PhD, Dr. Med. Sci., Professor (Russia, Moscow)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Хирургическая и интервенционная аритмология

Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х., Александрова М.Л., Мурзагалиев М.У., Исмаилбаев А.М., Сабиров Б.Н. Электрокардиографическая и электрофизиологическая топическая диагностика синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта и результаты радиочастотной аблации дополнительных предсердно-желудочковых соединений у больных с аномалией Эбштейна *180*

Ревишвили А.Ш., Мацонашвили Г.Р., Сергуладзе С.Ю., Федоров Д.Ю., Шмуль А.В., Кваша Б.И., Такаландзе Р.Г., Ежова И.В. Эффективность метода хирургической аблации при персистирующих формах фибрилляции предсердий *187*

Бокерия Л.А., Меликулов А.Х., Сергеев А.В., Серов Р.А. Случай интервенционного и хирургического лечения желудочковой тахикардии и кисты перикарда *195*

Неинвазивная аритмология

Бокерия О.Л., Волковская И.В. Фибрилляция предсердий при субклинической форме гипертиреоза (патогенез, клиника, лечение, прогноз) *201*

Кардиостимуляция

Бокерия О.Л., Коцоева О.Т. Современное состояние проблемы сердечной ресинхронизирующей терапии *210*

Клиническая электрофизиология

Бокерия Л.А., Филатов А.Г., Ковалев А.С., Бжинава К.М. Использование многополюсных картирующих электродов для картирования пароксизмальной предсердной тахикардии *221*

Бокерия Л.А., Филатов А.Г., Горячев В.А., Шалов Р.З. Случай успешной радиочастотной аблации сочетания желудочковой тахикардии и атриовентрикулярной узловой риентри тахикардии *227*

Surgical and interventional arrhythmology

Bockeria L.A., Bockeria O.L., Melikulov A.Kh., Aleksandrova M.L., Murzagaliev M.U., Ismailbaev A.M., Sabirov B.N. Electrocardiographic and electrophysiological topical diagnosis of Wolff–Parkinson–White syndrome and results of radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with Ebstein's anomaly

Revishvili A.Sh., Matsonashvili G.R., Serguladze S.Yu., Fedorov D.Yu., Shmul' A.V., Kvasha B.I., Takalandze R.G., Ezhova I.V. Efficacy of surgical ablation of persistent and long-standing persistent atrial fibrillation

Bockeria L.A., Melikulov A.Kh., Sergeev A.V., Serov R.A. A case of interventional and surgical treatment of ventricular tachycardia and pericardial cyst

Non-invasive arrhythmology

Bockeria O.L., Volkovskaya I.V. Atrial fibrillation and subclinical thyroid pathology (pathogenesis, signs and symptoms, treatment and prognosis)

Cardioacceleration

Bockeria O.L., Kotsoeva O.T. State of the art of cardiac resynchronization therapy

Clinical electrophysiology

Bockeria L.A., Filatov A.G., Kovalev A.S., Bzhinava K.M. The use of multipolar catheters for mapping of paroxysmal atrial tachycardia

Bockeria L.A., Filatov A.G., Goryachev V.A., Shalov R.Z. A case of successful radiofrequency ablation of ventricular tachycardia and atrioventricular nodal reentry tachycardia

Рубрика: хирургическая и интервенционная аритмология

© Л.А. БОКЕРИЯ, О.Л. БОКЕРИЯ, А.Х. МЕЛИКУЛОВ, М.Л. АЛЕКСАНДРОВА, М.У. МУРЗАГАЛИЕВ, А.М. ИСМАИЛБАЕВ, Б.Н. САБИРОВ, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК [616.12-008.318:616.12-007-053.1]-073.97-036.8

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ВОЛЬФА–ПАРКИНСОНА–УАЙТА И РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА

Тип статьи: оригинальная статья

Л.А. Бокерия, академик РАН и РАМН, д. м. н., профессор; О.Л. Бокерия, д. м. н., профессор, г. н. с.; А.Х. Меликулов, д. м. н., с. н. с.; М.Л. Александрова, врач; М.У. Мурзагалиев, аспирант; А.М. Исмаилбаев, аспирант; Б.Н. Сабиров*, д. м. н.

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Введение. *Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) сочетается у пациентов с аномалией Эбштейна в 30% случаев. Естественное течение порока и прогноз при аномалии Эбштейна с точки зрения качества жизни, осложнений и летальности во многом определяются наличием аритмий. Медикаментозная терапия, как правило, малоэффективна. На сегодняшний день лечение аритмий с успехом выполняется и хирургически, и с помощью транскатетерной радиочастотной абляции (РЧА). Из двух путей лечения аритмий недостатками первого является длительность операции. Второй метод представляет собой менее агрессивный подход и может выполняться как первый этап при незначительных морфологических изменениях со стороны трехстворчатого клапана.*

Цель. *Выявление электрокардиографических и электрофизиологических диагностически значимых критериев различных форм синдрома предвозбуждения желудочков и РЧА дополнительных путей желудочковых соединений (ДПЖС) как первый этап хирургического лечения у больных с благоприятной анатомической формой аномалии Эбштейна.*

Материал и методы. *В НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с 1995 по 2012 г. топическая диагностика сочетанной патологии при помощи электрофизиологического исследования (ЭФИ) и РЧА (как первый этап хирургического лечения у больных с благоприятной анатомической формой аномалии Эбштейна) выполнены 36 пациентам. Возраст больных колебался от 7 до 16 лет, составляя в среднем 9,6±6,7 года.*

Результаты. *Всем пациентам, учитывая наличие электрокардиографических признаков синдрома ВПУ и тахикардии в анамнезе, было выполнено инвазивное ЭФИ. Манифестирующий синдром ВПУ имели 27 (75%) пациентов, интермиттирующий синдром – 3 (8,3%), латентный – 2 (5,5%), скрытый – 4 (11,1%) пациента.*

Анализ результатов воздействий РЧА у 36 пациентов показал, что эффективность процедуры составила 76,6%. Осложнений, связанных с процедурой, не отмечалось. Хотя следует отметить, что у 5 (13,8%) больных с множественными ДПЖС выявлен рецидив тахиаритмии, что соответствует данным литературы.

Заключение. *Мы считаем, что одномоментная коррекция сочетанной патологии показана при исходной тяжести состояния пациентов и риске выполнения закрытой операции. В тех случаях, когда незамедлительной коррекции порока не требуется, первым этапом следует выполнять РЧА аритмогенного субстрата. Более того, современное состояние аритмологии предоставляет возможность неоднократного повторного вмешательства по «закрытой» методике без риска для пациента.*

Ключевые слова: врожденный порок сердца; аномалия Эбштейна; синдром ВПУ; радиочастотная абляция.

* Сабиров Бахадыр Насырович, главный научный сотрудник отделения хирургии детей старшего возраста с ВПС, доктор мед. наук.
Тел.: 8 (495) 414-77-15, e-mail: 89269172319@mail.ru
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.

Introduction. *Wolff–Parkinson–White (WPW) syndrome is associated with Ebstein's anomaly in 30% of cases. The natural course and prognosis of Ebstein anomaly in terms of quality of life, morbidity and mortality are largely determined by the presence of arrhythmias. Drug therapy is usually ineffective. To date, treatment of arrhythmias is successfully performed surgically as well as using transcatheter radiofrequency ablation (RFA). The limitations of the surgical method is a long duration of the operation. However, the latter method is characterized by a less invasive approach and can be performed as the first stage in cases with minor morphological changes of the tricuspid valve.*

Objective. *To identify the diagnostically significant electrocardiographic and electrophysiological criteria of different forms of ventricular pre-excitation syndrome and RFA as the first stage of surgical treatment in patients with favorable anatomic form of Ebstein's anomaly.*

Material and methods. *From 1995 to 2012 in Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery 36 patients with favorable anatomic form of Ebstein's anomaly were examined. These patients underwent diagnosis of comorbidity using electrophysiological study (EPS) and RFA as the first stage of surgical treatment. The age of patients ranged from 7 to 16 years, averaging 9.6±6.7 years.*

Results. *The invasive EPS have been performed in all patients with ECG signs of WPW syndrome and tachycardia in past medical history. Manifest form of WPW syndrome was in 27 (75%) patients, intermittent form – 3 (8.3 %) patients, latent form – 2 (5.5%) patients and concealed accessory pathway – in 4 (11.1%) patients.*

The analysis of the results of RFA in 36 patients showed that the effectiveness of the procedure was 76.6%. There were no any complications related to the procedure. According to the reported data, 5 patients (13.8%) with multiple accessory pathways had recurrence of arrhythmia.

Conclusion. *We consider that the one-stage correction of comorbidity is indicated for initially severe patients and the risk of catheter procedure. In cases where immediate correction of the defect is not required, the accessory pathway should be ablated. Moreover, modern arrhythmology allows to perform non-invasive re-interventions without risk for a patient.*

Key words: congenital heart disease; Ebstein's anomaly; WPW syndrome; radiofrequency ablation.

Введение

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ) сочетается у пациентов с аномалией Эбштейна в 30% случаев, при этом часто дополнительные пути проведения (ДПП) являются множественными [1–3]. Дополнительные пути нельзя визуально дифференцировать с рабочим миокардом, поэтому только точная топическая диагностика области наиболее ранней активации предсердия и желудочка путем эпикардиального или эндокардиального картирования позволяет их идентифицировать с целью дальнейшего устранения [4].

Дополнительные пути желудочковых соединений (ДПЖС) перекидываются через атриовентрикулярную (АВ) борозду вдоль всего периметра правого и левого АВ-кольца, в области перегородки, в том числе в области митрально-аортального контакта, где отсутствует контакт миокарда левого желудочка с фиброзным кольцом. Долгие годы эмбриогенез дополнительных атриовентрикулярных пучков связывали с предположением R. Truex и соавт. (1958 г.), согласно которому ДПЖС рассматривали как некие пучки, существующие в сердце во внутриутробном периоде и не рассосавшиеся при формировании фиброзных колец [2, 4]. Между тем уже совершенно очевидно, что пучки не пенетрируют фиброзное кольцо и даже не прилежат к нему [4]. Согласно современным представлениям, формирование фиброзных колец происходит при внедрении ткани АВ-борозды между предсердным и желудочковым сегментами сердца. Возможно, основная причина персистирования ДПЖС у больных с синдромом ВПУ связана с обтеканием их тканью АВ-борозды и сохранением каких-либо мышечных мостиков между правопредсердным и желудочковым сегментами сердца.

Однако при аномалии Эбштейна с резкой дилатацией фиброзного кольца патология формирования трехстворчатого клапана встречается значительно чаще, обусловливая высокую вероятность сочетания синдрома ВПУ и аномалии Эбштейна [4–6]. Кроме последствий дисплазии трехстворчатого клапана и выраженным сбросом крови справа налево, течение порока и прогноз при аномалии Эбштейна с точки зрения качества жизни, осложнений и летальности во многом определяется наличием аритмий. Медикаментозная терапия аритмий при аномалии Эбштейна, как правило, малоэффективна.

На сегодняшний день лечение аритмий с успехом может выполняться и хирургически, и с помощью транскатетерной радиочастотной аблации (РЧА). Из двух путей лечения аритмий недостатками первого является длительность операции. Второй метод представляет собой менее агрессивный подход и может выполняться как первый этап при незначительных морфологических изменениях со стороны трехстворчатого клапана у больных без нарушения кровообращения;

РЧА – метод выбора для первичного лечения таких пациентов [4]. Однако РЧА у данной группы пациентов из-за разного вида положения створок трикуспидального клапана является сложной процедурой [4, 5].

Катетерная аблация ДПП, проводимая взрослым больным с аномалией Эбштейна, к сожалению, не так успешна, как в анатомически нормальных сердцах с ДПП, и имеет риск развития повторных аритмий [7–10]. Часто бывают два разных, но близко расположенных ДПП. Тогда возникают трудности в определении их местоположения, в связи с чем для устранения синдрома ВПУ пациентам часто приходится выполнять две и более процедуры электрофизиологического исследования (ЭФИ) и РЧА. Поэтому актуальным становится выявление нарушений ритма с помощью современных методов диагностики.

В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось определение электрокардиографических и электрофизиологических критериев различных форм синдрома предвозбуждения желудочков и результаты РЧА ДПЖС как первый этап хирургического лечения у больных с благоприятной анатомической формой аномалии Эбштейна, которым не требуется хирургической коррекции порока.

Материал и методы

В НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с 1995 по 2012 г. топическая диагностика сочетанной патологии при помощи ЭФИ и РЧА как первый этап хирургического лечения у больных с благоприятной анатомической формой аномалии Эбштейна выполнена 36 пациентам. Возраст больных колебался от 7 до 16 лет, составляя в среднем 9,6±6,7 года.

Электрокардиограмма (ЭКГ) имеет большое значение в предварительной диагностике синдрома ВПУ. У всех больных ритм сердца был синусовый; у взрослых отмечалась склонность к синусовой брадикардии с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 50–60 уд/мин, у детей – к синусовой аритмии с ЧСС 75–100 уд/мин. У 29 больных отмечалось отклонение электрической оси вправо, у 6 – ее нормальное положение. Нормальная атриовентрикулярная проводимость отмечалась только у 17 больных (интервал *P–Q* 0,16–0,20 с), у остальных больных отмечалось укорочение интервала *P–Q* до 0,08–0,14 с. Типичны пролонгированные зубцы *P*, обусловленные замедлением внутрипредсердной проводимости вследствие расширения правого предсердия. Пролонгация интервала *P–Q* обусловлена удлинением проведения по проксимальному сегменту проводящей системы. Несмотря на это, полная поперечная блокада при аномалии Эбштейна встречается редко. И наоборот, блокада правой ножки пучка Гиса встречается часто – в 75–95% случаев. Характерным для аномалии Эбштейна было изменение зубца *P* во II, V_1, V_2 отведениях, связанное с гипертрофией правого предсердия. Зубец *P* был расширенным и остроконечным, с высокой амплитудой: от 3,2 до 8,4 с (в среднем 5,8±2,6). У 16 больных наряду с признаками гипертрофии правого предсердия фиксировались признаки гипертрофии левого предсердия и желудочка, связанные с сопутствующей аномалией Эбштейна и другими врожденными пороками сердца (ВПС): у 14 больных выявлен дефект межпредсердной перегородки, у 2 – межжелудочковой.

У 27 больных диагностирован манифестирующий синдром ВПУ с антеградно функционирующим ДПЖС, у 4 – скрытый синдром ВПУ.

Согласно классификации Rosenbaum, у всех этих больных определялся синдром ВПУ, тип В, с локализацией ДПЖС в правой позиции. Для этого типа синдрома ВПУ было характерно: комплекс *QRS* в V_1 имел морфологию *rS*, *qrS*, а в отведениях I, aVL, V_4–V_6–R, R_s – блокаду правой ножки пучка Гиса. За счет Δ-волны комплекс *QRS* был уширен и составлял 0,10±0,03 с. Нарушения в последовательности реполяризации желудочка, характерные для синдрома ВПУ, отражались в виде изменения сегмента *ST* и зубца *T*. На основании полярности Δ-волны в первые 10–20 и 40 мс от начала комплекса *QRS* и морфологии *QRS* в 12 отведениях ЭКГ была произведена топическая диагностика локализации ДПЖС.

У 6 больных с аномалией Эбштейна определялась правосторонняя переднебоковая локализация ДПЖС, для которой характерны: отрицательная Δ-волна и комплекс *QRS* типа *sR* во II отведении, отрицательная Δ-волна и *S* в V_1.

У 2 больных определялась среднебоковая локализация ДПЖС, положительная Δ-волна и комплекс *QRS* во II отведении. У 4 пациентов – заднебоковая локализация ДПЖС, положительная Δ-волна и морфология комплекса *QRS* типа *rS* в III, V_1–V_3.

Для 10 больных с заднесептальной локализацией ДПЖС была характерна морфология ком-

плекса *QRS* типа *rS* в V_1 и изоэлектрическая Δ-волна, отрицательная Δ-волна в III отведении с изменением морфологии комплекса *QRS* типа *rS* на тип *Rs* в V_2. У 5 больных возникли проблемы с топической диагностикой, так как используемые критерии не укладывались в характеристику той или иной локализации, связанной, по всей вероятности, со множественными ДПЖС. У 2 больных диагностирован синдром ВПУ, тип А, с локализацией ДПЖС в левой позиции. В отведении V_1 комплекс *QRS* имел вид *R*, *Rs*. Дельта-волна была отрицательной в отведениях I и aVL, в отведениях II, III, aVF, V_1–V_6 выявлялась положительная Δ-волна. Интервал *P*–*Q* равнялся 0,12 с, комплекс *QRS* – 0,11±0,03 с.

У больных с синдромом ВПУ, кроме классических признаков, характерных для аномалии Эбштейна, в виде увеличения зубца *P*, «причудливой» морфологии комплекса *QRS* (на ортодромной АВ-тахикардии) отмечалось укорочение интервала *P*–Δ до 0,115±0,02 с. За счет Δ-волны комплекс QRS был расширен и составлял 0,14±0,03 с.

Длительная запись ЭКГ по системе Холтера имеет важное значение в выявлении всего спектра аритмии у больных кардиохирургического профиля [1–3]. Однако если 24-часовое мониторирование позволило выявить множественные аритмии у 80,7% больных с аномалией Эбштейна и синдромом ВПУ, то чувствительность метода при выявлении синдрома предвозбуждения составила 67%. Еще ниже, следовательно, недостоверным, был показатель чувствительности (22%) при выявлении реципрокных АВ-тахикардий у больных с аномалией Эбштейна и синдромом ВПУ.

Результаты

Всем пациентам, учитывая наличие электрокардиографических признаков синдрома ВПУ и тахикардии в анамнезе, было выполнено инвазивное ЭФИ. В результате манифестирующий синдром ВПУ был выявлен у 27 (75%) пациентов, интермиттирующий – у 3 (8,3%), латентный – у 2 (5,5%), скрытый – у 4 (11,1%) пациентов.

В подавляющем большинстве случаев при скрытой форме синдрома ВПУ были выявлены быстрые ретроградные ДПЖС. У 2 (5,5%) пациентов отмечались медленные ретроградные ДПЖС – правой заднесептальной и правой переднесептальной локализаций, которые были ответственны за непрерывно-рецидивирующие

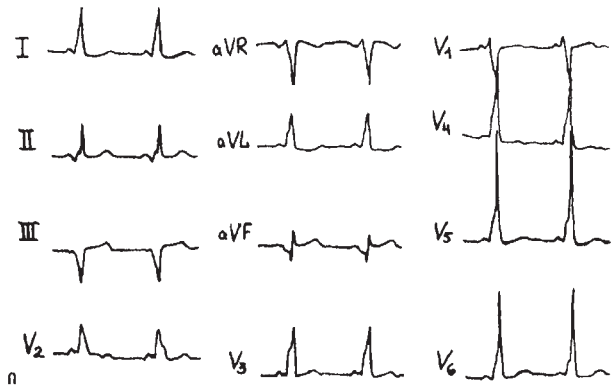


Рис 1. ЭКГ больного с синдромом ВПУ (тип В) и аномалией Эбштейна на синусовом ритме. Во всех отведениях регистрируется Δ-волна

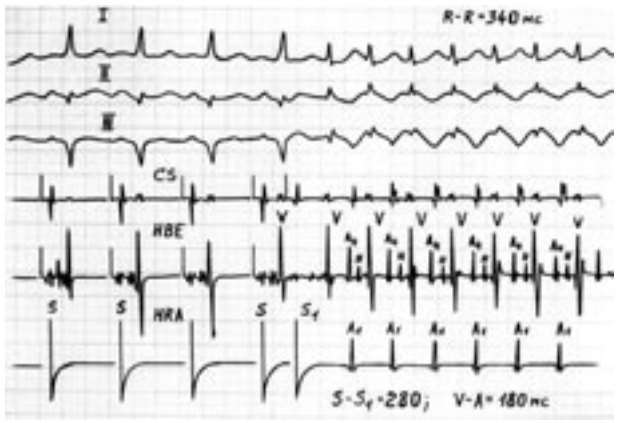


Рис 2. ЭКГ и электрограмма из верхнего отдела правого предсердия (HRA), коронарного синуса (CS), электрограмма пучка Гиса (HBE) на ортодромной предсердно-желудочковой тахикардии R–R=340 мс у больного с аномалией Эбштейна. Ранняя ретроградная активность предсердий определяется в области перегородки (HBE – A4)

и хронические/постоянные наджелудочковые тахикардии (рис. 1, 2).

Следует отметить, что, несмотря на имеющиеся признаки предвозбуждения желудочков на ЭКГ и использования алгоритмов топической диагностики ДПП, наиболее точная диагностика локализации ДПП пациентам с аномалией Эбштейна и синдромом ВПУ была осуществлена методами инвазивного ЭФИ.

Сопутствующие нарушения ритма сердца (табл. 1) были выявлены у 16 (44,4%) пациентов; у 13 (36,1%) пациентов обнаружены предсердные тахиаритмии в виде трепетания и/или фибрилляции предсердий, причем у 3 (8,3%) – с проведением через ДПЖС.

У 6 (16,6%) пациентов была выявлена антидромная АВ-риентри тахикардия, длительность

Таблица 1

Сопутствующие нарушения ритма у пациентов с одномоментным устранением ВПУ и АЭ

Сопутствующие нарушения ритма	Число больных, *n* (%)
Пароксизмальная форма ФП	3 (8,3)
ФП с проведением через ДПП	3 (8,3)
Пароксизмальная форма ТП	2 (5,5)
ТП с проведением через ДПП	1 (2,7)
ФП–ТП	2 (5,5)
ФП–ТП с проведением через ДПП	2 (5,5)
ЖТ из свободной стеки ПЖ	1 (2,7)
Эктопическая АВ-узловая тахикардия	2 (5,5)
Всего...	16 (44,4)

Примечание. ФП – фибрилляция предсердий; ТП – трепетание предсердий; ЖТ – желудочковая тахикардия; ПЖ – правый желудочек.

Таблица 2

Локализация ДПЖС у пациентов с аномалией Эбштейна и синдромом ВПУ

Локализация ДПЖС	Число больных, *n* (%)
Правые	
переднесептальные	5 (13,8)
передние	1 (2,7)
переднебоковые	6 (16,6)
боковые	4 (11,1)
заднебоковые	4 (11,1)
задние	6 (16,6)
заднеесептальные	10 (27,7)

цикла (ДЦ) которой составила 266–390 мс (в среднем 290,4±36,4 мс). Ортодромная АВ-риентри тахикардия была выявлена у 20 (55,5%) пациентов, ДЦ составила от 250–460 мс (в среднем 320,4±40,6 мс). Сочетание антидромной и ортодромной тахикардии в данной группе было зарегистрировано у 3 (8,3%) пациентов.

При топической диагностике ДПЖС имели правостороннюю локализацию (правую боковую – 11,1%, заднюю – 16,6%), в 40% – септальную (заднесептальную – 27%, переднесептальную – 13%). Основные электрофизиологические характеристики представлены в таблице 2.

Множественные ДПЖС в данной группе на ЭФИ и/или эпикардиальном картировании выявлены у 5 (13,8%) пациентов.

Благоприятная анатомия порока и легкая степень гемодинамических изменений с отсутствием выраженной клиники аномалии Эбштейна позволили на первом этапе устранить нарушения ритма при помощи катетерной РЧА у 36 пациентов. Воздействие РЧА выполнялось при непрерывном мониторинге сердечного ритма, интервала *P–Q*, мощности воздействия, температуры, сопротивления между эндокардом и электродом. С целью контроля положения аблационного электрода использовалась флюороскопия. Эффективность процедуры подтверждалась при помощи инвазивного ЭФИ, через 30–45 мин после РЧА. У пациента В. с множественными ДПЖС правой нижней парасептальной и переднебоковой локализации РЧА проводилась за один год трижды, и через год была успешно произведена операция коррекции аномалии Эбштейна с целью устранения недостаточности трикуспидального клапана (ТК). Помимо этого, еще 9 пациентам после эффективной РЧА ДПЖС вторым этапом выполнили коррекцию собственно аномалии Эбштейна. Применяя подобную тактику, мы статистически значимо снизили время искусственного кровообращения и пережатия аорты ($p<0,005$). Так, если при коррекции порока с применением операции Сили по устранению ДПЖС среднее время пережатия аорты составило 96,3±18,2 мин, то при изолированном протезировании ТК – 57,4±9,7 мин. Также увеличился возраст больных, которых подвергли протезированию ТК при радикальной коррекции порока, в среднем на 5,6 года.

Обсуждение

В последние 10 лет РЧА, выполняемая в условиях рентгеноперационной методом катетерной техники, стала широко использоваться в качестве первого этапа лечения больных с аномалией Эбштейна и тахиаритмиями, при отсутствии грубых морфологических изменений со стороны ТК. Этот подход все шире используют и у других больных с ВПС [2, 4, 5, 7–9, 11, 17]. У больных с ДПП данная тактика также вполне применима, тем более что используемая сегодня техника РЧА была внедрена в клиническую практику именно для этих целей [4, 7, 12, 13].

Согласно данным разных авторов [3, 5, 12], техника проведения РЧА и критерии определения локализации аритмогенного очага не отличаются от тех клинических случаев, когда у пациентов был изолированный синдром ВПУ. Однако следует помнить, что у пациентов с ВПС, особенно у больных с аномалией Эбштейна, из-за смещения структурных ориентиров в анато-

мически измененном сердце число воздействий РЧА, время флюороскопии, длительность и частота повторных процедур возрастают.

В принципе процесс картирования, критерии применения для локализации участка и приемы, используемые для определения пучков Махейма, идентичны таковым у больных без врожденных пороков сердца. У больных с аномалией Эбштейна точная идентификация ДПЖС может быть осложнена лишь наличием множественных ДПП, а также излюбленным и часто (не менее 30%) причудливым их расположением вдоль диспластичного кольца ТК и атриализованной части правого желудочка, то есть в регионе, где выявляются патологические эндокардиальные электрограммы [8, 14]. Данное явление нередко ухудшает идентификацию специфичной активации сигнала с ДПЖС и определение места их предсердного и желудочкового внедрения, обычно выраженное в виде наименьшего расстояния между предсердной и желудочковой активацией. Трудности такого характера могут быть преодолены только в случаях использования специально адаптированной к такой ситуации техники стимуляции и настойчивых маневров при картировании. При наличии множественных аномальных ДПП антидромная АВ-тахикардия, очевидно, использует антеградные мостики, а другие ДПП функционируют в ретроградном направлении. Это приводит к тому, что тахикардия на ЭКГ видна с широкими *QRS*-комплексами и максимальной преэкзитацией. Побочными гемодинамическими и функциональными следствиями таких риентри тахикардий является возможность индуцирования предсердной фибрилляции, которая в сочетании с наличием быстрофункционирующих антеградных ДПП может вести к фибрилляции желудочков. Дополнительные пути с коротким антеградным рефрактерным периодом способствуют очень быстрому желудочковому ответу на предсердные тахикардии, в частности на трепетание и фибрилляцию предсердий, вызывая таким образом фибрилляцию желудочков. Предположительно именно этот механизм ответствен за необычайно высокий риск внезапных смертей (до 7%) после хирургической коррекции аномалии Эбштейна, поскольку первичные желудочковые тахиаритмии в этой популяции больных встречаются редко. Как свидетельствуют материалы литературы, наличие сочетания аритмий, III–IV ФК хронической сердечной недостаточности и кардиоторакальный индекс более 65% являются существенными предвестниками летального исхода.

В случаях с антеградно проводящими ДПП у больных с аномалией Эбштейна предвозбуждение на синусовом ритме может вести к псевдонормализации *QRS*-комплекса. Индукция ортодромной АВ-риентри тахикардии, используя только специфическую проводящую систему (атриовентрикулярную) в качестве антеградного, а ДПП в качестве ретроградного моста, замаскировывает типичные ЭКГ-находки, характерные для аномалии Эбштейна.

По данным госпиталя Святого Георга (Гамбург, Германия), с помощью РЧА ДПЖС устранены у 37 больных с аномалией Эбштейна и тахикардией, 30 человек из них были взрослые в возрасте от 18 лет до 61 года (средний возраст – 33 ± 2,2 года). Четыре пациента были подвергнуты операции – хирургической реконструкции ТК и закрытию дефекта межпредсердной перегородки (у 2 больных). У них обнаружено 6 случаев предсердной тахикардии: 3 случая – частые пароксизмы трепетания предсердий, 3 случая связаны с атриотомическим рубцом – предсердные риентри тахикардии. Из 26 неоперированных больных один имел типичную узловую АВ-риентри тахикардию, а остальные больные с АВ-риентри тахикардией в общей сложности имели 39 дополнительных путей проведения, 27 из которых обладали двунаправленной пропускной способностью импульсов, вызывая синдром ВПУ у 16 больных, 8 дополнительных путей было замаскировано, 4 были представлены волокнами Махейма. В ходе 39 вмешательств при помощи РЧА у 26 из 30 больных были успешно устранены аритмогенные субстраты. Среднее время сеансов лечения составило 95 ± 66 мин. Операционных осложнений при этом не наблюдалось.

Таким образом, у больных с аномалией Эбштейна имеется не только тенденция к возникновению тахикардии, но и склонность к развитию нескольких типов тахиаритмий.

Анализ результатов воздействий РЧА у 36 пациентов показал, что эффективность процедуры составила 76,6%. Осложнений, связанных с процедурой, не отмечалось. Хотя следует отметить, что у 5 (13,8%) больных с множественными ДПЖС выявлен рецидив тахиаритмии, что соответствует данным литературы. Так, H. Calkins и соавт. (1999 г.) отмечали рецидив тахиаритмии у больных с множественными ДПЖС и аномалией Эбштейна в 23% случаев [7]. После

эффективного устранения ДПЖС при помощи РЧА у всех пациентов жалобы на сердцебиение отсутствовали, значительно улучшилось качество жизни, повысилась толерантность к физическим нагрузкам и появилась возможность отложить операцию на оптимальный срок. Подобная тактика имеет большое значение, особенно у детей, так как всем известно, что в этой возрастной категории подверженность биологического клапана кальцинозу и дегенерации намного выше. С другой стороны, отсроченная операция позволяет имплантировать у детей клапан оптимального размера.

В литературе имеется не однозначное толкование целесообразности и эффективности одномоментного или этапного оперативного лечения аномалии Эбштейна и аритмий. Одни исследователи считают, что одномоментное устранение аномалии Эбштейна и нарушения ритма эффективны как в ближайшем, так и в отдаленном периоде наблюдений [9]. Другие отдают предпочтение дооперационной РЧА вместо хирургической диссекции [15]. Авторы обосновывают это тем, что ВПС не является противопоказанием к устранению аритмогенного субстрата при помощи РЧА, а после аблации ДПЖС значительно улучшается состояние и качество жизни пациентов.

Суммируя все вышеизложенное, следует отметить, что техника картирования аритмогенных очагов позволяет эффективно их локализовать, а при наличии оптимальных критериев – устранить с помощью аблационного катетера [16]. Выполнение качественной аблации является обязательным условием эффективности лечения. На сегодняшний день РЧА с аналогичным успехом применяется и у многих больных с другими вариантами ВПС. Внедрение новых технологий позволяет рассчитывать на дальнейшее улучшение результатов лечения больных с аномалией Эбштейна и сопутствующих аритмий сердца.

Заключение

Мы считаем, что, когда незамедлительной коррекции порока не требуется, первым этапом следует выполнять РЧА аритмогенного субстрата. Более того, современное состояние аритмологии предоставляет возможность неоднократного повторного вмешательства по «закрытой» методике без риска для пациента.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Ардашев В.Н., Стеклов В.И. Лечение нарушений сердечного ритма. М.; 1998: 13–4.
2. Бокерия Л.А. Тахиаритмии. М.; 1989.
3. Hebe J., Oechslin E., Buchholz S., Jenni R. Anomaly in adult's: arrhythmias: diagnosis and therapeutic approach. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 48 (4): 204–19.
4. Бокерия Л.А., Подзолков В.П., Сабиров Б.Н. Аномалия Эбштейна. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2005: 213–69.
5. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Ревишвили А.Ш. и др. Дифференцированный подход к хирургическому лечению аномалии Эбштейна, сочетающейся с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта. *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 2003; 2: 12–7.
6. Бураковский В.И., Амосов Н.М., Бухарин В.А. и др. Основные принципы хирургического лечения аномалии Эбштейна. *Грудная хир.* 1981; 3: 86–7.
7. Calkins H., Yong P., Miller J. et al. Catheter ablation of accessory pathways, A-V nodal reetrans tachycardia and the A-V junction. *Circulation*. 1999; 99: 262–70.
8. Kaster J.A., Goldreyer B.N., Josephson M.E., Perloff J.K. et al. Electrophyslologic characteristics of Ebsteln's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation*. 1975; 52 (6): 987–95.
9. Misaki T., Watanabe G., Iwa T. et al. Surgical treatment of patients with WPW syndrome and associated Ebstein's anomaly. *J. Thorac. Cardlovasc. Surg.* 1995; 86: 1702–7.
10. Reich J.D., Auld D., Hulse E., Sullivan K., Campbell R. The pediatric radiofrequency ablation registry's experience with Ebstein's anomaly Pediatric Electrophysiology Society. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1998; 9: 1370–7.
11. Бредикис Ю.Ю. Методика эпикардиального электрокартографирования сердца при хирургическом лечении синдрома предвозбуждения. *Грудная хир*. 1982; 6: 31–7.
12. Capatto R., Shluter M. et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory A-V pathways in Ebstein Anomaly. *Circulation*. 1996; 94: 376–83.
13. Smith W. The elecrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid Valve. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49: 1223–34.
14. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of cardiac arrithmias: a practical atlas with illustrative cases. RETAC Reunion of European countries for the Treatment of Arrythmias in Cardiology. Futura Publishing Company, Inc. 2002
15. Van Hare O.J. Indications for radiofrequency ablation in the pediatric population. *J. Cardiovasc. Electrophisiol.* 1997; 8: 952–62.
16. Seale W.C., Gallagher J.J., Pritchett E.L.C., Wallace A.G. The surgical approach to the septal area of the heart based on experience with 45 patients with Kent bundles. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1978; 75 (6): 847–53.
17. Меликулов А.Х., Шварц В.А., Калысов К.А. Катетерная радиочастотная аблация эпикардиального дополнительного предсердно-желудочкового соединения (клинический случай). *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2013; 3 (6): 947–49.

Поступила 25.11.2013 г.

Подписана в печать 23.12.2013 г.

Рубрика: хирургическая и интервенционная аритмология

© А.Ш. РЕВИШВИЛИ, Г.Р. МАЦОНАШВИЛИ*, С.Ю. СЕРГУЛАДЗЕ, Д.Ю. ФЕДОРОВ, А.В. ШМУЛЬ, Б.И. КВАША, Р.Г. ТАКАЛАНДЗЕ, И.В. ЕЖОВА, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 616.12-008.313.2-089-036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОЙ АБЛАЦИИ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ФОРМАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Тип статьи: оригинальная статья

А.Ш. Ревишвили, академик РАМН, д. м. н., профессор; Г.Р. Мацонашвили*, сердечно-сосудистый хирург; С.Ю. Сергуладзе, к. м. н., с. н. с.; Д.Ю. Федоров, аспирант; А.В. Шмуль, н. с., к. м. н.; Б.И. Кваша, м. н. с.; Р.Г. Такаландзе, аспирант; И.В. Ежова, врач анестезиолог-реаниматолог

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

***Цель**: оценить непосредственные и отдаленные результаты радиочастотной модификации операции «Лабиринт» в условиях нормотермического искусственного кровообращения (ИК).*
***Материал и методы**. В отделении хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с января 2010 по сентябрь 2011 г. методом биполярной радиочастотной хирургической аблации (БиРЧА) в условиях нормотермического ИК было прооперировано 50 пациентов с идиопатическими формами персистирующей (28 (57%)) и длительно персистирующей (22 (43%)) фибрилляции предсердий. Из 50 больных было 46 мужчин, средний возраст пациентов составил 54±9 года, анамнез аритмии 6,7±5,9 года, объем левого предсердия 136,3±34,1 мл. Всем пациентам выполнялась БиРЧА предсердий путем срединной стернотомии с использованием системы РЧА Atricure (Westchester, OH, USA) и с интраоперационным контролем компетентности выполненных аблационных воздействий. После основного этапа выполнялось подшивание предсердных и желудочковых временных электродов для стимуляции и регистрации предсердных электрограмм. Вне зависимости от результата всем пациентам в раннем послеоперационном периоде (3 мес) назначалась профилактическая антиаритмическая терапия (ААТ). Препаратами выбора были амиодарон, соталекс в монотерапии или в сочетании с аллапинином. В обязательном порядке всем пациентам минимум на 6 мес назначали варфарин в подобранной эффективной индивидуальной дозе с поддержанием целевого значения МНО 2,0–2,5 вне зависимости от фактического ритма сердца.*
***Результаты**. Средняя продолжительность койко-дня составила 14±3. Среднее время ИК – 64±21 мин. Интраоперационных осложнений не наблюдалось. Серьезных осложнений, требующих дополнительных хирургических вмешательств не производилось ни в одном случае. Пяти (10%) пациентам было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и радиочастотная аблация (РЧА) вследствие упорного характера ранней постаблационной предсердной тахиаритмии (ППТ). Таким образом, в сроки наблюдения 36 мес, свобода от фибрилляции предсердий (ФП) составила 100%, свобода от любых ППТ – 84%, свобода от ППТ на фоне приема профилактической антиаритмической терапии – 92%, свобода от ППТ после выполнения катетерной аблации ППТ в слепой период после операции – 100%.*
***Заключение**. Хирургическая аблация, несмотря на свою эффективность, не гарантирует полную свободу от ППТ. В случае возникновения указанных нарушений ритма возможно выполнение эффективной катетерной процедуры («гибридный подход») даже в «слепом» периоде наблюдения и/или назначение профилактической ААТ, что повышает эффективность хирургического метода.*

Ключевые слова: фибрилляция предсердий; биполярная радиочастотная модификация операции «Лабиринт»; искусственное кровообращение; постаблационные предсердные тахиаритмии.

***Objective**. To evaluate immediate and long-term results of the radiofrequency modification of «Maze» procedure performed using normothermic cardiopulmonary bypass.*
***Material and methods**. From January 2010 to September 2011 at the department of surgical treatment of tachyarrhythmias of Bakoulev Center for Cardiovascular Surgery 50 patients with idiopathic forms of persistent (28 (57%)) and long-standing persistent (22 (43%)) atrial fibrillation were operated on using*

* Мацонашвили Георгий Рафаэлович, сотрудник отделения тахиаритмий, сердечно-сосудистый хирург.
Тел.: 8 (495) 414-77-90, e-mail: giatim7@yahoo.com
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.

bipolar radiofrequency ablation technique. There were 46 men, mean age 54±9 years, mean duration of arrhythmia 6.7±5.9 years, mean left atrial volume 136.3±34.1 ml. Bipolar radiofrequency ablation was performed through median sternotomy using Atricure (Westchester, OH, USA) system and intraoperative verification of block through the performed ablation lines. Regardless of the outcome, all patients in the early postoperative period (3 months after surgery) received antiarrhythmic therapy. All patients received obligatory warfarin with target INR 2.0–2.5 over a period 6 months irrespective of heart rhythm.

***Results**. Mean duration of stay in hospital was 14±3 days. There were no intraoperative complications as well as serious surgical complications. 5 patients (10%) underwent electrophysiological study (EPS) and radiofrequency ablation (RFA) due to uncontrolled early postoperative atrial tachyarrhythmias (PAT). Thus, in the period of 36 months freedom from atrial fibrillation was 100%, freedom from any PAT – 84%, freedom from PAT in patients receiving prophylactic antiarrhythmic therapy – 92%, freedom from PAT after catheter ablation of early PAT developed in blind period after surgery – 100%.*

***Conclusion.** Highly effective surgical ablation does not provide complete freedom from PAT. In case of incisional arrhythmias it is possible to perform effective catheter procedure (so called «hybrid approach») even in blind period and/or to administer preventive therapy, which can increase the effectiveness of surgical procedure.*

Key words: atrial fibrillation; bipolar radiofrequency modification of «Maze» procedure; cardiopulmonary bypass; postablative atrial tachyarrhythmias.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой распространенной формой тахиаритмий. В общей популяции ее встречаемость составляет 0,5–15% на 1 млн населения в зависимости от возраста [1]. Наибольшую сложность в лечении данной патологии представляют ее персистирующая (ПФП) и длительно персистирующая (ДПФП) формы. Эффективность одной процедуры эндокардиального катетерного лечения данных форм варьирует в пределах 35–60% в отдаленном периоде [2]. Несмотря на продолжающиеся дебаты относительно эффективности применения стратегии «контроля частоты» или «контроля ритма» сердечных сокращений, восстановление и поддержание синусового ритма имеет ряд неоспоримых преимуществ в вопросе тромбообразования и вероятности развития ишемического инсульта – самых грозных осложнений ФП [3–5].

С момента своего первого применения в клинической практике в 2002 г. процедура «Maze IV» зарекомендовала себя как эффективная и простая в исполнении [6–7]. Ее эффективность в основном связана с компенсацией недостаточности трансмуральности и линейности при эндокардиальных процедурах [8–11]. Кроме того, при хирургической аблации есть возможность изоляции верхней полой вены без риска повреждения блуждающего нерва, доступна для воздействий связка Маршалла, возможна перевязка ушка левого предсердия (ЛП), возможна аблация ганглионарных сплетений [12–15].

Целью настоящей работы явилась оценка результатов клинического применения эпикардиальной биполярной аблации при хирургическом лечении идиопатических форм ПФП и ДПФП.

Материал и методы

В отделении хирургического лечения тахиаритмий НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с января 2010 по сентябрь 2011 г. методом биполярной радиочастотной хирургической аблации (БиРЧА) в условиях нормотермического искусственного кровообращения (ИК) было прооперировано 50 пациентов с идиопатическими ПФП и ДПФП. Клинико-инструментальная характеристика пациентов представлена в таблице.

В данной группе пациентов ПФП встречалась в 57% случаев (28 пациентов), ДПФП –

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Значение
Число больных, *n*	50
Пол, м (ж)	46 (4)
Возраст, лет (M±SD)	54±9
Объем ЛП, мл (M±SD)	136,3±34,1
Данные ЭхоКГ, M±SD	
ЛП, см	46,5±5,3
КДР, см	54,5±5,6
КСР, см	35,5±4,5
КДО, мл	143,4±26,1
КСО, мл	53,4±15,6
ФВ, %	62±7,9
АК, мм	25,6±4,4
МК, мм	36,3±3,02
ТК, мм	35,4±4,9
Количество неэффективных антиаритмических препаратов	2,2±0,97

Примечание. ЭхоКГ – эхокардиография; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ФВ – фракция выброса; АК – аортальный клапан; МК – митральный клапан; ТК – трехстворчатый клапан.

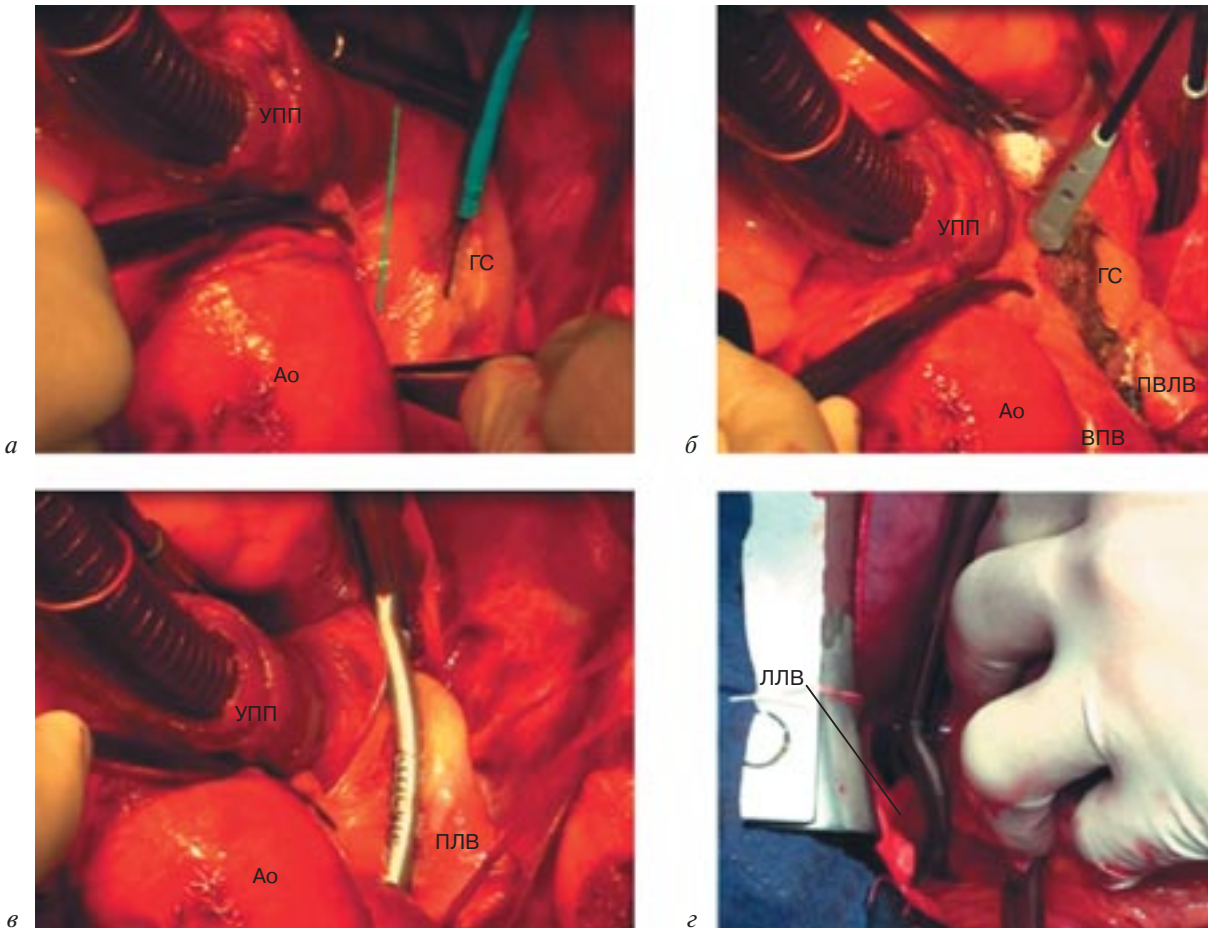


Рис. 1. Методика хирургической аблации:

а, б – аблация заднемедиального ганглионарного сплетения (зеленой линией обозначена борозда Ватерстоуна): *а* – электрическая; *б* – радиочастотная; *в* – изоляция правых легочных вен; *г* – изоляция левых легочных вен.

Ао – восходящая аорта; УПП – ушко правого предсердия; ПВЛВ – правая верхняя легочная вена; ВПВ – верхняя полая легочная вена; ГС – ганглионарное сплетение; ЛЛВ – левые легочные вены.

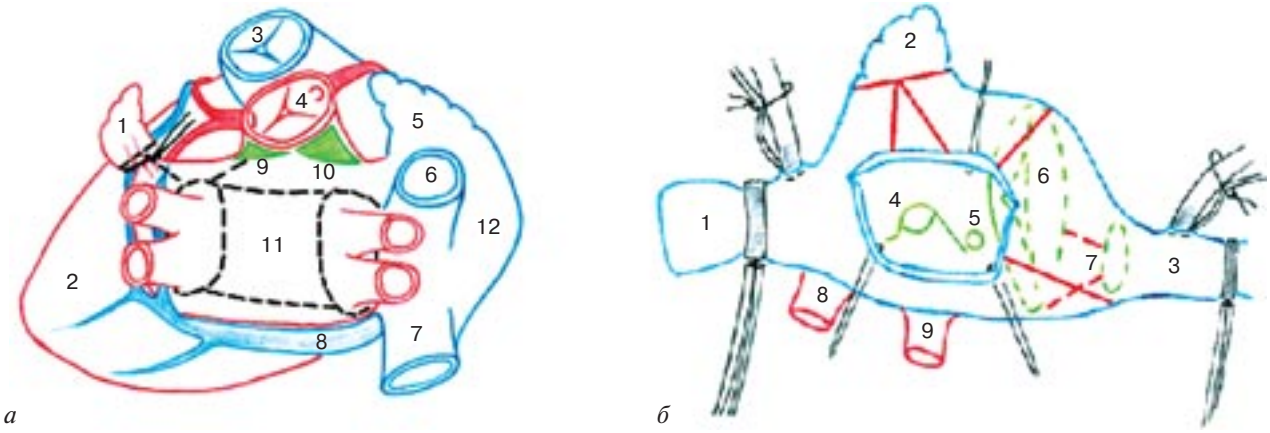
в 43% (22 пациента). Распределение основной и сопутствующей патологий было следующим: артериальная гипертензия – 27 (54%) пациентов, ишемическая болезнь сердца – 2 (4%) пациента, сахарный диабет II типа – 2 (4%), язвенная болезнь 12-перстной кишки – 2 (4%), стеноз коронарных артерий – 2 (4%), варикозная болезнь вен нижних конечностей – 2 (4%), эмфизема легких – 1 (2%), хронический пиелонефрит – 1 (2%) пациент.

Методика хирургической аблации

Доступ к сердцу осуществлялся путем срединной стернотомии. Также стандартным образом проводилось подключение аппарата искусственного кровообращения. На параллельной перфузии проводилась дополнительная мобилизация аорты с максимальной визуализацией ее корня. После указанных подготовительных этапов начиналась непосредственно аблация субстрата ФП. Сначала проводили электрокоагуляцию и биполярную аблацию ганглионарных сплетений, окруженных слоем эпикардиального жира. На данных участках применялись как обычная монополярная коагуляция, так и аблация в биполярном режиме с применением системы Atricure (West Chester, OH, USA) (рис. 1, *а, б*).

После этого проводилась БиРЧА устьев легочных вен (ЛВ) также с применением биполярных зажимов системы Atricure. Минимальное число пережатий общего вестибюля ЛВ с каждой стороны было не менее 8 (рис. 1, *в, г*).

Далее циркулярные аблационные линии вокруг ЛВ соединяли с помощью аблационных линий, проводимых в униполярном режиме по крыше и по задней стенке ЛП (путем вывихивания сердца в рану), тем самым создавали «повреждение в виде квадрата» («box lesion») с помощью устройства линейной биполярной



а *б*

Рис. 2. Схематическое изображение вмешательства на ЛП (*а*) и ПП (*б*):

а – аблационные линии на ЛП.

1 – перевязанное ушко ЛП; 2 – ЛЖ; 3 – легочный ствол; 4 – аорта; 5 – ушко ПП; 6 – ВПВ; 7 – НПВ; 8 – коронарный синус (КС); 9 – левый фиброзный треугольник; 10 – правый фиброзный треугольник; 11 – ЛП; 12 – ПП. Пунктирной линией обозначены выполняемые на ЛП РЧ-воздействия;

б – аблационные линии на ПП.

1 – ВПВ; 2 – ушко ПП; 3 – НПВ; 4 – овальная ямка; 5 – устье КС; 6 – ТК; 7 – устье НПВ; 8 – ПВЛВ; 9 – ПНЛВ. Сплошной красной линией указаны места аблаций в биполярном режиме, пунктирной красной линией – в униполярном

аблации «Cool Rail» (системы Atricure). Аблационная линия по крыше ЛП соединялась с левым фиброзным треугольником сердца трехкратной линейной аблацией в биполярном режиме для профилактики перимитральных постаблационных инцизионных предсердных тахикардий (ППТ). Далее проводилась линейная аблация от крыши ЛП к ушку, ушко перевязывалось двумя лавсановыми нитями и электрически изолировалось методом биполярной аблации (рис. 2, *а*).

После выполнения всех аблаций на ЛП в случае сохранения аритмии (практически всегда это уже была ППТ или типичное трепетание предсердий (ТП)), вскрывали правое предсердие (ПП) и осуществляли дополнительные воздействия. На ПП воздействия также выполнялись в биполярном режиме. После вскрытия боковой стенки ПП в биполярном режиме производили воздействия от разреза до атриовентрикулярной (АВ) борозды к передней комиссуре трехстворчатого клапана (ТК) по передней стенке, от разреза по заднебоковой стенке ПП по направлению к нижней полой вене (НПВ), от разреза на боковой стенке к ушку, электрически изолировалось ушко ПП. Далее в униполярном режиме выполнялась линейная аблация в области правого нижнего перешейка (см. рис. 2). Если аритмия сохранялась и в этом случае, то выполнялась кардиоверсия, и на этом процедура заканчивалась. После тщательного гемостаза всем пациентам подшивались эпикардиальные предсердные и желудочковые электроды для временной послеоперационной стимуляции и регистрации электрограмм.

Послеоперационное наблюдение

В раннем послеоперационном периоде за время пребывания пациента в стационаре ежедневно выполнялась трансторакальная ЭхоКГ с использованием системы визуализации «Sonos» 2500 или 5500 ультразвукового аппарата «Hewlett-Packard» (USA), оснащенного датчиком 2,5 MHz. Кроме того, ежедневно выполнялась регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях с использованием аппарата «MAC 1200 ST» фирмы «GE Medical Systems» (USA) и скоростью записи 25 мм/с. В случае возникновения ранних инцизионных тахикардий также проводилась регистрация предсердных и желудочковых электрограмм.

Основным методом оценки ритма после выписки из стационара служило 7-дневное холтеровское мониторирование («Астрокард», Россия).

Послеоперационное ведение пациентов

Вне зависимости от результата всем пациентам в раннем послеоперационном периоде (3 мес) назначалась профилактическая антиаритмическая терапия (ААТ). Препаратами выбора были амиодарон, соталол в монотерапии или в сочетании с аллапинином. В обязательном порядке всем пациентам как минимум на 6 мес назначался варфарин в подобранной эффективной

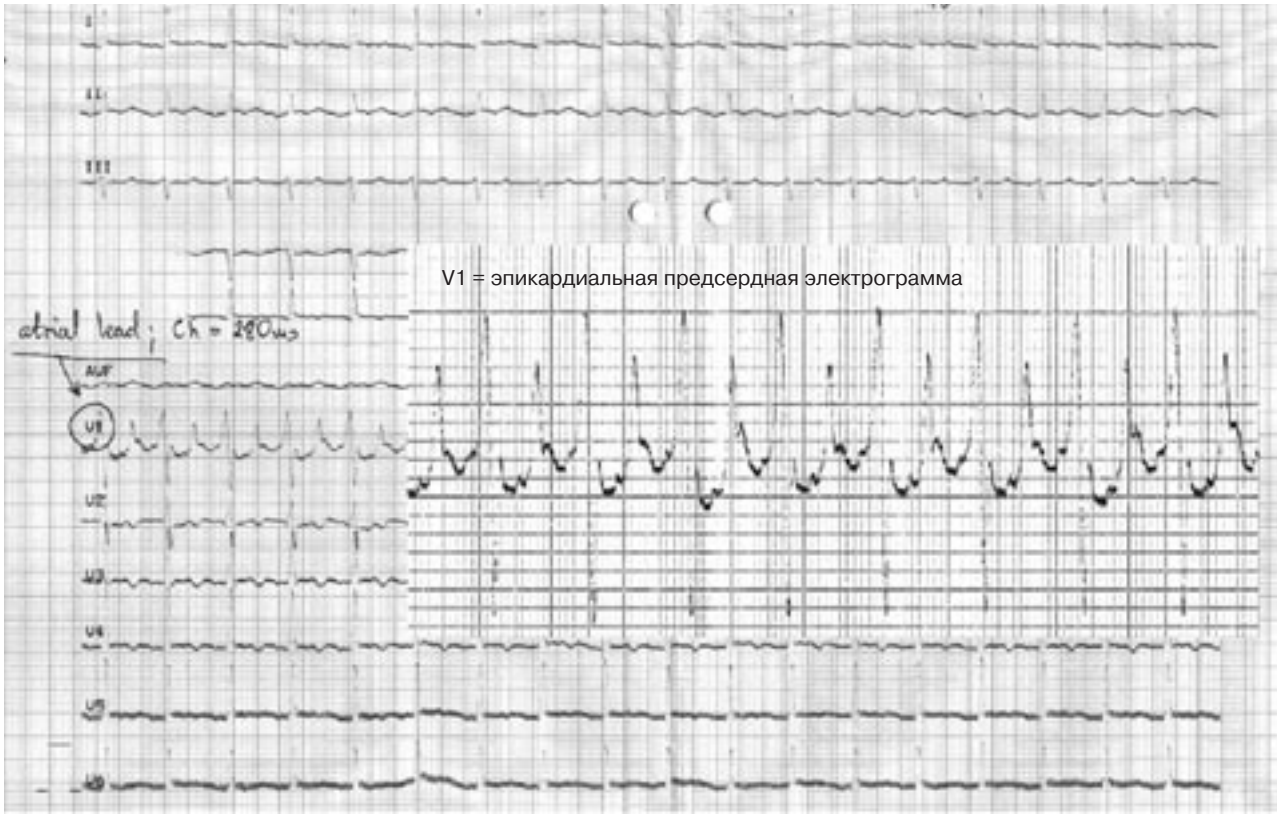


Рис. 3. Электрокардиограмма с регистрацией эпикардиальной предсердной электрограммы во время приступа инцизионной предсердной тахиаритмии с ДЦ 280 мс. Электрограмма зарегистрирована вместо отведения V1

индивидуальной дозе с поддержанием целевого значения МНО 2,0–2,5 вне зависимости от фактического ритма сердца. В обязательном порядке проводили терапию сопутствующей патологии.

Статистическая обработка материала

Статистическая обработка материала производилась с помощью программы статистического прогнозирования в системе Statistica 10,0 (StatSoft, Inc.) в среде Windows. Непрерывные и категориальные переменные представлены в средних величинах плюс-минус стандартное отклонение в виде чисел и процентов соответственно. Для линейного отображения свободы от инцизионных предсердных тахикардий проводилось построение кривых Каплана–Мейера, статистически значимыми считались значения при уровне достоверности $p < 0,05$.

Результаты

Средняя продолжительность койко-дня составила 14 ± 3. Среднее время искусственного кровообращения (ИК) составило 64 ± 21 мин. Интраоперационных осложнений не наблюдалось. Серьезных осложнений, требующих дополнительных хирургических вмешательств, не было отмечено ни в одном случае. Один (2%) пациент подвергся вентиляции легких в течение 2 сут после оперативного вмешательства вследствие дыхательной недостаточности, затем был экстубирован и переведен в отделение; у 5 (10%) пациентов на 5–8-е сутки пребывания в отделении был выявлен выпот в полость перикарда, потребовавший пункции перикарда; 2 (4%) пациентам вследствие исходной слабости синусного узла были имплантированы бифокальные пейсмейкеры.

За время пребывания в стационаре ранние ППТ были зарегистрированы у 9 (18%) пациентов. Ни в одном случае не было зарегистрировано фибрилляции предсердий (ФП). Характер и длительность цикла ППТ оценивали путем регистрации электрограммы с временных эпикардиальных предсердных электродов, и средняя длительность цикла инцизионной тахикардии составила $220 \pm 16,4$ мс со средней частотой сокращения желудочков $126,4 \pm 14,2$ уд/мин (рис. 3). В этих случаях назначался амиодарон. Если пациент был им насыщен, то назначалась терапия для поддержания нормосистолии.

Перед выпиской выполнялась наружная кардиоверсия. Однако у части таких пациентов – 5 (10%) было выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и РЧА вследствие упорного характера аритмии и/или выявления ТП I типа на ЭКГ. Таким образом, в первые 10 дней после операции 2 (4%) пациентам была выполнена успешная интервенционная процедура по устранению ТП I типа с длительностью цикла 260 и 240 мс (во время открытой операции на ПП воздействия не проводились) и у 3 (6%) пациентов было устранено перимитральное ТП с длительностью цикла (ДЦ) 220 и 240 мс.

В первые 3 мес после операции, считающиеся «слепым» периодом, возникновение ППТ было зарегистрировано лишь у 1 (2%) пациента. Ему была выполнена эндокардиальная радиочастотная процедура, на которой было выявлено три типа аритмий (рис. 4). Пациент обратился с жалобами на учащенный базовый ритм

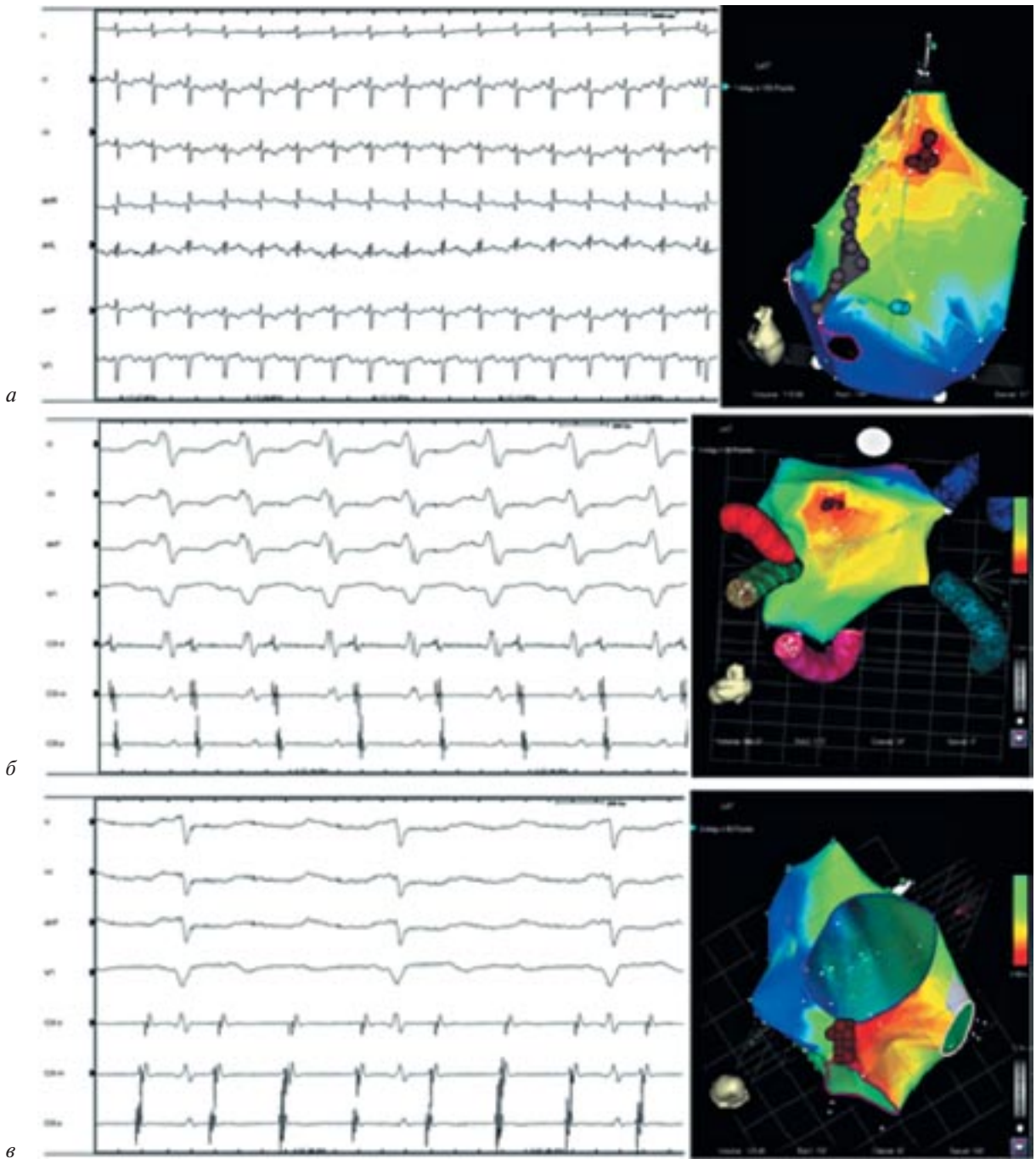


Рис. 4. Аритмии, устраненные у пациента:
а – эктопический фокус из переднебоковой стенки ПП; *б* – эктопический фокус из крыши ЛП; *в* – истмус-блок ПП

и пароксизмы учащенного ритмичного сердцебиения. На ЭКГ и при холтеровском мониторировании были выявлены ригидный ритм с частотой 100 уд/мин и морфологией P′-волны, практически идентичной P-волне при синусовом ритме. Кроме того, был зафиксирован приступ ППТ. Во время ЭФИ были устранены эктопические фокусы из переднебоковой области ПП (место подшивания предсердных эпикардиальных электродов) (см. рис. 4, *а*) и крыши ЛП (см. рис. 4, *б*). Также было индуцировано ТП I типа с длительностью цикла 245 мс с последующей эффективной линейной аблацией в области правого нижнего перешейка (см. рис. 4, *в*).

В отдаленном периоде с максимальным сроком наблюдения 36 мес по данным периодического 7-дневного холтеровского мониторирования, выполняемого каждые 4 мес, ФП не было зарегистрировано ни в одном случае (эффективность 100%). Клинически значимые ППТ были зарегистрированы в 8 (16%) случаях. Таким образом, в указанные сроки наблюдения эффективность составила 84%. Эти пациенты находились на профилактической ААТ и антикоагулянтной терапии варфарином. На фоне приема медикаментозного лечения частота встречаемости ППТ составила 8% (4 пациента). Следует отметить, что ППТ в отдаленном послеоперационном периоде не встречались у тех пациентов, которым в «слепой» период после операции выполнялась катетерная процедура устранения ранних ППТ. В этой группе пациентов эффективность составила 100% без профилактической ААТ в те же сроки наблюдения (p=0,012) (рис. 5).

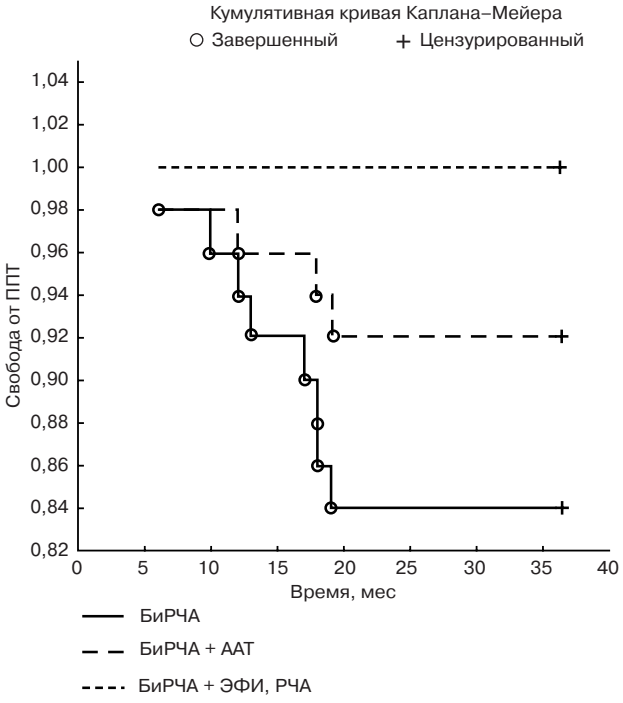


Рис. 5. Сравнительная кривая Каплана–Мейера свободы от ППТ в сроки наблюдения 36 мес после выполнения хирургической аблации (БиРЧА), приема профилактической ААТ (БиРЧА + ААТ) и выполнения процедуры ЭФИ и РЧА в раннем послеоперационном периоде (БиРЧА + ЭФИ, РЧА), p=0,012

Обсуждение

Впервые выполненная в 1987 г. J.L. Cox операция по устранению ФП, известная как «Maze» или «Лабиринт», претерпела некоторые изменения и от травматической с использованием техники разрезов и сшиваний («cut and sew») превратилась в модифицированную с помощью криоаблации или БиРЧА, рутинно выполняемую при сочетанной клапанной и/или коронарной патологии процедуру. Упрощение процедуры в основном связано с совершенствованием технических методов для достижения трансмуральных и линейных повреждений в предсердиях. Именно отсутствие достаточности трансмуральности и линейности при катетерных методах лечения ПФП и ДПФП приводят к неудовлетворительным результатам с эффективностью в отдаленном периоде, не превышающей 40% после многократных процедур катетерной РЧА [2]. Основной критерий оценки эффективности метода хирургической аблации – это восстановление и сохранение синусового ритма в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Однако есть ряд и других немаловажных критериев, состояние которых на сегодняшний день не освещено в работах, выполненных с учетом достаточного количества исследуемых больных. Эти критерии включают в себя данные о смертности и инвалидизации пациентов, сократимости ЛП после массивной аблации в этой области и выключения ее задней стенки, эпизоды немых и клинически значимых эпизодов церебральных тромбоэмболий в отдаленном периоде, состоятельность лигатурных швов на ушке ЛП и, конечно, качество жизни пациентов после вмешательства. Для ответа на эти вопросы недостаточно отдельно взятых статей, а необходимо их суммирование и сопоставление в виде метаанализов.

Кроме того, травматичность метода хирургической аблации не позволяет его применять у всех пациентов, в частности у больных с пароксизмальной формой ФП, когда основным

электрофизиологическим субстратом аритмии являются мышечные муфты ЛВ, изоляция которых достижима и с помощью катетерных методик. В этом случае эффективность катетерной аблации сопоставима с хирургической и составляет около 90%, однако при условии, что линейный размер ЛП не превышает 4,5–5,0 см [2]. Триггером ФП не всегда являются ЛВ [17], а при ПФП и ДПФП необходимо выполнение линейных воздействий, и не обязательно только со стороны эпикарда, так как при персистирующей и длительно существующей персистирующей аритмиях эффективность от хирургической аблации только ЛВ составляет 60% и 15–25% соответственно [18, 19].

Определенный интерес вызывали миниинвазивные методики хирургической аблации торакоскопическим или торакотомическим доступами. Однако эффективность и безопасность данных методов до сих пор остается неясной [20].

По данным ряда авторов, общая эффективность модификаций операции «Лабиринт» в сроки наблюдения до 5 лет составляет более 80%. Упрощение процедуры в основном связано с совершенствованием технических методов для достижения трансмуральных и линейных повреждений в предсердиях. Именно отсутствие достаточных трансмуральности и линейности при катетерных методах лечения ПФП и ДПФП приводят к неудовлетворительным результатам с эффективностью в отдаленном периоде, не превышающей 40% после многократных процедур катетерной РЧА [21, 22].

Таким образом, ФП как заболевание, носящее пандемический характер в развитых странах, являющееся причиной десятка тысяч смертей от тромбоэмболий в год, а также стоимостью лечения пациентов с данной патологией, исчисляемую в миллиардах долларов, требует более радикального подхода, нежели медикаментозная терапия и катетерная аблация. И вероятность пересмотра рекомендаций с присвоением хирургической аблации более высокого класса рекомендаций при ПФП и ДПФП может иметь место в ближайшем будущем.

Заключение

Хирургическая аблация, несмотря на экспозицию и возможность выполнения практически всех аблационных линий на обоих предсердиях, не гарантирует полную свободу от ППТ в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. В случае возникновения указанных нарушений ритма возможно выполнение эффективной катетерной процедуры даже в «слепом» периоде наблюдения и/или назначение профилактической ААТ, что, по нашим данным, может повысить эффективность хирургического метода. Более достоверный ответ могут дать лишь рандомизированные исследования на большом количестве пациентов по сравнительной оценке катетерной и хирургической аблации персистирующих форм ФП.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) task force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a registered branch of the European Society Of Cardiology (ESC) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); and in collaboration with the American College Of Cardiology (ACC), American Heart Association(AHA), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Society Of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed by the governing bodies of the American College Of Cardiology Foundation, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society Of Thoracic Surgeons, the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2012; 9: 632–96.e21.
2. Haissguerre M., Hocini M., Sanders P. et al. Catheter ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation: clinical outcome and mechanisms of subsequent arrhythmias. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2005; 16: 1138–47.
3. Corley S.D., Epstein A.E., Di Marco J.P. et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) study. *Circulation*. 2004; 109: 1509–13.
4. Guglin M., Chen R., Curtis A.B. Sinus rhythm is associated with fewer heart failure symptoms: insights from the affirm trial. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 596–601.
5. Pet M., Robertson J.O., Bailey M. et al. The impact of CHADS(2) score on late stroke after the Cox maze procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2012 [epub ahead of print].
6. Gaynor S.L., Diodato M.D., Prasad S.M. et al. A prospective, single-center clinical trial of a modified Cox maze procedure with bipolar radiofrequency ablation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2004; 128: 535–42.
7. Weimar T., Bailey M.S., Watanabe Y. et al. The Cox-maze iv procedure for lone atrial fibrillation: a single center experience in 100 consecutive patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol*. 2011; 31: 47–54.
8. Schuessler R.B., Lee A.M., Melby S.J., Voeller R.K., Gaynor S.L., Sakamoto S.-I., Damiano R.J., Jr. Animal studies of epicardial atrial ablation. *Heart Rhythm*. 2009; 6: S41–5.
9. McClelland J.H., Duke D., Reddy R. Preliminary results of alimited thoracotomy: new approach to treat atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2007; 18: 1289–95.
10. Wolf R.K., Schneeberger E.W., Osterday R. et al. Video assisted bilateral pulmonary vein isolation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2005; 130: 797– 802.
11. Wudel J.H., Chaudhuri P., Hiller J.J. Video-assisted epicardial ablation and left atrial appendage exclusion for atrial fibrillation: extended follow-up. *Ann. Thorac. Surg*. 2008; 85: 34–8.

12. Edgerton J.R., Edgerton Z.J., Weaver T. et al. Minimally invasive pulmonary vein isolation and partial autonomic denervation for surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 86: 35–8.
13. Han F.T., Kasirajan V., Kowalski M. et al. Results of a minimally invasive surgical pulmonary vein isolation and ganglionic plexi ablation for atrial fibrillation: single-center experience with 12-month follow-up. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009; 2: 370–7.
14. Bagge L., Blomstrom P., Nilsson L., Einarsson G.M., Jideus L., Blomstrom-Lundqvist C. Epicardial off-pump pulmonary vein isolation and vagal denervation improve long-term outcome and quality of life in patients with atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009; 137: 1265–71.
15. Prasad S.M., Maniar H.S., Schuessler R.B., Damiano R.J., Jr. Chronic transmural atrial ablation by using bipolar radiofrequency energy on the beating heart. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124: 708–13.
16. Khargi K., Hutten B.A., Lemke B., Deneke T. Surgical treatment of atrial fibrillation; a systematic review. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27: 258–65.
17. Schmitt C., Ndrepepa G., Weber S. et al. Biatrial multisite mapping of atrial premature complexes triggering onset ofatrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 1381–7.
18. Cox J.L. The central controversy surrounding the interventional-surgical treatment of atrial fibrillation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 129: 1–4.
19. Li H., Li Y., Sun L. et al. Minimally invasive surgical pulmonaryvein isolation alone for persistent atrial fibrillation: preliminary results of epicardial atrial electrogram analysis. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 86: 1219–25.
20. Barnett S.D., Ad N. Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131: 1029–35.
21. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Хирургическое лечение тахиаритмий. В кн.: Бокерия Л.А., Голухова Е.З. (ред.) Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011: 222–44.
22. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Сергуладзе С.Ю. Хирургическое и интервенционное лечение фибрилляции предсердий. *Вестник РАМН*. 2009; 12: 21–9.

Поступила 25.11.2013 г.
Подписана в печать 23.12.2013 г.

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Х. МЕЛИКУЛОВ, А.В. СЕРГЕЕВ, Р.А. СЕРОВ, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК [616.12-008.313.3+616.11-006.2]-089

СЛУЧАЙ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ И КИСТЫ ПЕРИКАРДА

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, академик РАН и РАМН, д. м. н., профессор; А.Х. Меликулов, д. м. н.; А.В. Сергеев*, к. м. н.; Р.А. Серов, д. м. н.

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Кисты перикарда встречаются достаточно редко и составляют примерно 7% от количества всех образований средостения. Пациентам с асимптомными кистозными образованиями средостения обычно не требуется хирургического лечения. В отечественных и зарубежных публикациях мы не встретили описаний кист перикарда, которые вызывали бы желудочковые нарушения ритма. У пациентки 49 лет выявлены около 15 тысяч мономорфных желудочковых экстрасистол и периодические пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ). В связи с деформацией свободной стенки правого предсердия, выявленной по ЭхоКГ, рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с контрастированием. При МРТ выявлено кистозное образование. Паразитарная природа кисты исключена. После эффективной радиочастотной аблации желудочковых экстрасистол из межжелудочковой перегородки со стороны левого желудочка (ЛЖ) выявлена неустойчивая ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса. При этом заподозрена взаимосвязь данной неустойчивой ЖТ с кистозным образованием средостения. Принято решение об удалении кистозного образования, что и было выполнено. После операции данных, свидетельствующих о желудочковых нарушениях ритма, нет. Этапное лечение

* Сергеев Алексей Викторович – научный сотрудник лаборатории ЭФИ и РХМЛА, к. м. н.
Тел.: 8 (915) 191-04-70, e-mail: sergeev_av@list.ru
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.

позволило полностью избавить пациентку от нарушений ритма сердца и профилактировать осложнения, связанные с кистозным образованием.

Ключевые слова: киста перикарда; желудочковая тахикардия; радиочастотная аблация.

Pericardial cysts are infrequent lesions, accounting for approximately 7% of the mediastinal tumors. Asymptomatic patients with mediastinal cysts generally don't require any surgical intervention. In published articles in Russia and abroad we did't find any data on pericardial cysts that caused ventricular rhythm disturbances. In 49-years-old woman Holter ECG revealed 15 thousand monomorphic premature ventricular contractions and runs of non-sustained ventricular tachycardia. Transthoracic echocardiography showed deformation of the right atrium. Contrast-enhanced MRI of the heart showed a pericardial cyst. Parasitic origin of the cyst was excluded. After successful radiofrequency catheter ablation of premature ventricular contractions localized in interventricular septum from the left ventricular cavity, runs of non-sustained ventricular tachycardia with LBBB-morphology were diagnosed. Correlation between runs of non-sustained ventricular tachycardia and pericardial cyst was suspected. After successful surgical excision of the pericardial cyst there were no runs of ventricular tachycardia. Appropriate interventions allowed to treat patient with heart rhythm disturbances and to prevent complications due to pericardial cyst.

Key words: cyst pericardium; ventricular tachycardia; radiofrequency ablation.

Введение

Кисты перикарда встречаются достаточно редко и составляют примерно 7% от количества всех образований средостения. Частота встречаемости составляет 1 на 100 тыс. человек [1]. Наиболее часто кисты перикарда обусловлены неполным соединением фетальных лакун при развитии перикарда. Кроме того, кисты могут быть приобретенными – как следствие воспалительных процессов. Встречаются также гидатидные и неопластические кисты перикарда. Кистозные образования перикарда могут исходить из любого его места, при этом наиболее частым их расположением является левый (51–70%) и правый (28–38%) кардиодиафрагмальный углы [2]. Гистологически данные кистозные образования наиболее часто выстланы однослойным мезотелием или эндотелием. Остальная часть кистозного образования состоит из коллагеновых и эластических волокон [3]. Кисты обычно заполнены жидкостью и имеют капсулу, что четко отграничивает их от других образований.

Течение заболевания большинства пациентов является бессимптомным. Появляющиеся симптомы зависят от размера образования, локализации и наличия возможных осложнений. В связи с отсутствием симптомов кистозные образования перикарда являются случайной находкой. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на боль в грудной клетке, одышку и постоянный кашель [4]. К осложнениям данных образований относятся компрессия расположенных рядом структур, разрыв кисты, кровоизлияние в кисту, инфекция [5]. Иногда кисты перикарда могут нарушать системную гемодинамику и вызывать симптомы, маскирующие сужение правого атриовентрикулярного отверстия, легочный стеноз или констриктивный перикардит. При сдавливании рядом расположенных структур симптомы развиваются у 25–30% пациентов. В дифференциальную диагностику кист перикарда входят выраженные перикардиальные жировые подушки, аневризмы желудочков сердца, гематомы перикарда и опухоли средостения [6].

Кисты перикарда можно выявить с помощью эхокардиографического исследования и подтвердить с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии [7, 8].

Пациентам с асимптомными кистозными образованиями средостения обычно не требуется хирургического лечения. Проводят наблюдение за размерами кисты. При наличии симптомов проводят ее хирургическое удаление.

В отечественных и зарубежных публикациях мы не встретили описание кист перикарда, которые вызывали бы желудочковые нарушения ритма. В связи с этим представляем наше клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Пациентка И., 49 лет, поступила в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с жалобами на перебои в работе сердца, которые отмечала с детства. За медицинской помощью не обращалась, лекарственной терапии не получала. С 2010 г. на фоне перебоев в работе сердца стала отмечать одышку, слабость, головокружение. Пациентка обратилась к кардиологу по месту жительства, где при проведении электрокардиограммы (ЭКГ) и мониторирования ЭКГ по Холтеру выявлены около 15 тыс. мономорфных желудочковых экстрасистол с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса и периодическими пробежками неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) с морфологией блокады левой ножки пучка

Гиса. Кардиологом назначена терапия аллапинином, амиодароном – без эффекта.

В марте 2012 г. выполнена селективная ангиография коронарных артерий, по результатам которой гемодинамически значимых сужений коронарных артерий выявлено не было. По результатам иммунологического исследования данных, свидетельствующих о миокардите, не получено. По данным эхокардиографии выявлена инкапсулированная полость (киста перикарда?), деформирующая правое предсердие, правый желудочек, размерами 3,5×6 см. Левый желудочек: толщина межжелудочковой перегородки (диаст.) – 1,1 см, толщина задней стенки левого желудочка (диаст.) – 0,8 см, конечный систолический размер – 3,5 см, конечный диастолический размер – 5,3 см, конечный диастолический объем – 133 мл, конечный систолический объем – 51 мл, ударный объем – 82 мл, фракция выброса (по Тейхольцу) – 62%. Левое предсердие: диаметр – 3,5 см. Митральный клапан: не изменен, движение створок разнонаправленное, диаметр фиброзного кольца – 2,7 см. Аортальный клапан: не изменен, диметр фиброзного кольца – 2,4 см. Аорта: диаметр на уровне синуса Вальсальвы – 3,7 см; диаметр восходящего отдела – 3,8 см. Трикуспидальный клапан: не изменен, диаметр фиброзного кольца – 3,5 см.

В связи с деформацией свободной стенки правых отделов рекомендовано проведение МРТ сердца с контрастированием для выявления возможного субстрата желудочковой экстрасистолии. Магнитно-резонансное исследование сердца выполнено по программе HASTE, TSE, TRUFI в T1- и T2-взвешенных режимах и по программе динамического сканирования в аксиальной, фронтальной и косых плоскостях, а также в плоскости выводного отдела левого и правого желудочков с толщиной среза 4–6 мм на фоне и после внутривенного введения контрастного вещества дотарем 20 мл. По правому контуру сердца над диафрагмой на широком основании по перикарду идентифицировано кистозное образование размерами 36×60×24 мм с перетяжкой по периферии. Кистозное образование накапливало контрастное вещество в капсуле. В раннюю и позднюю фазы отмечаются участки накопления контрастного вещества по стенкам правого желудочка, а также в области колец митрального и трикуспидального клапанов. Пациентка консультирована в НИИ паразитологии РАМН, паразитарная природа кисты исключена.

В связи с имеющимися данными обследования принято решение разделить лечение пациентки на два этапа: первым этапом провести радиочастотную аблацию желудочковой экстрасистолии, вторым – удаление кисты.

При осмотре перед операцией общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Активность сохранена. Телосложение нормостеническое. Развитие подкожной клетчатки нормальное. Отеков нет. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно-розовые. Язык чистый. Лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхательных движений (ЧДД) – 17 в минуту. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Перкуторный звук ясный легочный. Патологические шумы над сердцем не выслушиваются. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 70 уд/мин; АД: на левой руке – 120/80 мм рт. ст., одинаково на обеих руках. Пульс удовлетворительного наполнения. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Живот мягкий, безболезненный. Стул регулярный. Мочеотделение свободное. Диурез нормальный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Пациентка доставлена в рентгенохирургическую операционную на синусовом ритме с ЧСС 72 уд/мин и частой мономорфной желудочковой экстрасистолией с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярной (АВ) блокадой I степени (интервал *P*–*Q*=270 мс) (рис. 1).

Под внутривенной и местной анестезией *sol. novocaini* 0,5% – 60,0 мл по методике Сельдингера пунктированы левая бедренная вена и правая бедренная артерия, через которые в полость сердца проведено три электрода для выполнения картирования и радиочастотной аблации в позиции коронарного синуса, правого желудочка и картирующий и аблационный электрод «Marinr MC» («Medtronic»). Выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ): ретроградная точка Венкебаха – 360 мс, ретроградный эффективный рефрактерный период АВ-узла менее эффективного рефрактерного периода правого желудочка или соответствует ему – 260 мс. Проведено активационное картирование ЛЖ, при котором наиболее ранняя точка на электрограмме левожелудочковой экстрасистолы опережала комплекс *QRS* по ЭКГ на 22 мс (рис. 2).

Данная точка локализовалась в нижней трети межжелудочковой перегородки. Проведено стимуляционное картирование. Получена практически

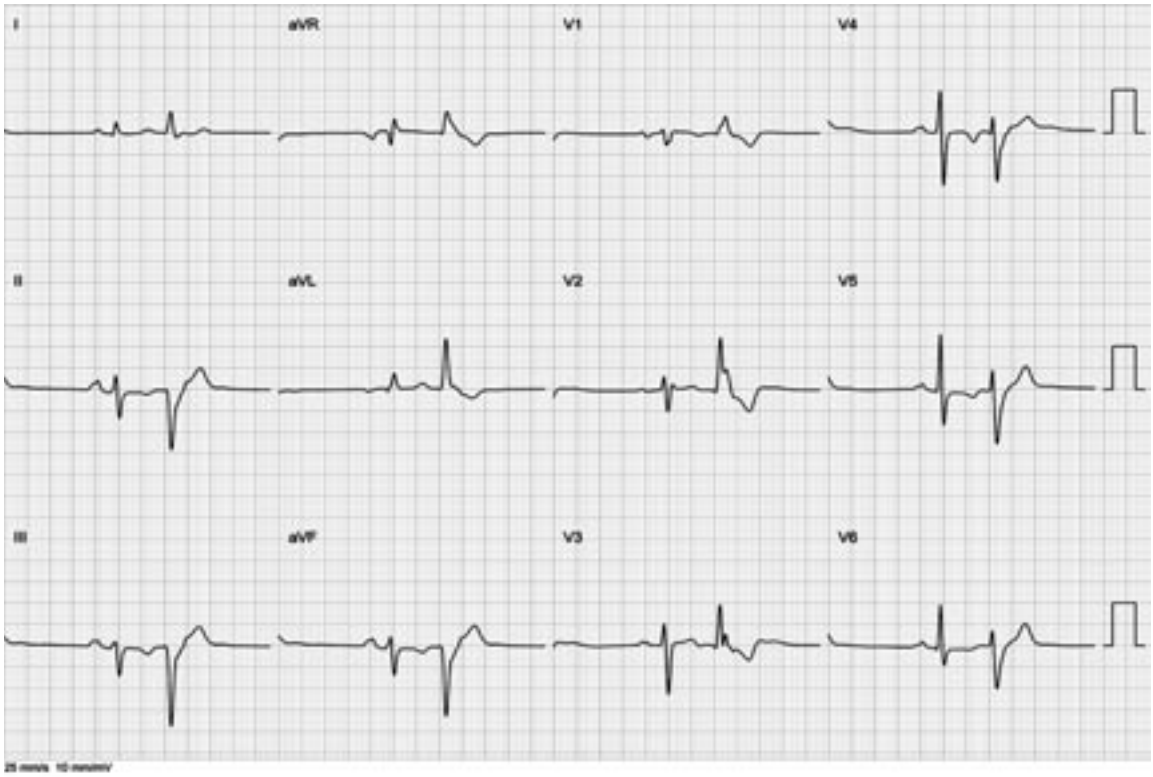


Рис. 1. ЭКГ в 12 отведениях. Вторые комплексы в каждом из отведений являются экстрасистолическими. Скорость записи 25 мм/с

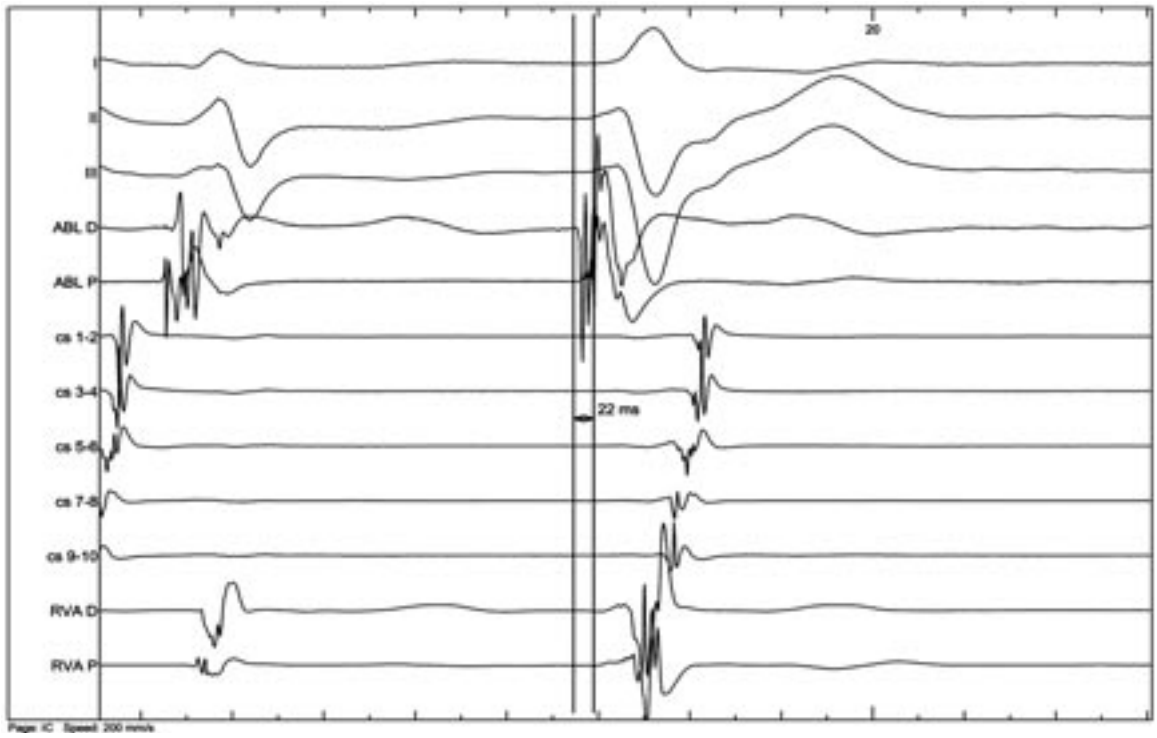


Рис. 2. Активационное картирование желудочковой экстрасистолии. Опережение на дистальной паре аблационного электрода составляет 22 мс. Видна фрагментированная активность с аблационного электрода в найденной ранней точке, являющаяся предиктором успешной радиочастотной аблации. Скорость записи 200 мм/с (I, II, III – стандартные отведения ЭКГ; ABLD и ABLP – биполярные эндограммы с аблационного электрода; CS 1–10 – биполярные эндограммы с катетера, установленного в коронарный синус; RVAD, RVAP – эндограммы с катетера, установленного в правом желудочке)

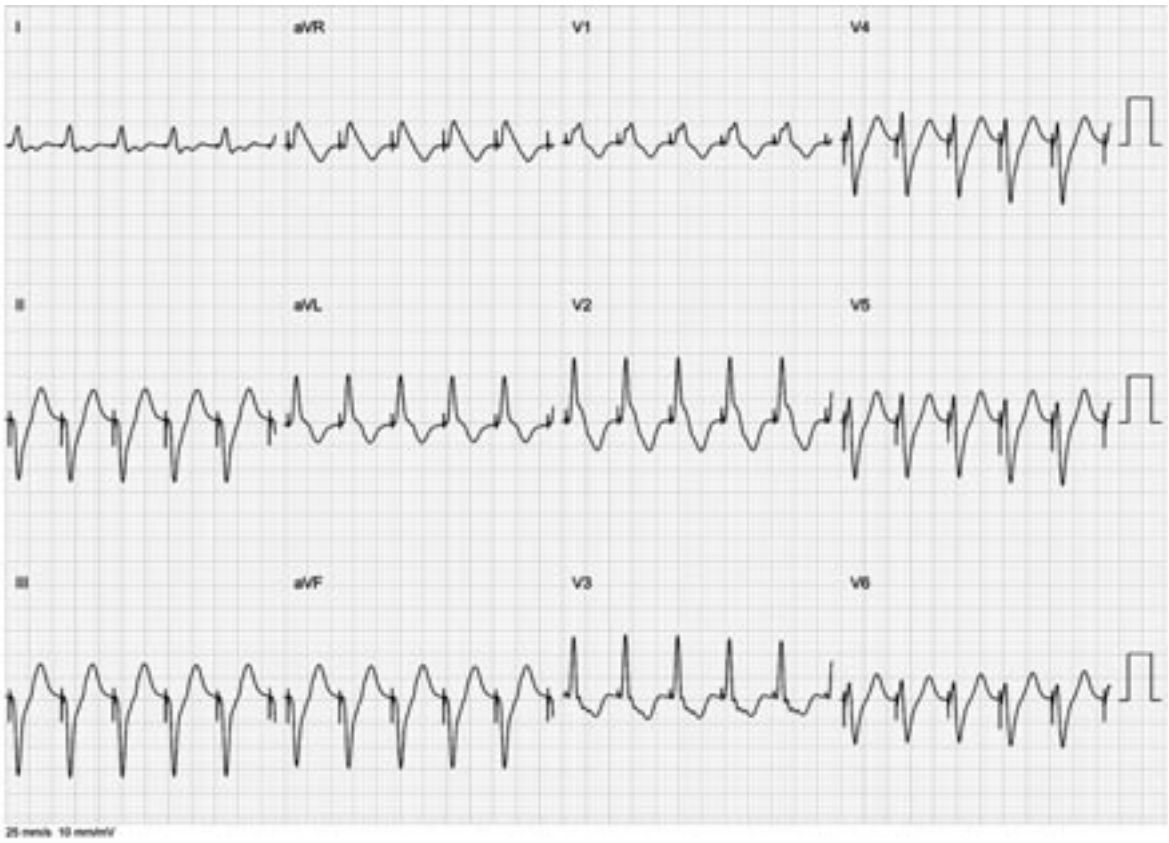


Рис. 3. Стимуляционное картирование в области нижней трети межжелудочковой перегородки со стороны ЛЖ. Видна идентичность комплексов в сравнении с комплексами при желудочковой экстрасистолии на рисунке 1. Скорость записи 25 мм/с

полная идентичность комплексов по сравнению с комплексами желудочковой экстрасистолы (рис. 3).

В вышеуказанной области выполнено одно радиочастотное воздействие с удовлетворительными параметрами (температура 49–57 °С, сопротивление 105–115 Ом, мощность 40 Вт, длительность 1,5 мин). Далее вновь проведено ЭФИ: антеградная точка Венкебаха – 600 мс, антеградный эффективный рефрактерный период АВ-узла – 540 мс. Максимальное корригированное время восстановления функции АВ-узла – 400 мс. Желудочковые экстрасистолы и эпизоды неустойчивой ЖТ не зафиксированы. На этом процедура завершена.

Однако в послеоперационном периоде по результатам мониторирования ЭКГ по Холтеру отмечаются пароксизмы неустойчивой ЖТ с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса. При этом заподозрена взаимосвязь данной неустойчивой ЖТ с кистозным образованием средостения, следовательно, было принято решение об удалении кистозного образования средостения. Оперативный доступ – срединная стернотомия. По правому контуру сердца, из области острого края сердца на широком основании исходит полостное тонкостенное образование 3,5×6 см, деформирующее правый желудочек, правое предсердие, с продолжением в правую плевральную полость. Образование тупым способом выделено и удалено. Плевральная полость промыта раствором диоксидина. Гемостаз. Дренажи в полость перикарда, переднего средостения и в правую плевральную полость. Послойное ушивание раны. Грудина ушита проволокой. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. При мониторировании ЭКГ по Холтеру данных, свидетельствующих о желудочковых нарушениях ритма, нет. Проведено гистологическое исследование кисты с окраской гематоксилином и эозином. Стенка кисты представлена тонкой пластинкой фиброзно-мышечных волокон, покрытых слоем однослойного эпителия внутри и рыхлой клетчаткой снаружи, в которой визуализируется множество капилляров, а также мелкие скопления лимфогистиоцитарных элементов.

Диагноз: целломическая киста перикарда. На 7-е сутки после операции пациентка в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства. При проведении мониторирования ЭКГ по Холтеру через 1 мес после операции желудочковые нарушения ритма не выявлены.

Заключение

Наиболее частой локализацией кист перикарда, наблюдающейся у 70% пациентов, является правый кардиодиафрагмальный угол. Достигая больших размеров, кисты перикарда могут вызвать жизнеугрожающие осложнения. В литературе описаны развитие различных осложнений кист перикарда: спонтанные разрывы, эрозии стенки сердца и кровотечение, внезапная сердечная смерть [9]. В данной статье приведено редкое наблюдение этапного лечения пациентки с частой желудочковой экстрасистолией, желудочковой тахикардией и кистой перикарда, которая, по всей вероятности, обусловливала правожелудочковую тахикардию.

Это подтверждается тем, что после хирургического удаления кисты правожелудочковая тахикардия не регистрировалась при проведении мониторирования ЭКГ по Холтеру. Таким образом, данной пациентке проведено двухэтапное лечение, которое заключалось в эффективной радиочастотной аблации частой мономорфной желудочковой экстрасистолии из нижней трети межжелудочковой перегородки со стороны ЛЖ и удаление кисты перикарда, которая обусловливала развитие правожелудочковой тахикардии. Согласно данным мировой литературы, после удаления кисты рецидивы не развиваются. Поэтому комбинированное лечение позволило полностью избавить пациентку от нарушений ритма сердца и профилактировать жизнеугрожающие осложнения, связанные с кистозным образованием, а также устранить одышку, которая, по всей вероятности, была вызвана кистой.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Jabr F.I., Skeik N. Pericardial cyst. *Intern. Med.* 2010; 49: 805–6.
2. Stoller J.K., Shaw C., Matthay R.A. Enlarging, atypically located pericardial cyst Recent experience and literature review. *Chest*. 1986; 89: 402–6.
3. Bezgin T., Elveran A., Varol S., Doğan C., Karagöz A., Esen A.M. Pericardial cyst. *Herz*. 2013; 29 [Epub ahead of print].
4. Abbey A.M., Flores R.M. Spontaneous resolution of a pericardial cyst. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2010; 16: 55–6.
5. Kosh T., Sinha P.K., Misra S., Unnikrishnan M. Pericardial cyst. *Ann. Card. Anaesth*. 2008; 11: 20–30.
6. Mwitta J.C., Chipeta P., Mutagaywa R., Rugwizangoga B., Ussiri E. Pericardial cyst with right ventricular compression. *Pan. Afr. Med. J.* 2012; 12: 60.
7. Braggion-Santos M.F., Koenigkam-Santos M., Teixeira S.R., Volpe G.J., Trad H.S., Schmidt A. Magnetic resonance imaging evaluation of cardiac masses. *Arq. Bras. Cardiol*. 2013; 26 [Epub ahead of print].
8. Simsek H., Gunes Y., Akil M.A., Bilsel T. Asymptomatic giant pericardial cyst mimicking dextrocardia on chest X-ray. *Herz*. 2013; 17 [Epub ahead of print].
9. Fredman C.S., Parsons S.R., Aquino T.I., Hamilton W.P. Sudden death after a stress test in a patient with a large pericardial cyst. *Am. Heart J.* 1994; 127: 946–50.

Поступила 25.12.2012 г.

Подписана в печать 24.10.2013 г.

Рубрика: неинвазивная аритмология

© О.Л. БОКЕРИЯ, И.В. ВОЛКОВСКАЯ, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 616.12-008.313.2:616.441-008.61

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ГИПЕРТИРЕОЗА (ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ)

Тип статьи: обзор

О.Л. Бокерия, д. м. н., профессор, г. н. с.; И.В. Волковская*, к. м. н., с. н. с.

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Выполнен анализ данных литературы, посвященных особенностям проявления сердечно-сосудистой патологии при субклинических нарушениях функции щитовидной железы. Описаны распространенность и факторы риска развития гипо- или гипертиреоза, приведены современные представления о патогенезе нарушений в сердечно-сосудистой системе при тиреоидной патологии, особенно при ее субклинических формах. Влияние гормонов щитовидной железы на сердце приводит к положительному инотропному, хронотропному, дромотропному и батмотропному эффектам, что, в свою очередь, проявляется повышением частоты сердечных сокращений, а также улучшению проведения возбуждения по миокарду, повышению возбудимости сердечной мышцы и уменьшению системного периферического сопротивления.

Скрытое течение тиреоидной патологии рассматривается в качестве независимого фактора риска в отношении развития фибрилляции предсердий на фоне кардиоваскулярной патологии. Установлено, что тиреоидные гормоны реализуют как кратковременные, так и долговременные кардиотропные эффекты. Краткосрочные эффекты являются результатом влияния тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему и манифестируют тахикардией, предсердной экстрасистолией, фибрилляцией предсердий. Долговременные эффекты обусловлены увеличением нагрузки на сердце с вовлечением левого желудочка, что проявляется нарушением характеристик диастолы и систолы, особенно при физической нагрузке. Клинические проявления субклинического гипотиреоза зависят от индивидуальной чувствительности к избытку тиреоидных гормонов. Полагают, что скрытое течение гипертиреоза служит независимым фактором риска в отношении развития фибрилляции предсердий на фоне ряда болезней сердечно-сосудистой системы, в частности ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и пороков сердца.

Сделан вывод, что кроме лабораторного контроля функции щитовидной железы для уточнения диагноза при отсутствии клинических признаков следует выполнять ультразвуковое исследование железы, оценку сердечного ритма, при необходимости – радиоизотопное сканирование. Рассмотрены современные подходы к лечению субклинической тиреодиной патологии, в частности необходимость применения тиреостатиков при субклиническом гипертиреозе в тех случаях, когда наблюдаются эпизоды фибрилляции предсердий. При кардиальных нарушениях в комплекс лечения включают β-адреноблокаторы (предпочтительнее неселективные). В ряде ситуаций показано хирургическое лечение, в частности при наличии признаков субклинического гипертиреоза на фоне большого узлового зоба. Рассмотрены подходы к прогнозированию заболевания на основании оценки уровня антител.

Имеющиеся рекомендации в отношении комплекса лечебно-диагностических мероприятий при бессимптомном течении патологии щитовидной железы противоречивы по ряду пунктов. Большинство специалистов считают оправданным целенаправленный скрининг популяций, подверженных влиянию факторов риска нарушения тиреоидной функции. Сделано заключение

* Волковская Ирина Васильевна, кандидат мед. наук, старший научный сотрудник, врач-кардиолог.
Тел.: 8 (985) 423-22-36, e-mail: ivvolkovskaya@gmail.com
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, ОХЛИП.

о необходимости совершенствования системы диспансерно-динамического наблюдения данной категории пациентов (регулярные осмотры у эндокринолога и кардиолога, определение концентрации тиреотропного гормона).

Ключевые слова: патология щитовидной железы; субклинический гипертиреоз; гипотиреоз; кардиоваскулярная патология; нарушения ритма сердца.

The analysis of published data on clinical manifestation of cardiovascular diseases in patients with subclinical changes of thyroid gland functions. Prevalence and risk factors for hypothyroidism or hyperthyroidism, current understanding of cardiovascular pathology in thyroid disease, especially in its subclinical forms are discussed. The action of thyroid hormones on the heart is manifested by positive inotropic, chronotropic, dromotropic and bathmotropic effects, leading to rapid heart rate, improvement of impulses conduction in myocardium, increased excitability of the heart muscle and reduction in systemic peripheral vascular resistance.

Subclinical thyroid pathology is considered to be an independent risk factor for atrial fibrillation. It was found that thyroid hormones have short- and long-term cardiotropic effects. Short-term cardiotropic effects are characterized by tachycardia, atrial extrasystoles and atrial fibrillation. Long-term effects are the results of heart overload including left ventricular overload, which is manifested by impaired diastolic and systolic performance, especially during exercise. Clinical signs of the aspects of subclinical hypothyroidism depend on individual sensitivity to increased levels of thyroid hormones. It is believed that subclinical hyperthyroidism is an independent risk factor for atrial fibrillation associated with a number of cardiovascular diseases, including ischemic heart disease, arterial hypertension.

It was concluded that in addition to laboratory monitoring of thyroid function for the diagnosis in the absence of clinical signs thyroid ultrasound, heart rate assessment and, if necessary, radionuclide scanning should be performed. Modern approaches to the treatment of subclinical thyroid pathology, especially necessity of thyreostatics administration in subclinical hyperthyroidism accompanied by atrial fibrillation. The treatment of cardiac disorders includes β-blockers administration (preferably non-selective). In some cases, particularly if there is evidence of subclinical hyperthyroidism associated with a large nodular goiter. Approaches to the disease prediction on the basis of antibody levels are discussed.

It was concluded that current guidelines on the diagnosis and treatment of subclinical forms of thyroid disease are conflicting. Targeted screening of populations with risks factors for thyroid function disorders is considered to be feasible by most investigator. It was also noticed that these patients should be closely monitored, particularly they should regular visit cardiologist and endocrinologist and determine the TSH level.

Key words: thyroid dysfunction; subclinical hyperthyroidism; hypothyroidism; cardiovascular disease; cardiac arrhythmias.

Введение

В настоящее время заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают первое место по распространенности в структуре эндокринной патологии, при этом частота их выявления в популяции находится в прямой зависимости от уровня потребления йода [1, 2]. Так, в условиях легкого и умеренного йододефицита распространенность эутиреоидного зоба варьирует от 10 до 40%, приобретенного гипотиреоза – от 2 до 3%, частота врожденного гипотиреоза составляет 0,025%, рака щитовидной железы – 0,003%, тиреотоксикоза – около 5%, носительства антител к щитовидной железе – 10 – 20% [1–3].

Щитовидная железа – важнейшее звено нейроэндокринной системы, поэтому патологические процессы в ней, сопровождающиеся изменением продукции тиреоидных гормонов (тироксина – T_4 и трийодтиронина – T_3), влияют на параметры гормонального профиля, тем самым изменяя баланс нейроэндокринных медиаторов в организме, приводя к развитию различных проявлений патологии, в том числе нарушениям функции сердечно-сосудистой системы (ССС) – гипертонической болезни, кардиосклерозу, порокам сердца, аритмии [2]. К важнейшим проявлениям патологии ССС у больных с тиреотоксикозом относится так называемое «тиреотоксическое сердце», наиболее частым симптомом которого является тахикардия, обнаруживаемая в 42–73% случаев у данного контингента больных. Следующая по частоте встречаемости – фибрилляция предсердий (ФП), которая наблюдается у 9–23% пациентов с тиреотоксикозом.

Фибрилляция предсердий представляет собой тяжелое нарушение ритма, неблагоприятно влияющее на внутрисердечную и общую гемодинамику, которое ассоциируется с повышенным риском смерти [4–7]. Смертность при данном нарушении ритма в 2–2,5 раза превышает таковую среди больных с синусовым ритмом. Кроме того, ФП значительно (в 5–7 раз) повышает риск тромбоэмболических осложнений, провоцирует развитие сердечной недостаточности (СН) или усугубляет ее течение. Следует отметить, что частота встречаемости ФП во всей

популяции населения составляет 0,4–1%. Кроме того, нередко у этих больных отмечаются экстрасистолии (в 5–7% случаев), пароксизмальная тахикардия (0,2–3,3%), трепетание предсердий (1,4%). Следует отметить, что частота выявления фибрилляции предсердий возрастает с увеличением возраста пациентов до 25 – 67% после 60 лет [8, 9]. При этом данный тип нарушения ритма чаще отмечается у мужчин и при T_3-форме тиреотоксикоза [1, 2].

Несмотря на высокую значимость изучения состояния ССС при заболеваниях ЩЖ, некоторые вопросы остаются нерешенными. В частности, требуют уточнения особенности нарушений сердечного ритма при так называемой скрытой тиреоидной патологии.

Современные представления об особенностях развития субклинической патологии щитовидной железы

Нарушение функции ЩЖ, как правило, представляет собой постепенно прогрессирующий процесс, при этом тиреоидная патология может клинически явно манифестировать либо иметь скрытое течение. Независимо от проявлений диагностировать заболевания ЩЖ можно путем выявления изменений уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и концентрации периферических тиреоидных гормонов.

В связи с возрастанием возможностей диагностики в последние годы специалисты обращают все больше внимания на скрытую патологию ЩЖ (субклинический гипо- и гипертиреоз), которую выявляют с помощью чувствительных методов определения гормонов щитовидной железы (ТТГ, трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4)) в сыворотке крови. К настоящему времени накоплен достаточно большой объем данных по субклиническому гипотиреозу, тогда как как субклинический гипертиреоз (СГРТ) относительно мало изучен [1, 2]. СГРТ представляет собой состояние, характеризующееся повышенной функцией ЩЖ, без выраженных клинических проявлений заболевания. Симптомы повышения функции железы при этом состоянии, как правило, отсутствуют, однако у части пациентов наблюдаются недомогание, тахикардия, повышенная тревожность. Увеличения размеров ЩЖ обычно не отмечается [3, 10].

В настоящее время большинство авторов полагают, что факторами риска развития гипо- или гипертиреоза являются: возраст старше 60 лет у женщин; аутоиммунные заболевания в анамнезе пациента или его родственников, в том числе аутоиммунная патология ЩЖ в семейном анамнезе; лечение гипертиреоза радиоактивным йодом или внешняя лучевая терапия на область ЩЖ в анамнезе; гиперлипидемия, сахарный диабет I типа в анамнезе; прием ряда препаратов (например, лития карбонат, амиодарон); беременность, послеродовый период (от 6 нед до 6 мес), бесплодие у женщин.

Для субклинического течения тиреоидной патологии характерна высокая частота встречаемости (относительно заболеваний ЩЖ с манифестацией) и вероятность прогрессирования до клинически выраженного заболевания (что может быть вызвано факторами риска) [11, 12].

По мнению рабочей группы экспертов, включающей представителей Американской тиреоидологической ассоциации (АТА), Американской ассоциации клинических эндокринологов (ААСА), Эндокринологического общества (ES), референсный интервал нормальных значений ТТГ составляет 0,45–4,50 мМЕ/л [13]. Уровень ТТГ менее 0,1 мМЕ/л предложено считать существенно сниженным, диапазон 0,1–0,45 мМЕ/л рекомендуется рассматривать как незначительное снижение.

Необходимо отметить, что низкая концентрация ТТГ наряду с нормальными значениями свободных T_3 и T_4 может быть определена и при ряде других состояний. Этому могут способствовать гипотиреоз центрального генеза (вторичный – при недостаточной секреции ТТГ или третичный – при сниженной продукции тиреотропин-рилизинг фактора), прием лекарственных средств (ЛС), ингибирующих выработку ТТГ (допамин, глюкокортикоиды, добутамин), физиологические состояния (беременность, старческий возраст), травмы, ожоги, хроническая почечная недостаточность, анорексия, гиперкортицизм [11–14].

Субклинический гипертиреоз

При данной патологии явные клинические симптомы не выявляются. Распространенность этого состояния в общей популяции варьирует от 0,7 до 12,4%. Рассматривая этиологию субклинического гипертиреоза, следует выделить три причины его развития:

– болезнь Грейвса – аутоиммунная патология, при которой вырабатываются антитела, направленные против рецептора ТТГ, что приводит к постоянной стимуляции автивности ЩЖ,

секреции тиреоидных гормонов; нередко заболевание сочетается с такой экстратиреоидной патологией, как офтальмопатия, претибиальная микседема, тиреоидная акропахия [15–23];

– многоузловой токсический зоб (МУТЗ) – как правило, развивается при наличии длительно существующего многоузлового зоба, отдельные узлы которого начинают автономно функционировать; у пациентов с мягким или явным МУТЗ повышен риск развития йодиндуцированного тиреотоксикоза (так называемый йод-Базедов эффект) после внутривенного введения контраста или лечения йодсодержащими препаратами;

– токсическая аденома или автономно функционирующие тиреоидные узлы (АФТУ) – доброкачественные опухоли, наличие которых способствует избыточной активации ТТГ-рецептора или аппарата трансдукции сигнала этого рецептора; данный вариант опухоли нередко приводит к развитию субклинического тиреотоксикоза; для достижения достаточного уровня секреции и соответственно развития явного гипертиреоза АФТУ должны быть не менее 3 см в диаметре [2, 12, 14–20].

К нечасто встречающимся причинам гипертиреоза могут быть отнесены стимуляция ТТГ-рецептора человеческим хорионическим гонадотропином (ХГч) в очень больших концентрациях в случае хориокарцином у женщин или опухоли из зародышевых клеток у мужчин; ТТГ-секретирующие аденомы гипофиза; *struma ovarii* (эктопическая продукция тиреоидных гормонов тератомами, содержащими ткань щитовидной железы); резистентность тиреоидных гормонов к ТТГ. Введение избыточного количества экзогенных тиреоидных гормонов (например, ятрогенное) и тиреоидит являются причинами тиреотоксикоза, но не гипертиреоза [14].

Патогенез нарушений в сердечно-сосудистой системе при тиреоидной патологии

Исследуя этиологию и патогенез субклинического гипертиреоза, следует учитывать аутоиммунную природу заболевания, достаточно часто сочетающуюся с другой аутоиммунной патологией – ревматоидным артритом, сахарным диабетом I типа, аутоиммунной тромбоцитопенией. У больных с субклинической формой гипертиреоза в сыворотке крови могут обнаруживаться аутоантитела к антигенам щитовидной железы, тиреопероксидазе (АТ-ТПО), рецепторам к ТТГ (АТ-рТТГ). Нужно отметить, что антитела к тиреоглобулину менее специфичны. Эти антитиреоидные антитела принадлежат к типу IgG.

Факторами, запускающими аутоиммунный процесс, могут быть вирусные инфекции, стрессы, беременность, операции и травмы, прием ряда лекарственных препаратов, в частности амиодарона, состоящего примерно на треть из йода. Общепризнанно, что избыток йода может вызывать как явный, так и субклинический гипертиреоз (а также гипотиреоз, тиреоидит и рак щитовидной железы), наиболее часто этому подвержены мужчины, находящиеся в регионах с геохимической йодной недостаточностью. Следует отметить, что субклиническая и манифестная формы гипертиреоза, вызванные амиодароном, имеют атипичную клиническую картину. Во многих странах мира один раз в 4–6 мес принято осуществлять обязательный контроль в крови антитиреоидных антител, ТТГ, T_3, T_4, в том числе и после отмены амиодарона. Однако в Российской Федерации такого рода мониторинг на сегодняшний день пока не осуществляется. Также к проявлениям СГРТ может приводить прием противоэпилептических препаратов.

Известно, что влияние тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему приводит к положительному инотропному, хронотропному, дромотропному и батмотропному эффектам, которые, в свою очередь, усиливают частоту сердечных сокращений, способствуют улучшению проведения возбуждения по миокарду, повышению возбудимости сердечной мышцы и снижению системного периферического сопротивления [20].

Установлено, что сниженная концентрация ТТГ в крови является фактором риска развития фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности. Несмотря на то что при субклинической форме гипертиреоза снижен уровень ТТГ в крови, в то время как повышение концентраций T_3 и T_4 не определяется, имеется определенный скрытый избыток тиреоидных гормонов. Следует учитывать, что трийодтиронин (T_3) влияет на Са-активируемую АТФ-азу саркоплазматического ретикулума, миозин, адренергические рецепторы, аденилатциклазу и протеинкиназу, вызывает повышение внутриклеточного содержания Na^+ и усиление вторичной активации Na^+/Ca_2^+-обмена. Вышеперечисленные механизмы и обусловливают инотропный эффект этого гормона.

Также доказано, что трийодтиронин (T_3) оказывает непосредственное влияние на кальциевые каналы L-типа, усиливает вход кальция в кардиомиоциты, стимулирует образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), экспрессию гликолитических ферментов, доступ глюкозы и инсулина к мембранным рецепторам, в том числе к мембранным рецепторам кардиомиоцитов. Продемонстрировано, что даже незначительный и непостоянный избыток трийодтиронина (T_3) в организме, как при субклиническом гипертиреозе, может играть существенную роль в развитии мерцательной аритмии и СН [24].

В результате реализации вышеописанных механизмов СГРТ не только трансформируется в манифестный прогрессирующий гипертиреоидизм, но и способствует развитию патологии ССС, в частности фибрилляции предсердий. Следует отметить, что проявлениям кардиальной патологии могут способствовать и нейропсихические расстройства, часто наблюдающиеся при гипертиреоидизме [25].

Установлено, что тиреоидные гормоны реализуют как кратковременные, так и долговременные кардиотропные эффекты. Краткосрочные эффекты являются результатом влияния тиреоидных гормонов на электрофизиологию ССС и манифестируют тахикардией, предсердной экстрасистолией, фибрилляцией предсердий. Долговременные же эффекты обусловлены увеличением нагрузки на сердце с вовлечением левого желудочка, что проявляется нарушениями характеристик диастолы и систолы, особенно при физической нагрузке [26].

Клинические проявления СГРТ зависят от индивидуальной чувствительности к избытку тиреоидных гормонов, которая, в свою очередь, обусловлена исходным функционированием ЩЖ, а также влиянием факторов риска. В настоящее время исследователи полагают, что скрытое течение гипертиреоза является независимым фактором риска в отношении развития фибрилляции предсердий на фоне ряда болезней ССС, в частности ИБС, АГ, пороков сердца [26, 27].

Доказано, что высоким является риск развития фибрилляции предсердий при уровне тиреотропного гормона менее 0,1 мМЕ/л. Так, в ходе исследования, в которое был включен 1191 пациент (возраст старше 60 лет), в течение 10 лет было показано, что у больных с низкими концентрациями ТТГ, не получавших медикаментозного лечения, наблюдается более высокий уровень летальных исходов [28].

При проведении Фрамингемского исследования, в рамках которого были обследованы 2007 человек в возрасте 60 лет и старше без случаев возникновения мерцательной аритмии в анамнезе, в течение 10 лет была изучена частота выявления аритмии по данным ЭКГ. Все участники исследования были разделены на четыре подгруппы в зависимости от исходного уровня ТТГ: низкий уровень – ТТГ < 0,1 мМЕ/л, незначительно сниженный – ТТГ 0,1–0,4 мМЕ/л, нормальный – ТТГ > 0,4–5,0 мМЕ/л, высокий – ТТГ > 5,0 мМЕ/л. Установлено, что мерцательная аритмия развилась у 21% пациентов с низким уровнем ТТГ, у 12% – с незначительно сниженным ТТГ и у 8% – с нормальными значениями ТТГ. Исследование показало, что у пациентов старше 60 лет низкая концентрация сывороточного ТТГ ассоциируется с трехкратным увеличением риска развития фибрилляции предсердий в последующее десятилетие по сравнению с лицами с нормальным уровнем ТТГ.

В ходе проведения исследования было продемонстрировано увеличение смертности в группе больных с заболеваниями ССС при сниженном уровне ТТГ в сыворотке крови.

Установлено, что субклинический гипертиреоз повышает риск развития внезапной смерти. По мнению авторов, тиреотоксикоз, в том числе субклиническая форма гипертиреоза, достаточно часто сопровождается пролапсом митрального клапана и/или других клапанов сердца, что, в свою очередь, может способствовать повышению риска внезапной смерти.

На электрокардиограмме может регистрироваться замедление внутрипредсердной проводимости неясного генеза (увеличение длительности зубца *P* или появление на нем «зарубки»), реже встречается задержка внутрижелудочковой проводимости в результате блокады правой ножки пучка Гиса, иногда – прогрессирующая атриовентрикулярная блокада.

C. Sawin et al. делают вывод, что лица пожилого возраста с низкой концентрацией сывороточного ТТГ должны следить за возможным развитием явного тиреотоксикоза и мерцательной аритмии, поскольку тиреотоксикоз является одним из факторов риска ее развития [28, 29].

В ряде исследований была оценена роль субклинического гипертиреоза в качестве фактора риска развития мерцательной аритмии [10, 30].

В частности, в одной из работ были обследованы 23 638 человек, из них у 22 300 функция ЩЖ была в норме, у 725 обнаружен манифестный тиреотоксикоз, у 613 – субклинический тиреотоксикоз (ТТГ < 0,4 мМЕ/л, нормальные свободный (св.) T_3, св. T_4). Фибрилляция предсердий определялась с помощью ЭКГ. Показано, что мерцательная аритмия гораздо чаще наблюдалась у пациентов с низкой концентрацией ТТГ по сравнению с лицами с нормальными значениями ТТГ ($p < 0,01$). Случаи возникновения фибрилляции предсердий были одинаково часты у пациентов с манифестным (13,8%) и субклиническим (12,7%) гипертиреозом, в то время как у лиц с нормальным уровнем ТТГ частота мерцательной аритмии составила 2% [30].

Данные, полученные при наблюдении пациентов старше 73 и 85 лет, показали, что повышение концентрации ТТГ и/или снижение уровня свободного T_4 связано с относительно низким уровнем смертности. Исследователи тем самым подтвердили наличие связи СГРТ с повышенным уровнем летальности вследствие сердечно-сосудистых катастроф, на основании чего многие авторы рекомендуют лечение пожилых пациентов даже при легкой степени субклинического гипертиреоидизма, в том числе для профилактики риска возникновения фибрилляции предсердий [31–36].

Таким образом, результаты ряда исследований свидетельствуют о том, что субклиническая форма гипертиреоза является одним из факторов риска возникновения нарушений ритма сердца – фибрилляции предсердий. Приведенные данные подтверждают, что кроме лабораторного контроля функции ЩЖ для уточнения диагноза при отсутствии клинических признаков и предшествующего анамнеза тиреоидной патологии следует выполнить УЗИ ЩЖ, оценку сердечного ритма (холтеровское мониторирование), при необходимости – радиоизотопное сканирование на предмет выявления повышенного накопления радиофармпрепарата тканью ЩЖ, что, в свою очередь, может быть причиной снижения концентрации ТТГ при болезни Грейвса, МУТЗ.

Лечение субклинического гипертиреоза

Несмотря на продолжающиеся дискуссии по поводу лечения СГРТ, все больше специалистов придерживаются точки зрения о том, что эту патологию следует лечить как манифестный тиреотоксикоз. Однако часть врачей считают людей с субклиническим гипертиреозом здоровыми и рекомендуют ограничиться наблюдением за ними, без лечения [37].

Было показано, что лечение СГРТ способствует снижению частоты сердечных сокращений, количества предсердных и желудочковых экстрасистолий. По данным УЗИ отмечается снижение индекса массы левого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки и толщины задней стенки левого желудочка во время диастолы. Положительные эффекты (повышение уровня тиреотропного гормона до нормальных цифр и снижение T_4) сохраняются в течение 3 мес после медикаментозного лечения [31, 37, 38].

Для оценки риска и пользы лечения субклинического гипертиреоза выделяют: 1) незначительное снижение уровня ТТГ, или «низкий, но определяемый/субнормальный ТТГ» (0,1–0,45 мМЕ/л); 2) значительное снижение уровня ТТГ, или «подавленный ТТГ» (< 0,1 мМЕ/л).

Продемонстрировано наличие значимой корреляции изменений в ССС с выявлением субклинической формы гипертиреоза, эта взаимосвязь обнаружена при уровне ТТГ ниже 0,1 мМЕ/л. В то же время данные о повышенном риске развития сердечно-сосудистых осложнений у лиц с уровнем ТТГ в интервале 0,1–0,45 мМЕ/л являются недостаточными. При отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, не принимающих L-T_4, при «субнормальном» уровне ТТГ контроль ТТГ, св.T_4 и св.T_3 рекомендуется повторить через 3 мес, а при «подавленном ТТГ» – через 1 мес. При наличии сердечно-сосудистых заболеваний и фибрилляции предсердий контрольные обследования в динамике рекомендуется проводить через 2 нед, независимо от степени снижения ТТГ [39].

У пожилых лиц и пациентов с ССЗ (ишемическая болезнь сердца, пороки сердца, артериальная гипертензия) с подтвержденным субклиническим гипертиреозом и «подавленным ТТГ» считается оправданным назначение низкодозовой тиреостатической терапии (тиамазол 5–15 мг/сут или пропилтиоурацил 50–150 мг/сут). Наличие клинических симптомов у молодых пациентов со сниженным уровнем ТТГ также рассматривается в качестве показания к проведению тиреостатической терапии в течение 3–6 мес [39, 40].

К настоящему времени установлено, что избыток йода в рационе и его дефицит могут усугублять течение СГРТ. Поэтому данной категории пациентов не показано лечение йодидами. В то же время большинство специалистов признают необходимость лекарственной терапии в виде применения тиреостатиков при субклиническом гипертиреозе в тех случаях, когда наблюдаются эпизоды фибрилляции предсердий. При этом применяются два вида лекарственных средств: метимазол и пропилтиоурацил.

Показано, что при манифестном тиреотоксикозе на фоне приема метимазола концентрация T_3 в крови уменьшается через 4 нед. При лечении пропилтиоурацилом динамика этого процесса менее выраженная. Аналогичный эффект продемонстрирован при субклиническом гипертиреозе, уровень ТТГ в крови быстрее нормализуется при приеме метимазола по сравнению с пропилтиоурацилом.

Следует отметить, что до настоящего времени не решен вопрос о продолжительности консервативного лечения. В качестве оптимального рассматривается курс в течение 18 мес. При меньшей длительности приема ЛС нередко развиваются рецидивы СГРТ, в то время как увеличение срока лечения больше 1,5 года не сопровождается увеличением частоты ремиссии.

В качестве рациональной комбинации ЛС при субклиническом гипертиреозе рассматривается вариант применения тиреостатиков и левотироксина, как при манифестном тиреотоксикозе. При кардиальных нарушениях в комплекс лечения включают β-адреноблокаторы, при этом предпочтительнее неселективные, поскольку эта группа ЛС способна ингибировать переход T_4 в T_3. Показано, что применение β-адреноблокаторов положительно сказывается на ЧСС, сопровождается снижением выраженности гипертрофии миокарда, способствует уменьшению выраженности диастолической дисфункции и предупреждает возникновение ФП. В ряде ситуаций показано хирургическое лечение, в частности при наличии признаков СГРТ на фоне большого узлового зоба. При этом оперативное лечение рекомендуется не откладывать, поскольку существует риск развития манифестного тиреотоксикоза, в первую очередь у пожилых пациентов.

Следует отметить, что иммунокорригирующая терапия субклинического гипертиреоза практически находится в стадии разработки. Имеются сообщения о местном инъекционном введении иммуносупрессоров в щитовидную железу, при этом китайские специалисты используют дексаметазон, циклофосфамид или циклоспорин – 1 раз в неделю в течение 3 мес, затем 1 раз в 2 нед в течение 2 мес. Продемонстрирован эффект такого подхода – применения иммуносупрессоров с тиреостатиками, как при манифестном гипертиреозе, так и при субклиническом [34, 38].

Прогноз субклинического гипертиреоза

Вопросы прогнозирования данного состояния до настоящего времени не решены. Например, по мнению специалистов американского Национального фонда болезни Грейвса, СГРТ, как и явный гипертиреоз, полностью не излечивается, хотя при соответствующей терапии эффект может быть значительным.

При сопоставлении отдаленных сердечно-сосудистых исходов при клиническом и субклиническом гипертиреозе в ходе Фрамингемского исследования было показано, что тиреотоксикоз развился только у 2 пациентов из 61 с низким уровнем ТТГ и у 1 пациента из 1576 лиц с нормальным уровнем ТТГ. Таким образом, в большинстве случаев при низком уровне ТТГ выраженный гипертиреоз, как правило, не развивается.

Тем не менее некоторые исследователи полагают, что уровень ТТГ редко спонтанно возвращается к нормальным значениям. Значительно чаще у больных с субклиническим гипертиреозом со временем развивается манифестная форма. Разработаны подходы к прогнозированию исхода субклинического гипертиреоза по уровню антител (АТ-ТПО и АТ-рТТГ). Так, полагают, что, если сохраняется высокий уровень АТ-рТТГ на фоне лечения, возможен рецидив гипертиреоза после окончания приема тиреостатиков, в то время как при высоком уровне АТ-ТПО высокой является вероятность развития гипотиреоза [38, 40–43].

Большинство авторов сходятся во мнении, что при уровне ТТГ 0,10–0,45 мМЕ/л (неполная супрессия ТТГ) лечение не показано, рекомендуется динамическое наблюдение с периодическим определением концентрации ТТГ. При уровне ТТГ менее 0,10 мМЕ/л (полная супрессия ТТГ) следует начинать лечение, аргументами в пользу этого являются пожилой возраст,

симптомы тиреотоксикоза, риск остеопороза, нарушения сердечного ритма и зоб большого размера [3, 15, 21, 32–35, 44–46].

Заключение

Разработанные к настоящему времени рекомендации в отношении комплекса лечебно-диагностических мероприятий при бессимптомном течении заболевания противоречивы по ряду пунктов. Тем не менее большинство специалистов считают оправданным целенаправленный скрининг популяций, подверженных влиянию факторов риска нарушения тиреоидной функции. Так, Американская тиреоидная ассоциация рекомендует рутинный скрининг ТТГ как у женщин, так и у мужчин каждые 5 лет после достижения 35-летнего возраста. Американская ассоциация клинических эндокринологов рекомендует скрининг ТТГ у пожилых пациентов, особенно женщин, Американская ассоциация семейных врачей – рутинный скрининг ТТГ у лиц старше 60 лет, Американский колледж врачей – скрининг у женщин старше 50 лет с одним или более симптомом, предположительно ассоциированным с тиреоидной дисфункцией [47–50].

Учитывая широкую распространенность субклинического течения заболеваний ЩЖ, возможность развития клинически значимых проявлений и различного рода осложнений, которые могут развиться даже в латентном периоде заболевания, очевидной является необходимость оптимизации системы диспансерно-динамического наблюдения данной категории пациентов, в частности выполнения регулярных осмотров эндокринолога и кардиолога и определения концентрации ТТГ. Безусловно, совершенствование алгоритмов скрининга населения и подходов к ведению контингента больных с выявленной патологией ЩЖ будут способствовать раннему обнаружению патологии и улучшению прогноза и качества жизни пациентов данной категории.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Клинические рекомендации. Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Mansourian A.R. A review on cardiovascular diseases originated from subclinical hypothyroidism. *Pak. J. Biol. Sci*. 2012; 15 (2): 58–67.
4. Ковалев С.А., Филатов А.Г., Ковалев А.С., Бокерия Л.А. Электрофизиологический субстрат при фибрилляции предсердий. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012; V (3): 528–30.
5. Бокерия Л.А., Ковалев С.А., Филатов А.Г., Ковалев А.С. Лечение фибрилляции предсердий: данные рандомизированных исследований. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2012; V (2): 447–62.
6. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
7. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г., Сергуладзе С.Ю. Хирургическое и интервенционное лечение фибрилляции предсердий. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2009; 12: 21–9.
8. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Хирургическое лечение тахиаритмий. В кн.: Бокерия Л.А., Голухова Е.З. (ред.). Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. Т. 3. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011: 222–44.
9. Ревишвили А.Ш. Фибрилляция предсердий. Рекомендации по основным аспектам диагностики и лечения. В кн.: Бокерия Л.А., Голухова Е.З. (ред.). Клиническая кардиология: диагностика и лечение. В 3 т. Т. 3. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2011: 113–78.
10. Schmidt M., Schicha H. Thyroid disorders. Versicherungsmedizin. 2011; 63 (4): 176–9.
11. Corvilain B. Subclinical hyperthyroidism: from diagnosis to treatment. *Rev. Med. Brux*. 2012; 33 (4): 241–5.
12. Hen K., Czarnywojtek A., Stangierski A. et al. Effect of amiodarone on the thyroid function and safety of the therapy–what's new. *Przegl. Lek*. 2012; 69 (10): 1135–9.
13. Collet T.H., Gussekloo J., Bauer D.C. et al. Subclinical hyperthyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *Arch. Intern. Med*. 2012; 172 (10): 799–809.
14. Cooper D.S. Approach to the patient: subclinical hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2007; 92 (1): 3–9.
15. Burman K.D. What is the clinical importance of subclinical hyperthyroidism? Comment on "Subclinical hyperthyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality". *Arch. Intern. Med*. 2012; 172 (10): 809–10.
16. Duntas L.H., Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Med. Clin. North Am*. 2012; 96 (2): 269–81.
17. Ari H., Girdogan M., Erdogan E. et al. Short-term outcome of early electrical cardioversion for atrial fibrillation in hyperthyroid versus euthyroid patients. *Cardiol. J*. 2012; 19 (1): 53–60.
18. Virgini V., Collet T.H., Christ E. et al. Should we screen and treat subclinical hypothyroidism? *Rev. Med. Suisse*. 2012; 8 (331): 501–6.
19. Karmisholt J., Andersen S., Laurberg P. Variation in thyroid function in subclinical hypothyroidism: importance of clinical follow-up and therapy. *Eur. J. Endocrinol*. 2011; 164 (3): 317–23.
20. Boelaert K., Franklyn J.A. Thyroid hormone in health and disease. *J. Endocrinol*. 2005; 187: 11–5.
21. Patane S., Marte F. Revelation of changing axis deviation at the end of atrial fibrillation associated with endogenous subclinical hyperthyroidism. *Sturiale Intern. J. Cardiology*. 2012; 155 (1): 1–4.
22. Фадеев В.В. Болезнь Грейвса. *Русский медицинский журнал*. 2002: 10, 27 (171): 1262–5.
23. Niafar M., Toufan M., Ghafoori S., Aghamohammadzadeh N. Subclinical hypothyroidism effects on cardiac function. *Pak. J. Biol. Sci*. 2009; 12 (15):1056–62.
24. Patane S., Marte F. Atrial fibrillation associated with exogenous subclinical hyperthyroidism, changing axis deviation, troponin-I positive and without acute coronary syndrome. *International J. Cardiol*. 2011; 150 (3): 85–8.
25. Bielecka-Dabrowa A., Mikhailidis D.P., Rysz J., Banach M. The mechanisms of atrial fibrillation in hyperthyroidism. *Thyroid Research*. 2009; 2: 4.

26. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Российские рекомендации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Приложение к журналу*. 2005.
27. Быстрова Т.В., Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Состояние сердечно-сосудистой системы при субклиническом тиреотоксикозе. *Болезни сердца и сосудов*. 2006; 1 (3): 51–3.
28. Patane S., Marte F., Curro A., Cimino C. Recurrent acute pulmonary embolism and paroxysmal atrial fibrillation associated with subclinical hyperthyroidism. *International J. Cardiol.* 2010; 142 (2): 25–6.
29. Heeringa J., Hoogendoorn E., Van der Deure W. et al. High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation the Rotterdam Study. *Arch. Intern. Med*. 2008; 168 (20): 2219–24.
30. Rotondi M., Magri F., Chiovato L. Risk of coronary heart disease and mortality for adults with subclinical hypothyroidism. *JAMA*. 2010; 304 (22): 2481.
31. Patane S., Marte F. Paroxysmal atrial fibrillation during acute myocardial infarction assocated with subclinical hyperthyroidism, severe three vessels coronary artery disease and elevation of prostate-specific antigen after TURP. *International J. Cardiol*. 2010; 138 (2). 28–30.
32. Ertugrul D.T., Yavuz B., Ata N. et al. Decreasing brain natriuretic peptide levels after treatment for hyperthyroidism. *Endocr. J*. 2009; 56 (9): 1043–8.
33. Wiersinga W.M. Cardiovascular risks in patients with subclinical thyroid dysfunction. *Ned. Tijdschr. Geneeskd*. 2012; 156 (49): 5477.
34. Razvi S., Weaver J.U., Butler T.J., Pearce S.H. Levothyroxine treatment of subclinical hypothyroidism, fatal and nonfatal cardiovascular events, and mortality. *Arch. Intern. Med*. 2012; 172 (10): 811–7.
35. Ayhan S., Ozturk S., Dikbas O. et al. Detection of subclinical atrial dysfunction by two-dimensional echocardiography in patients with overthyperthyroidism. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2012; 105 (12): 631–8.
36. Purtell K., Roepke T.K., Abbott G.W. Cardiac arrhythmia and thyroid dysfunction: a novel genetic link. *Int. J. Biochem. Cell Biol*. 2010; 42 (11): 1767–70.
37. Nabbout L.A., Robbins R.J. The cardiovascular effects of hyperthyroidism. *Methodist. Debakey Cardiovasc. J*. 2010; 6 (2): 3–8.
38. Гратий К.Ф., Гроссу А.А., Кузор Т.С., Ченуша О.В Особенности мерцательной аритмии у пациентов с гиперфункцией щитовидной железы. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2008; 7 (6), прил.1: 98.
39. Machino T., Tada H., Sekiguchi Y. et al. Prevalence and influence of hyperthyroidism on the long-term outcome of catheter ablation for drug-refractory atrial fibrillation. *Circ. J*. 2012; 76 (11): 2546–51.
40. Jing X.C., Liu Y., Huang H., Huang H. Left ventricular diastolic function of patients with newly diagnosed hyperthyroidism. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2012; 43 (3): 462–6.
41. Gammage M.D., Parle J.V., Holder R.L. et al. Association between serum free thyroxine concentration and atrial fibrillation. *Arch. Intern. Med*. 2007; 167: 928–34.
42. Asvold B.O., Bjuro T., Platou C., Vatten L.J. Thyroid function and the risk of coronary heart disease: 12-year follow-up of the HUNT study in Norway. *Clin. Endocrinol*. (Oxf). 2012; 77 (6): 911–7.
43. Klein I. Subclinical Hypothyroidism – Just a High Serum Thyrotropin (TSH) concentration or something else? *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2013; 98 (2): 508–10.
44. Wustmann K., Kucera J.P., Zanchi A. et al. Activation of electrical triggers of atrial fibrillation in hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2008; 93: 2104–8.
45. Wuerzner K., Pasche O., Rodondi N., Portmann L. Thyroid dysfunction in primary care medicine. *Rev. Med. Suisse*. 2010; 6 (273): 2308–11.
46. Takamura N., Hayashida N., Maeda T. Risk of coronary heart disease and mortality for adults with subclinical hypothyroidism. *JAMA*. 2010; 304 (22): 2481–2.
47. Ivanovic B., Tadic M., Simic D. Isolated right-sided heart failure in a patient with hyperthyroidism. *Acta Clin. Croat*. 2011; 50 (4): 599–602.
48. Nacar A.B., Acar G., Yorgun H. et al. The effect of antithyroid treatment on atrial conduction times in patients with subclinical hyperthyroidism. *Echocardiography*. 2012; 29 (8): 950–5.
49. Stiefelhagen P. Cardiac symptoms in endocrinologic disorders. Heart illness caused by the thyroid gland. *MMW Fortschr. Med*. 2009; 151 (19); 12–3.
50. Stavrakis S., Yu X., Patterson E. et al. Activating autoantibodies to the beta-1 adrenergic and m2 muscarinic receptors facilitate atrial fibrillation in patients with Graves' hyperthyroidism. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2009; 54 (14): 1309–16.

Поступила 14.05.2013 г.

Подписана в печать 30.11.2013 г.

Рубрика: кардиостимуляция

© О.Л. БОКЕРИЯ, О.Т. КОЦОЕВА, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 615.84:616.12-008.318

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Тип статьи: обзор

О.Л. Бокерия, д. м. н., профессор, г. н. с.; О.Т. Коцоева*, к. м. н.

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Проблема лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) по-прежнему остается одной из наиболее важных задач современной кардиологии. Относительно новым методом ее лечения является сердечная ресинхронизирующая терапия, осуществляемая посредством секвенциальной двухкамерной предсердно-желудочковой стимуляции.

В начале 90-х годов прошлого века предпринимались попытки лечения тяжелой ХСН посредством предсердно-желудочковой стимуляции с укороченным атриовентрикулярным интервалом. За рубежом данный метод начали активно использовать в конце 90-х годов прошлого века.

Одними из первых S. Cazeau и соавт. в 1994 г. описали клинический случай использования такой методики посредством проведения четырехкамерной постоянной стимуляции сердца у пациента с терминальной сердечной недостаточностью, IV ФК по NYHA, блокадой левой ножки пучка Гиса с длительностью QRS более 200 мс и атриовентрикулярной блокадой I степени. В результате проведения ресинхронизирующей стимуляции на госпитальном этапе увеличилась фракция выброса левого желудочка на 20–25%, состояние пациента стало соответствовать II ФК по NYHA.

Нарушения проведения импульса в проводящей системе сердца при ХСН возникают довольно часто. Наиболее распространенными являются атриовентрикулярные блокады I степени, блокады ножек пучка Гиса, нарушения меж- и внутрижелудочковой проводимости, проявляющиеся на поверхностной ЭКГ расширенным QRS-комплексом.

В современном понимании диссинхрония сердца – это разобщенность сокращений его камер и сегментов миокарда вследствие нарушений проведения импульса, что приводит к снижению насосной функции сердца и увеличению потребления энергии миокардом. Распространенность диссинхронии сердца среди пациентов с ХСН достаточно высока. Прогрессированию ХСН способствуют межпредсердная, предсердно-желудочковая, межжелудочковая и внутрижелудочковая диссинхронии.

Теоретически предсердная диссинхрония может быть исправлена биатриальной стимуляцией. Эффективность предсердной ресинхронизации не доказана клиническими исследованиями.

Установлено, что удлинение времени предсердно-желудочкового проведения до 250 мс сопровождается нарушением фазовой структуры сердечного цикла. В клинической практике для верификации предсердно-желудочковой диссинхронии используется оценка трансмитрального потока допплеровским методом при выполнении трансторакальной эхокардиографии.

Нарушение проведения по ножкам системы Гиса–Пуркинье приводит к механической внутри- и межжелудочковой диссинхронии. Наиболее ярко это выражено при блокаде левой ножки пучка Гиса.

Прогресс в лечении ХСН неоспорим, однако остается много нерешенных вопросов, подлежащих доработке и обсуждению. Это касается предсердной ресинхронизации, электрической терапии обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, критериев отбора респондеров на ресинхронизирующую терапию.

Ключевые слова: сердечная диссинхрония; сердечная ресинхронизирующая терапия; стимуляция.

The problem of treatment of a heart failure still remains to one of the most important problems of a modern cardiology. Rather new method of treatment of heart failure is the cardiac resynchronization therapy which is carried out by means of sequential atrial and two ventricular stimulations.

* Коцоева Оланна Теймуразовна, врач-кардиолог.
Тел.: 8 (918) 825-09-90, e-mail: olana-kocoeva@mail.ru
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, ОХЛИП.

In the early nineties the last century attempts of treatment of serious heart failure by means of atrioventricular stimulation with the truncated atrioventricular interval were made. Abroad this method started using actively in the late nineties the last century.
One of the first, S.Cazeau et al., in 1994 described a clinical case of use of such technique, by means of carrying out a four-chamber constant cardiac activation at the patient with a NYHA heart failure functional class IV , left bundle branch block lasting QRS more than 200 ms and atrioventricular block of the I degree. As a result of carrying out resynchronization, at a hospital stage, the augmentation of fraction of emission of a left ventricle at 20-25% became perceptible and the condition of the patient began to correspond to the NYHA heart failure functional class II.
Disturbances of carrying out impulse in carrying-out system at heart failure arise quite often. Atrioventricular block of the first degree, block of legs of a ventriculor, disturbance of boundaries – and the intra ventricular conduction, being shown on a superficial ECG an expanded QRS complex are the most widespread.
In modern comprehension the dyssynchrony of heart is dissociation of reductions of its chambers and myocardium segments, owing to disturbances of carrying out impulse which leads to depression of pump function of heart and augmentation of consumption of energy a myocardium. Prevalence of a dyssynchrony of heart among patients with heart failure is rather high. Advance of heart failure is promoted by interatrial, atrioventricular, interventricular and intra ventricular dyssynchrony.
Theoretically, the atrial dyssynchrony can be corrected by biatrial stimulation. Efficiency of an atrial resinchronization isn't proved by clinical researches.
It is established that elongation of time of atrioventricular carrying out to 250 ms is accompanied by disturbance of phase structure of a cardiac cycle. In clinical practice for verification of an atrioventricular dyssynchrony the assessment of a transmitral stream is used by a Doppler method when performing a transthoracic echocardiography.
Carrying out disturbance on legs of system of Gis-Purkinye give to mechanical inside – and an interventricular dyssynchrony. Most brightly it is expressed at left bundle branch block.
Progress in treatment of heart failure is indisputable, however there are many not resolved issues which are subject to completion and discussions. It concerns an atrial resynchronization, electric therapy of a obstructive, hypertrophic cardiomyopathy, selection criteria of responder on resynchronization therapy.
Key words: cardiac dyssynchrony; cardiac resynchronization therapy; pacemakers.

Формулировка, данная в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2010 г.), определяет сердечную недостаточность как «патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца». Современная нейрогуморальная модель патогенеза доказала, что развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. С клинической точки зрения, это дает «формальные» основания обозначить ХСН не только как симптомокомплекс, осложняющий течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму [1].

В настоящее время сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) является стандартным методом лечения пациентов с выраженной систолической дисфункцией (фракция выброса 35% и менее), расширенным комплексом QRS и медикаментозно резистентной хронической сердечной недостаточностью [2]. Для отбора пациентов на СРТ Американское, Европейское и Российское общество кардиологов рекомендуют ограничиваться использованием длительности комплекса $QRS \geqslant 120$ мс при ХСН III–IV ФК [3]. С 2010 г. Европейское общество кардиологов рекомендует использование СРТ у больных ХСН II ФК при длительности комплекса $QRS \geqslant 150$ мс [1, 4]. Имеющийся опыт применения этих критериев указывает на возможность достижения положительных результатов при проведении ресинхронизирующей терапии [4].

Последние исследования показывают, что СРТ также эффективна у пациентов с умеренной симптоматикой ХСН [2]. Однако остается нерешенным вопрос индивидуального отбора пациентов на СРТ. Необходимо изучать новые методы выявления механической диссинхронии, изучать возможность имплантации электрода с учетом зон запаздывающего возбуждения миокарда левого желудочка, а также искать другие критерии отбора пациентов на СРТ.

Исторический аспект

Электрическая терапия сердца берет свое начало с попытки устранения синдрома малого выброса, приступов Морганьи–Адамса–Стокса и сердечной недостаточности, обусловленных тяжелой брадикардией на фоне полной поперечной блокады [5]. Первые электрокардиостимуляторы, работавшие в асинхронном режиме стимуляции желудочков (*VVO*) или их стимуляции

по требованию (*VVI*), хотя и спасали жизнь, но приводили к предсердно-желудочковой диссинхронии или к инвертированной последовательности сокращения желудочков и предсердий, что нередко приводило к развитию пейсмейкерного синдрома. Наблюдавшийся при этом ретроградный заброс крови в легочные вены сопровождался сохранением и/или прогрессированием сердечной недостаточности [6].

Использование электрокардиостимулятора с электродами в правом предсердии и правом желудочке позволяет восстановить последовательность и оптимизировать во времени сокращения предсердий и желудочков и тем самым нормализовать диастолическое наполнение левого желудочка и улучшить гемодинамику [5, 7]. Однако двухкамерная стимуляция не является в полной мере СРТ, так как, синхронизируя сокращение предсердий и желудочков, она сопровождается возникновением меж- и внутрижелудочковой диссинхронии [8]. Это связано с тем, что правый желудочек начинает активироваться и сокращаться раньше левого, демонстрируя на электрокардиограмме (ЭКГ) картину блокады левой ножки пучка Гиса [4].

В начале 90-х годов прошлого века предпринимались попытки лечения тяжелой ХСН посредством предсердно-желудочковой стимуляции с укороченным атриовентрикулярным интервалом [9]. Ожидалось, что коррекция предсердно-желудочковой диссинхронии приведет к улучшению диастолического наполнения желудочков и клинического состояния пациентов. Несмотря на клиническое улучшение в ранние сроки после имплантации электрокардиостимулятора, положительного влияния на прогноз заболевания терапия не оказывала [5, 8]. Исследования *DAVID* и *PACE* позволили связать это с правожелудочковой стимуляцией, приводящей к меж- и внутрижелудочковой диссинхронии, и в итоге – к ухудшению систолической функции сердца [3].

В 1994 г. S. Cazeau и соавт. одними из первых описали клинический случай одновременной коррекции как предсердно-желудочковой, так и межжелудочковой диссинхронии у пациента с терминальной сердечной недостаточностью IV ФК по NYHA, блокадой левой ножки пучка Гиса с длительностью комплекса *QRS* более 200 мс и атриовентрикулярной блокадой I степени. Больному был имплантирован кардиостимулятор в режиме стимуляции *DDD* с использованием четырех электродов (в оба предсердия и оба желудочка). Электрод для эпикардиальной стимуляции левого желудочка был имплантирован торакоскопически. Осуществлялась последовательно стимуляция двух предсердий и двух желудочков. Через 6 мес клиническое состояние пациента значительно улучшилось. На госпитальном этапе отмечалось увеличение фракции выброса левого желудочка на 20–25%, состояние пациента стало соответствовать II ФК по NYHA. Это было первым успешным применением в клинике принципа ресинхронизирующего лечения ХСН [10].

J.C. Daubert и соавт. в 1998 г. предложили проводить электрод для стимуляции левого желудочка через коронарные вены. Методика получила наибольшее распространение [7].

Метаанализ 9 рандомизированных исследований, проведенных McAlister F.A. в 2004 г. и включавший результаты исследования 3216 пациентов с ХСН, показал, что использование СРТ достоверно увеличивает фракцию выброса левого желудочка и улучшает качество жизни больных ХСН, но что еще важнее – общая смертность и количество госпитализаций из-за обострения ХСН достоверно уменьшались под действием СРТ на 21–32% [11].

В течение последующих лет был проведен ряд многоцентровых рандомизированных клинических исследований (*MUSTIC SR, MIRACLE, COMPANION, CARE-HF* и др.), доказавших эффективность СРТ у пациентов с выраженной ХСН (III–IV ФК), наличием электрической диссинхронии (длительность комплекса *QRS* более 120–150 мс) и сниженной фракцией выброса (<35%) [11]. А недавно завершенные рандомизированные исследования *REVERSE, RAFT* продемонстрировали эффективность СРТ в группе пациентов с умеренно выраженной сердечной недостаточностью [3].

В исследовании Nelson и соавт. показано, что, в отличие от допамина, при увеличении сократимости под действием левожелудочковой стимуляции потребность в кислороде уменьшается. Следует отметить, что СРТ не «подстегивает» сердце, а восстанавливает синхронную работу его камер, что повышает эффективность сердечных сокращений [13].

Влияние диссинхронии на сердечную недостаточность

Нарушения предсердно-желудочковой и межжелудочковой проводимости встречаются у 35% пациентов с ХСН (в 90% случаев в форме блокады

левой ножки пучка Гиса). При этом имеется прямая корреляция между длительностью комплекса *QRS* и смертностью среди пациентов этой группы. Так, при ширине комплекса *QRS* более 120 мс у пациентов с ХСН II ФК ежегодная смертность составляет от 5 до 15%, при ХСН III ФК – от 20 до 25 %, при ХСН IV ФК – от 30 до 70% [14].

Нарушение атриовентрикулярной проводимости приводит к дискоординации сокращений предсердий и желудочков, а замедление проведения по системе Гиса–Пуркинье сопровождается несогласованным сокращением желудочковых сегментов миокарда. Измененная последовательность электрической активации желудочков при блокаде левой ножки пучка Гиса ведет к механической диссинхронии желудочкового цикла и всего сердечного цикла с непосредственным отрицательным влиянием на гемодинамику [12, 15].

Внутрижелудочковая, межжелудочковая и предсердно-желудочковая диссинхрония оказывают неблагоприятное воздействие на систолическую и диастолическую функции сердца. Внутрикамерное и межкамерное взаимное влияние часто определяется в большинстве клинических ситуаций. Примерами внутрикамерной асинхронии могут быть акинез и дискинез левого желудочка при ишемической болезни сердца, асимметричная гипертрофия левого желудочка, электрическая стимуляция, первые месяцы после протезирования клапанов сердца, состояние после любой операции на сердце в условиях искусственного кровообращения [16]. Иллюстрацией межкамерного асинхронизма могут быть сердечная недостаточность, однокамерная стимуляция, экстрасистолия, перегрузка объемом правого желудочка (врожденные пороки сердца), перегрузка давлением (врожденные и приобретенные пороки сердца), фибрилляция и трепетание предсердий, идиовентрикулярный ритм [17]. Наиболее яркой иллюстрацией кардиального асинхронизма являются клинические ситуации, связанные с аномалией внутрисердечного проведения и использованием искусственных водителей ритма [13].

На протяжении ряда лет исследовались возможности визуализирующих методов обследования для выявления асинхронного сокращения желудочков с целью более тщательного отбора пациентов с ХСН и расширенным комплексом *QRS*, нуждающихся в применении СРТ. Механическая диссинхрония по данным ЭхоКГ использовалась для этого в исследовании *CARE-HF*, но только в группе пациентов с длительностью комплекса *QRS* от 120 до 150 мс. Таких пациентов было всего 10%, у 90% больных длительность комплекса *QRS* составляла более 150 мс [18].

Возникает вопрос, насколько необходимо дальнейшее продолжение поиска способов определения механической диссинхронии, если в большинстве случаев электрическую диссинхронию можно выявить при записи ЭКГ? Острота проблемы обусловлена, прежде всего, стоимостью СРТ. Именно это определяет стремление отобрать на этот метод лечения лишь тех пациентов, у которых его применение будет гарантированно эффективным. Имеющийся опыт показывает, что применение СРТ безрезультатно у 30% пациентов [16], причем эффективность СРТ при *QRS* длительностью 120–150 мс ниже, чем при значениях *QRS*, превышающих 150 мс. Эта зависимость прослеживается как в ранних исследованиях, проводившихся у больных с декомпенсированной ХСН, так и в исследовании *MADIT CRT*, в котором принимали участие больные с ранними проявлениями сердечной недостаточности [17]. Интересен тот факт, что в отличие от других работ в исследовании *CARE-HF* выживание пациентов на фоне ресинхронизирующей терапии не зависело от длительности комплекса *QRS* [18]. Именно в этом исследовании при значениях *QRS* 120–150 мс для отбора пациентов применялись дополнительные ЭхоКГ-параметры, свидетельствующие о наличии механической диссинхронии, что, возможно, имело значение для полученных результатов.

Результаты исследования *DESIRE* также подтверждают перспективность дальнейшего поиска механической диссинхронии для принятия решения о необходимости постановки аппарата у пациентов с длительностью комплекса *QRS* менее 150 мс. В исследование были включены 59 человек со средней продолжительность комплекса *QRS* 121 мс. Всем пациентам были имплантированы ресинхронизирующие устройства, и у всех определялась механическая диссинхрония. В тех случаях, когда механическая диссинхрония была подтверждена данными ЭхоКГ, эффективность СРТ составляла 70%, при отсутствии механической диссинхронии она равнялась лишь 42%. Пациенты с положительными и отрицательными результатами применения СРТ не отличались друг от друга по продолжительности комплекса *QRS* [19]. Таким образом, результаты исследований *CARE-HF* и *DESIRE* указывают на значимую прогностическую роль

ЭхоКГ-признаков механической диссинхронии для успешного применения СРТ в лечении больных с ХСН. Это положение не подтверждается результатами исследования *PROSPECT*. Противоречия видятся не в отсутствии роли механической диссинхронии, а в методах ее оценки с помощью ЭхоКГ. Одной из причин неудачи исследования *PROSPECT* является большая вариабельность в оценке результатов измерений и их недостаточная воспроизводимость. Другой причиной может быть тот факт, что в исследовании *PROSPECT* каждый параметр механической диссинхронии оценивался отдельно, а в исследованиях *CARE-HF* и *DISERE* использовалась комбинация параметров. Можно полагать, что нарушение синхронности работы камер сердца нельзя описать одним параметром – необходима оценка ряда показателей [19, 20].

В последнее время в литературе все чаще дискутируется вопрос о значении продолжительности комплекса *QRS* и необходимости оценки механической диссинхронии при СРТ. Результаты исследования *DESIRE* показали, что продолжительность комплекса *QRS* не является прогностическим фактором хорошего ответа на СРТ. В группах больных как с узким (≈120 мс), так и с широким комплексом *QRS* было одинаковое количество ответивших на СРТ. Основным предиктором эффективности СРТ в этом исследовании была механическая диссинхрония. В других исследованиях, напротив, показано, что само по себе увеличение продолжительности *QRS* (>120 мс) является достаточным показанием для установки бивентрикулярного электрокардиостимулятора при наличии соответствующих клинических показаний. По данным многоцентрового исследования *PROSPECT*, сравнение прогностической ценности различных ЭхоКГ-параметров диссинхронии не выявило какого-либо одного из них, обладающего высокой прогностической точностью. Это послужило поводом для исключения из основных показаний к СРТ в рекомендациях *ESC* (2007 г.) и *ACC/AHA* (2008 г.) обязательного наличия механической диссинхронии [19, 21].

Результаты применения СРТ зависят не только от наличия или отсутствия механической диссинхронии, но и от наличия рубцовой ткани, ее объема и соотношения топографии ее расположения с областью имплантации левожелудочкового электрода. Так, по данным Bleeker и соавт., при рубцовом поражении заднелатеральной области левого желудочка эффективность ресинхронизирующей терапии составляет всего лишь 14%, при отсутствии такого поражения – 81% [22].

Межпредсердная диссинхрония

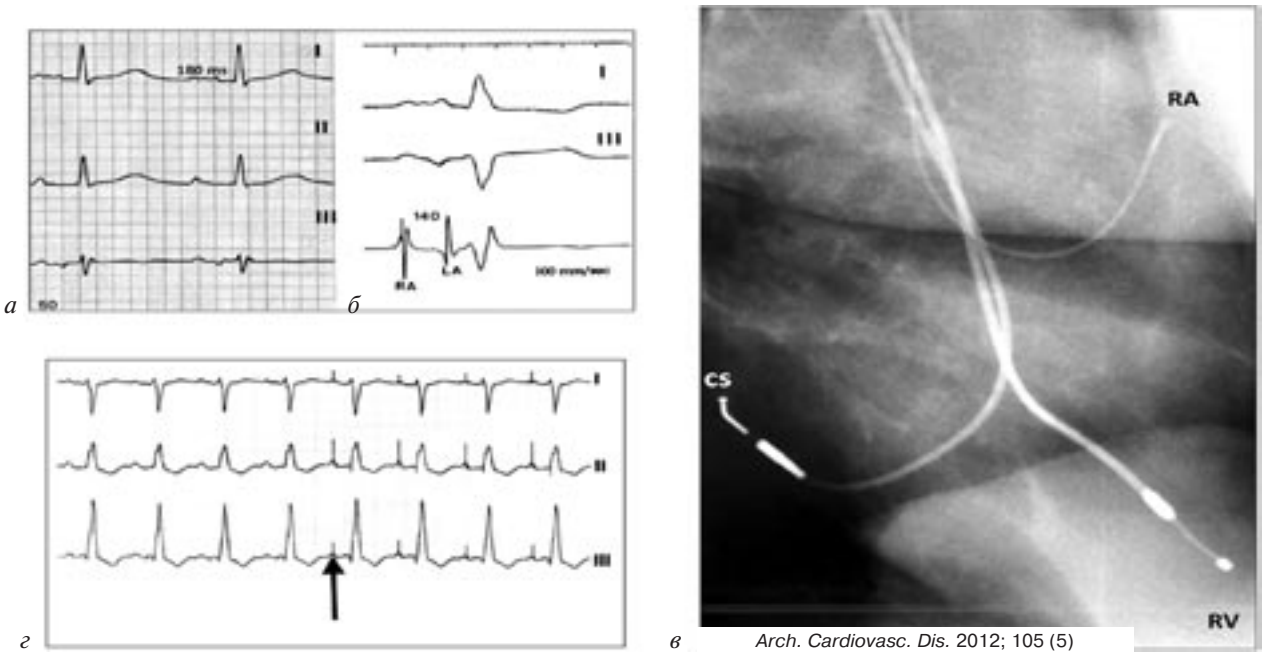
Такие заболевания, как гипертрофическая кардиомиопатия и гипертоническое сердце, часто приводят к дилатации левого предсердия с последующим нарушением проводимости в нем, что проявляется удлиненной *P*-волной длительностью более 120 мс. Пациенты с такими нарушениями находятся в группе высокого риска развития предсердных тахиаритмий (трепетание и фибрилляция предсердий) [23]. Как правило, фракция выброса у таких пациентов сохранена или снижена незначительно [24]. На рисунке 1 приведен пример предсердной ресинхронизирующей терапии у пациента с межпредсердной блокадой проведения и нормальной фракцией выброса.

Теоретически предсердная диссинхрония может быть исправлена биатриальной стимуляцией [15]. Стало очевидным, что предсердная ресинхронизация улучшает атриовентрикулярную диссинхронию, так же как и механическую активность гипертрофированного миокарда [20].

Эффективность предсердной ресинхронизации не доказана клиническими исследованиями. Отрицательные результаты единственного перекрёстного исследования предсердной ресинхронизации *SYNBIAPACE*, проведенного в 1990 г., не были опубликованы. Исследование *SYNBIAPACE* оказалось методологически слабым, в нем оценивались гемодинамические показатели, а не антиаритмическая эффективность предсердной ресинхронизации у пациентов с фибрилляцией предсердий [15, 24].

Предсердно-желудочковая диссинхрония

Дискоординированное сокращение предсердий и желудочков может возникать в результате увеличения времени атриовентрикулярного проведения. Установлено, что удлинение времени предсердно-желудочкового проведения до 250 мс сопровождается нарушением фазовой структуры сердечного цикла [25]. В частности, происходит укорочение времени диастолического наполнения и снижение конечного диастолического давления в левом желудочке, уменьшение пика нарастания внутрижелудочкового давления (*dP/dTmax*). Возникает наложение фазы систолы предсердий и начала систолы желудочков. Это приводит к тому, что нивелируется



Arch. Cardiovasc. Dis. 2012; 105 (5)

Рис. 1. Предсердная ресинхронизация у пациента с ХСН и фракцией выброса левого желудочка 60%:

а – поверхностная электрокардиостимуляция с типичной межпредсердной блокадой высокой степени (*PR* – 180 мс); *б* – эндограмма: на синусовом ритме временной интервал между сокращением правого и левого предсердий составляет 140 мс; *в* – биатриальная система стимуляции, имплантированы три электрода: правопредсердный в проекцию синусного узла, левопредсердный через коронарный синус в область нижнебоковой стенки левого предсердия; третий в область верхушки правого желудочка; *г* – нормализация длительности волны *P* при синхронной стимуляции предсердий слева направо (RA – правое предсердие; RV – правый желудочек; Cs – коронарный синус)

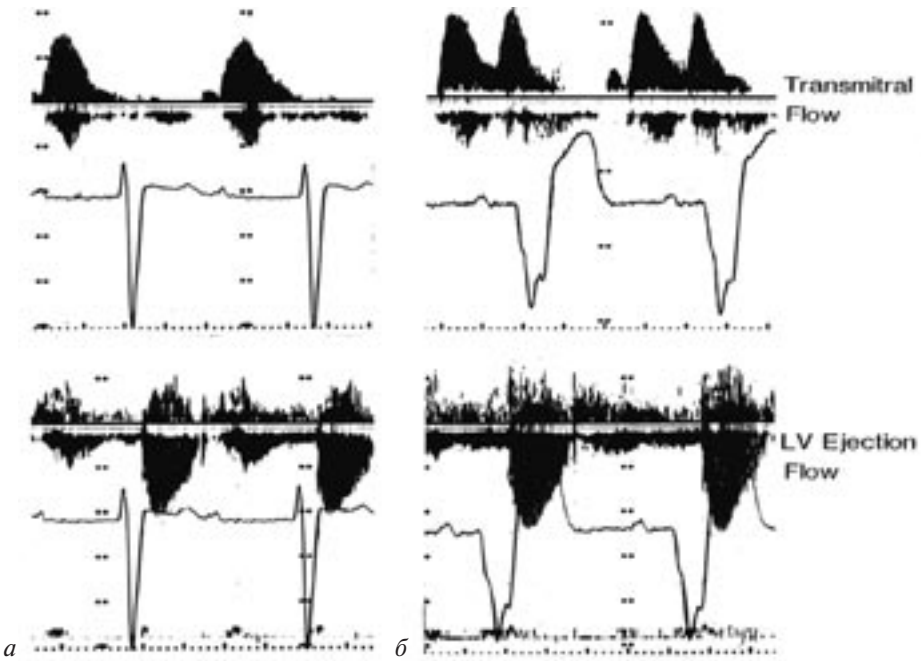


Рис. 2. Динамика АВ-задержки на фоне стимуляции:

а – гемодинамически значимое удлинение *PR*-интервала у пациента с ХСН III ФК по NYHA; изображено время наполнения левого желудочка и монофазный (из-за отсутствия предсердного вклада) трансмитральный поток, на синусовом ритме с интервалом *PR*, равным 450 мс; *б* – электрокардиостимуляция в режиме DDD, на фоне программированной АВ-задержки 150 мс удлиняется время наполнения левого желудочка, восстанавливается предсердный вклад и увеличивается интеграл линейной скорости трансаортального кровотока

вклад систолы предсердий в период позднего диастолического наполнения желудочков. Следует отметить, что нарушения фаз работы правого желудочка при этом может не наблюдаться.

В клинической практике для верификации предсердно-желудочковой диссинхронии используется оценка трансмитрального потока допплеровским методом при выполнении трансторакальной ЭхоКГ. Признаками атриовентрикулярной диссинхронии будут являться укорочение времени диастолического наполнения, составляющего менее 45% интервала *RR*, а также слияние пиков *E* и *A*, иллюстрирующих трансмитральный поток [26] (рис. 2).

Внутри- и межжелудочковая диссинхрония

Нарушение проведения по ножкам системы Гиса–Пуркинье приводит к механической внутри- и межжелудочковой диссинхронии. Наиболее ярко это выражено при блокаде левой ножки пучка Гиса [27]. Изменения фаз сердечного цикла в условиях диссинхронии приводят к увеличению конечного систолического и конечного диастолического давления в полостях сердца, уменьшению фракции выброса, повышению давления в легочной артерии, что является отражением прогрессирования систолической и диастолической дисфункции миокарда у пациентов с ХСН [20].

Нарастающая временна́я диссинхрония между желудочками чаще всего приводит к дисфункции левого желудочка: фракция выброса левого желудочка снижается, падает ударный объем. При дисфункции правого желудочка этот каскад менее выражен [21]. Наиболее неблагоприятный вклад при этом вносит внутрижелудочковая диссинхрония: она способствует снижению скорости нарастания давления в левом желудочке, увеличению митральной регургитации, замедлению систолы и диастолы и уменьшению времени заполнения левого желудочка [19, 28]. Наименьший вклад в неблагоприятное воздействие на насосную функцию сердца вносит межжелудочковая диссинхрония. Она способствует укорочению времени заполнения желудочков [22].

При сравнении двух групп больных с правопредсердной стимуляцией продемонстрирована значимость оценки диссинхронии. Внутрижелудочковая диссинхрония была более выражена в группе пациентов с кардиомиопатией и фракцией выброса менее 37%, нежели в группе пациентов с нормальной фракцией выброса [29]. Корреляции между степенью внутрижелудочковой диссинхронии и продолжительностью *QRS*-комплекса у больных с кардиомиопатией выявлено не было, степень диссинхронии достоверно коррелировала с фракцией выброса, физической толерантностью и эффективностью ресинхронизирующей терапии [24].

Особый случай обструктивной гипертрофической кардиомиопатии

Оригинальные клинические наблюдения были сделаны во Франции J.M. Gilgenkrantz и соавт. в 1960 г. относительно обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Это единственная кардиальная патология, которая могла бы извлечь «выгоду» от желудочковой диссинхронии [30].

Преждевременное возбуждение верхушки правого желудочка полностью изменяет физиологию септальной активации, в результате чего происходит задержка систолического утолщения базальных сегментов межжелудочковой перегородки и устраняется систолическая обструкция. Однако для эффективности необходимо сохранение атриовентрикулярной проводимости и обеспечение полного захвата возбуждением желудочков, что проявляется на ЭКГ широким комплексом *QRS* [31]. При обструктивной ГКМП наполнение желудочков сильно зависит от предсердного вклада. У большинства пациентов, особенно молодого возраста, на синусовом ритме интервал *PR* достаточно короткий, при программируемой стимуляции в режиме *DDD* длительность АВ-задержки устанавливается в диапазоне 30–50 мс с целью обеспечения полного захвата возбуждением желудочков. Такой режим стимуляции нивелирует предсердный вклад и тем самым оказывает негативное влияние, с чем, возможно, и связано ухудшение состояния [32]. Замедление атриовентрикулярного проведения препаратами с отрицательным дромотропным эффектом или радиочастотной модификацией атриовентрикулярного проведения улучшает эффективность проводимой медикаментозной терапии [33].

В ранних нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано снижение трансаортального градиента при двухкамерной кардиостимуляции с укороченной АВ-задержкой (рис. 3).

У небольшой группы пациентов с обструктивной ГКМП проводилась *VDD*-стимуляция с преждевременным возбуждением желудочков, то есть короткой АВ-задержкой. В этой группе наблюдали повышение толерантности к физическим нагрузкам, сердечного резерва и улучшение клинической симптоматики [34].

В настоящее время практически отсутствуют доказательства того, что электрокардиостимуляция останавливает дальнейшее прогрессирование заболевания и улучшает выживаемость или качество жизни. Кроме того, рутинная имплантация двухкамерного ЭКС не рекомендуется абсолютно всем пациентам с симптомной обструктивной гипертрофической кардиомиопатией [35].

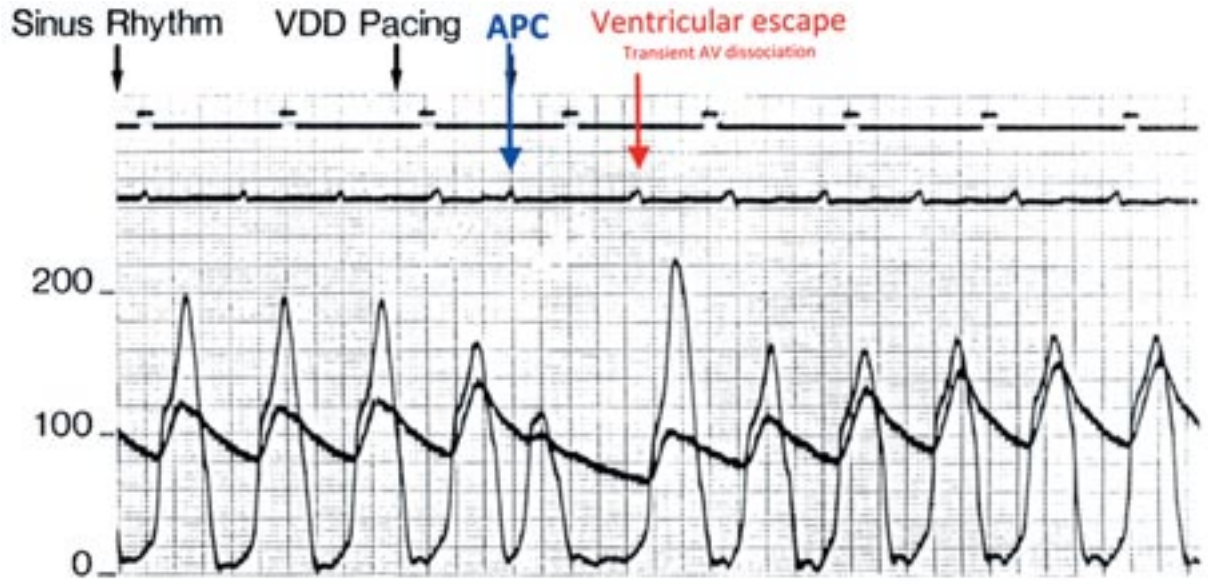


Рис. 3. Гемодинамический эффект электрокардиостимуляции в режиме *VDD* при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии. До стимуляции левожелудочковый градиент составлял 80 мм рт. ст. На фоне стимуляции отмечено снижение давления на 20 мм рт. ст. После предсердной экстрасистолы (*APC*) сердечный цикл удлиняется. Постэкстрасистолический потенциал и преходящая атриовентрикулярная диссоциация усугубляют обструкцию, что проявляется увеличением градиента давления до 120 мм рт. ст. В дальнейшем при стандартной электрокардиостимуляции отмечена нормализация градиента давления

Ресинхронизирующая терапия в лечении ХСН

После клинических и эпидемиологических наблюдений в 1990 г. Cazeau и соавт. предложили сердечную ресинхронизирующую терапию как метод лечения ХСН [5]. СРТ в успешных случаях приводит к обратному ремоделированию миокарда с уменьшением размеров и объема левого желудочка. Термин «респондеры» применим ко всем пациентам, которые отмечают улучшение в функциональном классе и качестве жизни на фоне СРТ. Те пациенты, у которых отмечаются значительные улучшения клинических и эхокардиографических параметров, относятся к «суперреспондерам» [36].

Использование длительности комплекса *QRS* в качестве маркера для отбора пациентов на СРТ малоинформативно, так как у части пациентов длительность комплекса *QRS* может не изменяться, а гемодинамическая эффективность от бивентрикулярной стимуляции отмечаться [26].

Несмотря на то, что в некоторых исследованиях было показано, что длительность комплекса *QRS* была наиболее изменчивой у респондеров (154±17 и 179±22 мс до и после СРТ соответственно) и не-респондеров (177±26 и 176±30 мс) на фоне проводимой СРТ, в многоцентровом исследовании *MUSTIC* существенной динамики в длительности комплекса *QRS* зарегистрировано не было (172±22 и 175±19 мс) [24].

Исследование *PROSPECT* показало, что ЭхоКГ недостаточно точна для определения респондеров на СРТ. Однако, возможно, определение, используемое в исследовании, было недостаточно адекватным. С целью идентифицировать наиболее информативные ЭхоКГ-параметры проводятся многочисленные исследования. Так, в одном из исследований сравнивали ЭхоКГ-параметры с пиком кислорода потребления (VO_2). Тридцать пациентов были исследованы до начала СРТ и спустя 6 мес. Всем пациентам проводились ЭхоКГ и кардиопульмональный тест с нагрузкой (*cardiopulmonary exercise testing – CPET*). Клинический и эхокардиографический ответы зачастую были дискордантны: 48% клинических респондеров оказались не-респондерами в соответствии с обратным ремоделированием, 35% в соответствии с фракцией выброса левого желудочка и 39% в соответствии со скоростью нарастания давления в левом желудочке (*dP/dt*). Однако среди клинических респондеров, которые не отвечали на ЭхоКГ-критерии, позитивный ответ по NYHA был сравним с определением *CPET* в 35% случаев. Наилучшее соотношение между

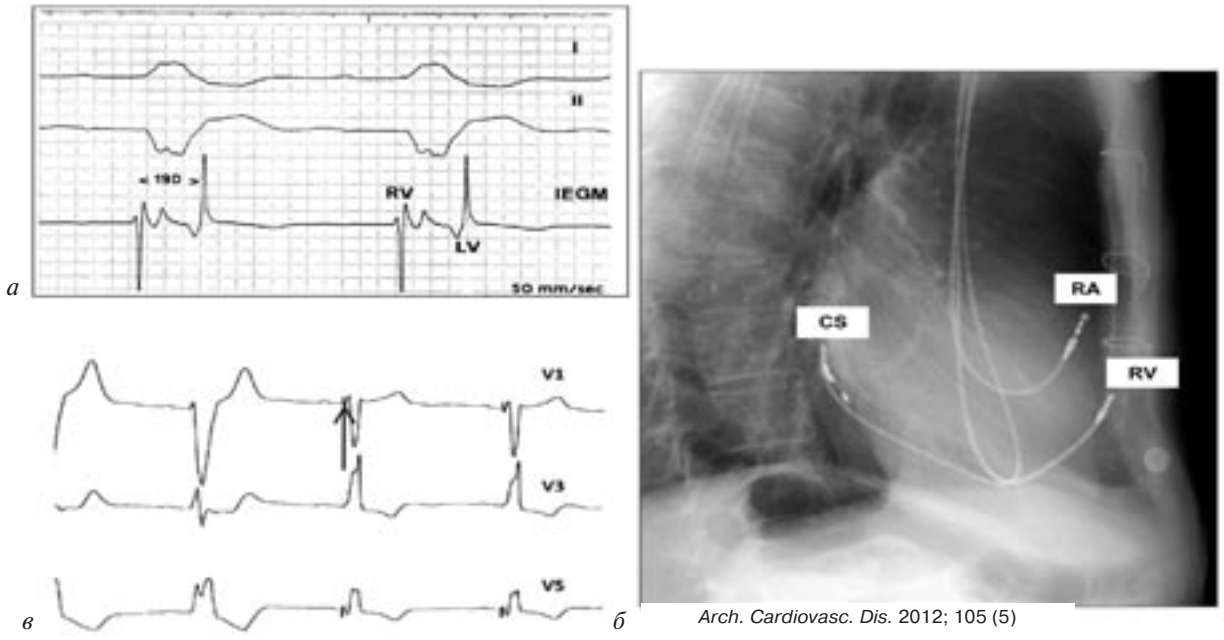
ЭхоКГ-определением ответа и *CPET* было достигнуто по фракции выброса левого желудочка. В 35% случаев несоответствие между клиническими и эхокардиографическими ответами было соотносимо с *CPET*, что подразумевает ответ на ресинхронизирующую терапию, который не был определен при ЭхоКГ и в то же время не являлся эффектом плацебо [23, 36].

Блокада левой ножки пучка Гиса в 30% случаев предшествует систолической дисфункции миокарда, а расширенный комплекс *QRS* и удлиненный *PR*-интервал усиливают левожелудочковую дисфункцию и способствуют прогрессированию сердечной недостаточности. Кроме того, эхокардиографические наблюдения, проведенные Grines и соавт., продемонстрировали изменения систолической и диастолической функции ЛЖ при наличии блокады левой ножки пучка Гиса, которая вызывает диссинхронию сокращения и расслабления [6, 23].

Результаты первого краткосрочного исследования гемодинамики на фоне бивентрикулярной и левожелудочковой стимуляции были весьма ободряющими. На фоне бивентрикулярной стимуляции отмечались уменьшение легочной гипертензии, увеличение фракции выброса и нормализация пульсового давления [37]. Впоследствии более подробные исследования показали, что бивентрикулярная стимуляция увеличивает сократительную способность миокарда левого желудочка и улучшает в целом его работу, при этом энергетическая потребность миокарда не увеличивалась в отличие от инотропной поддержки [25].

Мультицентровое исследование MUSTIC, завершенное в 2001 г., доказало эффективность СРТ в отношении качества жизни, снижения функционального класса ХСН. С этих пор клинические доказательства продолжают накапливаться и за период с 2001 по 2012 г. включают более чем 8000 обследованных пациентов [20]. В последнее время все больше внимания уделяется исследованиям по применению ресинхронизации сердца у пациентов с менее выраженными симптомами ХСН. Так, исследование *CARE-HF* продемонстрировало достоверные результаты улучшения сердечных функций и эффективности работы сердца, качества и продолжительности жизни, снижение частоты госпитализаций и смертности по поводу ХСН [21].

СРТ необходимо рассматривать как дополнение к медикаментозной терапии у пациентов с умеренной и выраженной ХСН и диссинхронией, подтвержденной данными эхокардиографии (рис. 4).



а *в* *б*

Arch. Cardiovasc. Dis. 2012; 105 (5)

Рис. 4. Ресинхронизирующая терапия пациента с ХСН III ФК по NYHA на фоне оптимальной медикаментозной терапии:

а – эндограмма: синусовый ритм, блокада левой ножки пучка Гиса, длительность QRS – 170 мс, межжелудочковая задержка – 190 мс; *б* – мплантированное ресинхронизирующее устройство с тремя электродами: предсердный электрод в проекции ушка правого предсердия, правожелудочковый электрод в области верхушки правого желудочка и левожелудочковый электрод, имплантированный через коронарный синус в заднелатеральную ветвь; *в* – уменьшение длительности комплекса *QRS* до 120 мс на фоне бивентрикулярной стимуляции; IEGM – эндограмма; RV – правый желудочек; LV – левый желудочек; Cs – коронарный синус

Усилия в будущем

Прогресс в лечении ХСН неоспорим, однако остается много нерешенных вопросов, требующих доработки и обсуждения. Это касается предсердной ресинхронизации, электрической терапии обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, критериев отбора респондеров.

Согласно статистическим данным, несмотря на строгий отбор, СРТ эффективна у 70% пациентов с ХСН, соответственно 30% все же остаются резистентными к проводимой терапии [37]. Поиск наиболее информативных критериев остается актуальной задачей. Диагностическая ценность электрокардиографии неоспорима, однако это не единственный инструментальный метод диагностики. Неоднозначные результаты исследования *PROSPECT* стимулируют разработку новых более чувствительных и не зависящих от оператора методов диагностики диссинхронии [28, 38].

В настоящее время СРТ основана на простом (возможно, даже упрощенном) понятии, которое могло бы быть ключом к его успеху. Путь ресинхронизации, который подразумевает право- и левожелудочковую стимуляцию, имеет свои недостатки, которые вряд ли обеспечат оптимальную ресинхронизацию у ряда пациентов. После решения нескольких технических проблем эндокардиальная левожелудочковая стимуляция должна заменить электрически и механически менее эффективную эпикардиальную электрокардиостимуляцию [15, 38]. Остается только размышлять, приведут ли новые технологии к лучшим результатам. Следует принять во внимание, что эффективность новых технологий несоизмерима с терапевтической эффективностью, так как необходимо учитывать выполнимость и возможный риск для пациента. Таким образом, могут быть выявлены новые показания для СРТ. Предыдущий опыт говорит о том, что большой диапазон показаний к СРТ, возможно, уменьшает ее эффективность. Вероятно, в будущем показаниями к проведению сердечной ресинхронизирующей терапии будут ХСН I ФК по NYHA, эхокардиографические признаки диссинхронии при узком комплексе *QRS*, необходимость в постоянной стандартной стимуляции, ХСН с блокадой левой ножки пучка Гиса при отсутствии левожелудочковой дисфункции, а также ХСН с сохраненной фракцией выброса, хотя последнее менее вероятно.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (III пересмотр). *Сердечная недостаточность*. 2010; 11 (1): 1–62
2. Неминущий Н.М., Киктев В.Г. Сердечная ресинхронизирующая терапия при лечении сердечной недостаточности. *Терапевтический архив*. 2007; 79 (9): 87–92.
3. Мареев Ю.В. Место ресинхронизирующей терапии в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Сердечная недостаточность*. 2011: 12 (5): 297–301.
4. Мазур В.В., Калинкин А.М., Замораев О.А. и др. Ремоделирование сердца у больных с постинфарктным кардиосклерозом на разных стадиях хронической сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2008; 3: 18–21.
5. Humphries J.O., Hinman E.J., Bernstein L. et al. Effect of artificial pacing of the heart on cardiac and renal function. *Circulation*. 1967; 36 (5): 717–23
6. Hochleitner M., Hortnagl H. et al. Usefulness of physiologic dual-chamber pacing in drug-resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66 (2): 198–202.
7. Попов С.В., Савенкова Г.М., Антонченко И.В. Сердечная недостаточность: применение ресинхронизирующей терапии у пациентов, резистентных к медикаментозному лечению. *Вестник аритмологии*. 2005; 40: 13–5.
8. Cazeau S., Ritter P., Bakdach S. et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 1994; 17 (11, Pt 2): 1974–9.
9. Ypenburg C. Effects of initiation and withdrawal of cardiac resynchronization therapy on papillary muscle dyssynchrony and mitral regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007; 50: 2071–7.
10. Bakker P.F., Meijburg H.W., de Vries J.W. et al. Biventricular pacing in end-stage heart failure improves functional capacity and left ventricular function. *J. Interv. Card. Electrophysiol*. 2000; 4: 395–404.
11. Linde C., Abraham W.T., Gold M.R. et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 1834–43.
12. Кузнецов В.А., Покушалов Е.А., Чудинов Г.В., Зенин С.А., Красноперов П.В., Попов С.В., Лебедева В.К., Бокерия О.Л., Первова Е.В., Остерн Е.А., Колунин Г.В., Белоногов Д.В. Клинико-демографическая характеристика больных с хронической сердечной недостаточностью и имплантированными устройствами для сердечной ресинхронизирующей терапии: данные регистра PANORAMA в России. *Сердечная недостаточность*. 2011; 12 (3): 149–53.
13. Ревишвили А.Ш., Антонченко И.В., Ардашев А.В. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.; 2011.
14. Шадания Я.Р. Использование современных эхокардиографических подходов в определении показаний к проведению кардиоресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2011.
15. Daubert C., Cazeau S., Ritter P., Leclercq C. Past, present and future of cardiac resynchronization. Arch. Cardiovasc. Dis. 2012; 105 (5): 291–9.
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: 1329–38.
17. Williams C.L. Echocardiographic evaluation of diastolic function can be used to clinical care. Circulation. 2009; 120 (9): 802–9.

18. Veldhusen D.J. Implementation of device therapy (cardiac resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillator) for patients with heart failure in Europe: changes from 2004 to 2008. *Eur. J. Heart Failure*. 2009; 11 (1): 1143–51.
19. Vanderheyden M. Resynchronization therapy in dyssynchronous heart failure: zooming in on cellular and molecular mechanisms circulation. *J. Bartunek Cardiac*. 2009; 9 (119): 1192–4.
20. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Cardiac resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N. Engl. J. Med*. 2010; 363: 2385–95.
21. Parsai.C. Low-dose dobutamine stress to quantify the degree of remodeling after cardiac resynchronization therapy. E*ur. Heart J*. 2009 (8): 950–8.
22. Sopher S.M., Camm A.J. New trials in atrial fibrillation. J. *Cardiovasc. Electrophysiol*. 1998; 9: 211–5.
23. Голухова Е.З. Оценка внутрижелудочковой асинхронии у больных ишемической болезнью сердца. *Креативная кардиология*. 2009; 1: 54–68.
24. Zareba W., Klein H., Cygankiewicz I. et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation*. 2011; 123: 1061–72.
25. Cleland J. Predicting the long-term effects of cardiac-resynchronization therapy on mortality from baseline variables and the early response a report from the CARE-HF Trial. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2008; 52 (6): 438–45.
26. Price D.J., Wallbridge D.R., Stew M.J. TissueDoppler imaging: current and potential clinical applications. *Heart*. 2008; 84 (Suppl. 2): 11–8.
27. Tang A.S., Wells G.A., Talajic M. et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N. Engl. J. Med*. 2010; 363: 2385–95.
28. Solomon S.D., Foster E., Bourgoun M. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on reverse remodeling and relation to outcome: multicenter automatic defibrillator implantation trial: cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2010; 122: 985–92.
29. Brenyo A., Link M.S., Barsheshet A. et al. Cardiac resynchronization therapy reduces left atrial volume and the risk of atrial tachyarrhythmias in MADIT-CRT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy). *J. Am. Coll. Cardiol*. 2011; 58: 1682–9.
30. Gilgenkrantz J.M., Cherrier F., Petitier H. et al. Obstructive cardiomyopathy of the left ventricle with complete auriculoventricular block Therapeutic considerations. *Arch. Mal. Coeur Vaiss*. 1968; 61: 439–53.
31. Maron B.J., Dearani J.A., Ommen S.R. et al. The case for surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J. .Am. Coll. Cardiol*. 2004; 44: 2044–53.
32. Alam M., Dokainish H., Lakkis N.M. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy-alcohol septal ablation vs. myectomy: a meta-analysis. *Eur. Heart. J*. 2009; 30: 1080–7.
33. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O. et al. ACCF/AHA Guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary a report of the american college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2011; 58: 2703–38.
34. Williams L.K. Short-term hemodynamic effects of cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure, a narrow duration, and no dyssynchrony. *Circulation*. 2009; 120 (27): 1687–94.
35. Землянова М.Е. Определение показаний к проведению ресинхронизирующей терапии с помощью 3D-эхокардиографии. *Вестник аритмологии*. 2009; 55: 44–7.
36. Голухова Е.З., Машина Т.В., Какучая Т.Т. и др. Оценка эффективности сердечной ресинхронизирующей терапии у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Креативная кардиология*. 2011; 2: 5–8.
37. Wikstrom G. The effects of aetiology on outcome in patients treated with cardiac resynchronization therapy in the CARE-HF trial. *Euro. Heart J*. 2009; 7: 782–8.
38. Daubert C., Gold M.R., Abraham W.T. et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2009; 54: 1837–46.

Поступила 14.05.2013 г.
Подписана в печать 29.10.13 г.

Рубрика: клиническая электрофизиология

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Г. ФИЛАТОВ, А.С. КОВАЛЕВ, К.М. БЖИНАВА, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 616.125-008.311:615.84

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МНОГОПОЛЮСНЫХ КАРТИРУЮЩИХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ КАРТИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, академик РАН и РАМН, д. м. н., профессор; А.Г. Филатов, к. м. н., зав. лабораторией; А.С. Ковалев, аспирант; К.М. Бжинава*, ординатор

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Пациент А., 38 лет, поступил в отделение в августе 2012 г. с жалобами на перебои в работе сердца, учащенное ритмичное и неритмичное сердцебиение на фоне физического и психоэмоционального напряжения. По данным мониторирования ЭКГ по Холтеру, зарегистрировано 8000 предсердных экстрасистол, пробежки эктопической предсердной тахикардии и фибрилляции предсердий длительностью 1–5 мин. Пациенту были выполнены эндокардиальное картирование сердца и радиочастотная аблация зон эктопических предсердных аритмий в правой верхней легочной вене с положительным эффектом при помощи орошаемого аблационного электрода BW Celsius Thermocool. В послеоперационном периоде жалобы пациента на приступы учащенного сердцебиения исчезли.

Особенностью представленного клинического случая является наличие эктопического очага предсердной тахикардии в правой верхней легочной вене, который служит триггером, приводящим к индукции фибрилляции предсердий. Такая высокочастотная триггерная активность свидетельствует о неспецифичности механизма электрофизиологического ремоделирования, имеющего место при любых видах тахиаритмий.

Ключевые слова: эндокардиальное картирование; эктопическая предсердная тахикардия; радиочастотная аблация; легочные вены.

38-year old patient, admitted to the hospital in August, 2012 had complains of cardiac disorders, frequent rhythmical and unrhythmical heat beating after physical and psychoemotional exercise. There were 8000 atrial extrasystoles, frequent paroxysms of atrial tachycardia and atrial fibrillation according to Holter ECG monitoring. The patient underwent endocardial mapping and radiofrequency ablation of ectopic atrial arrhythmias in right upper pulmonary vein with irrigated ablation electrode Celsius Thermocool (Bioscience Webster, Johnson & Johnson Company). In postoperative period, the patient's complains disappeared and cardiac disorders were reduced.

The main feature of this study is that ectopic atrial tachycardia was the underlying mechanism of atrial fibrillation in this patient and within its abolishment AF paroxysms were also terminated.

The arrhythmias mechanism of atrial fibrillation and ectopic tachycardia in pulmonary vein are the same.

Key words: endocardial mapping; ectopic atrial tachycardia; radiofrequency ablation; pulmonary veins.

Введение

Предсердные эктопические тахикардии наблюдаются менее чем у 15% пациентов с симптомными суправентрикулярными аритмиями [1]. Характерной особенностью эктопических предсердных аритмий является их рефрактерность к медикаментозной терапии [2]. К ним, наряду с предсердной экстрасистолией, предсердной эктопической тахикардией, относится и пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП). Имеется прямая связь между эктопической тахикардией, очаг которой расположен в легочных венах, и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий [3].

* Бжинава Каролина Марленовна, ординатор.
Тел.: 8 (968) 472-40-60, e-mail: bzhinavacarolina@mail.ru
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, лаборатория ИДиЛА.

Наличие эктопического очага предсердной тахикардии в правой верхней легочной вене в описанном клиническом случае является морфологическим субстратом для индукции данного нарушения ритма. Такая высокочастотная триггерная активность свидетельствует о неспецифичности механизма электрофизиологического ремоделирования, имеющего место при любых видах тахиаритмий.

Пациент А., 38 лет, поступил с жалобами на перебои в работе сердца, учащенное ритмичное и неритмичное сердцебиение на фоне физического и психоэмоционального напряжения, возникающее 1 раз в день, длительностью 2–3 мин, купирующееся самостоятельно. Считает себя больным в течение 6 лет. Ухудшение состояния пациент стал отмечать с марта 2012 г., когда приступы возникали до 10 раз в день. Медикаментозное лечение не получал. На фоне приема анаприлина приступы учащенного сердцебиения пациент стал отмечать 3–4 раза в день. По результатам мониторирования ЭКГ по Холтеру зарегистрированы 8000 предсердных экстрасистол, пробежки эктопической предсердной тахикардии и фибрилляции предсердий длительностью 1–5 мин.

На момент госпитализации препараты не принимает. При поступлении в стационар: состояние удовлетворительное, сознание ясное, активность сохранена. По данным физикального осмотра органов и систем и по результатам лабораторных исследований – без особенностей.

Приводим данные инструментальных исследований. ЭКГ: ритм сердца синусовый. Частота сердечных сокращений (ЧСС) равнялась 60 уд/мин. Положение электрической оси сердца горизонтальное. Длина интервала *P–Q* 160 с, *QRS* 80 с, *QRST* – 400 с. Данные ЭхоКГ: полости сердца не увеличены, ПЖ: КСР 3,1 см, КДР 5 см, КДО 120 мл, КСО 38 мл, УО 82 мл, клапанный аппарат и структуры сердца без особенностей. ФВ ЛЖ – 62%.

Ход операции: исходно регистрируется синусовый ритм с частотой 65 уд/мин и частой предсердной экстрасистолией.

Под местной анестезией (*sol. novocaini* 0,5% 40,0 мл) по методике Сельдингера дважды пунктирована правая бедренная вена с использованием интродьюсеров SJM 8,5 Fr SRO. В полость сердца проведены и установлены 2 эндокардиальных электрода для выполнения электрофизиологического исследования: 4-полюсный неуправляемый диагностический электрод BW Avail в ушко правого предсердия и 20-полюсный управляемый электрод BW IsmusCath по пограничному гребню правого предсердия.

Под местной анестезией (*sol. novocaini* 0,5% 40,0 мл) по методике Сельдингера пунктирована левая подключичная вена с использованием интродьюсера SJM 7 Fr Fast-Cath, через нее проведен 10-полюсный управляемый электрод Boston Scientific Explorer ST и установлен в коронарный синус.

При постановке электрода в правое предсердие был вызван пароксизм предсердной тахикардии (рис. 1, *а*). Во время тахикардии выполнено эндокардиальное картирование полости правого предсердия. Ранняя активация зарегистрирована на электроде, установленном в коронарном синусе. Наиболее ранняя зона в правом предсердии не выявлена.

Выполнена пункция межпредсердной перегородки с использованием транссептальной иглы SJM BRK-1 407201. Проведено контрастирование легочных вен. В полость левого предсердия проведены управляемый орошаемый аблационный электрод BW Celsius Thermocool и управляемый диагностический электрод BW Lasso, после чего осуществлено картирование правых и левых легочных вен. В правой верхней легочной вене (ПВЛВ) зарегистрировано опережение начала волны *P* на 53 мс (рис. 1, *б*).

При помощи орошаемого аблационного электрода BW Celsus Thermocool была выполнена изоляция верхней правой легочной вены при следующих параметрах аблации: мощность 26–30 Вт, температура 38–44 °С, сопротивление 85–105 Ом, длительность 500 с с положительным эффектом и восстановлением синусового ритма (рис. 2).

После радиочастотных воздействий эктопическая активность в легочной вене не регистрировалась. Пациент в течение 30 мин наблюдался в операционной, после чего методами постоянной и программируемой стимуляции индуцировать тахикардию не удалось (рис. 3).

На этом процедура была завершена. Удалены интродьюсеры. Выполнен гемостаз. Пациент переведен в отделение при синусовом ритме с ЧСС 78 уд/мин, *P–Q* 160 мс.

Ранний послеоперационный период прошел без осложнений, жалобы пациента на приступы учащенного сердцебиения исчезли. Повязки сняты на следующие сутки, места пункций без осложнений. На 3-и сутки после эффективной

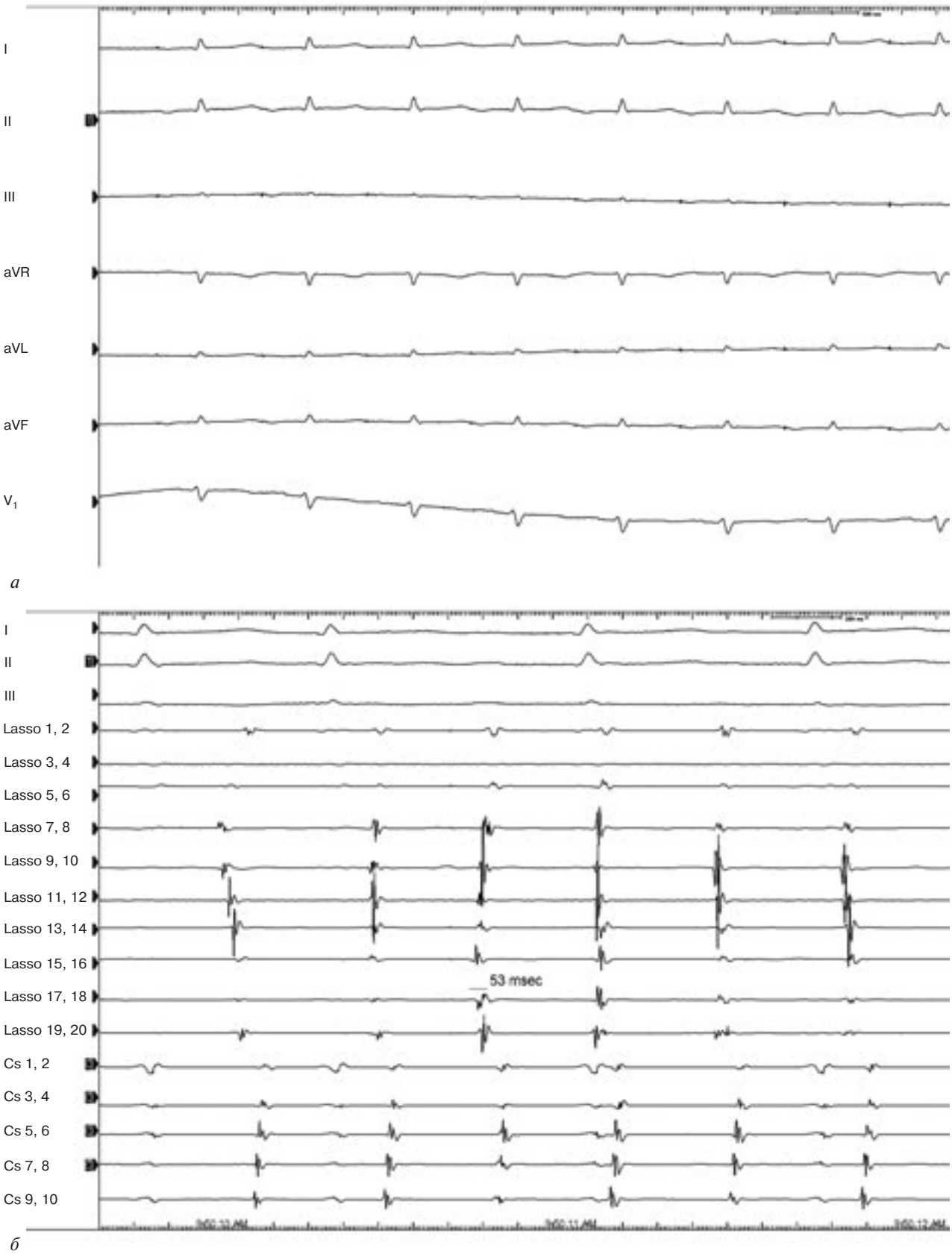


Рис. 1. Электрокардиограмма сердца до начала операции. Отведения I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_1 поверхностной ЭКГ (*а*); электроэндограмма активности в ПВЛВ: отмечается ранняя активация на катетере Lasso (9-я пара электродов) с опережением референта на 53 мс. Отведения I, II, III поверхностной ЭКГ, внутрисердечные эндограммы из легочных вен (Lasso 1,2–19,20), коронарного синуса (CS 1,2–9,10; *б*)

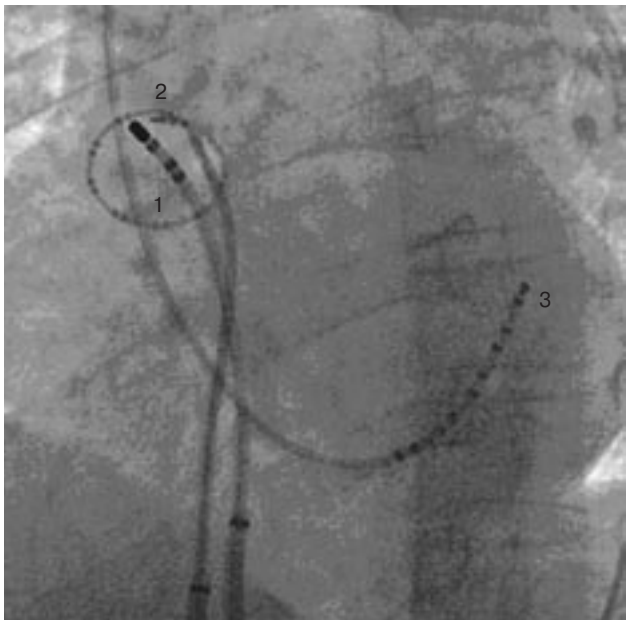


Рис. 2. Рентгенограмма в левой косой проекции. Расположение электродов во время РЧ-воздействий: 1 – аблационный электрод, 2, 3 – диагностические электроды

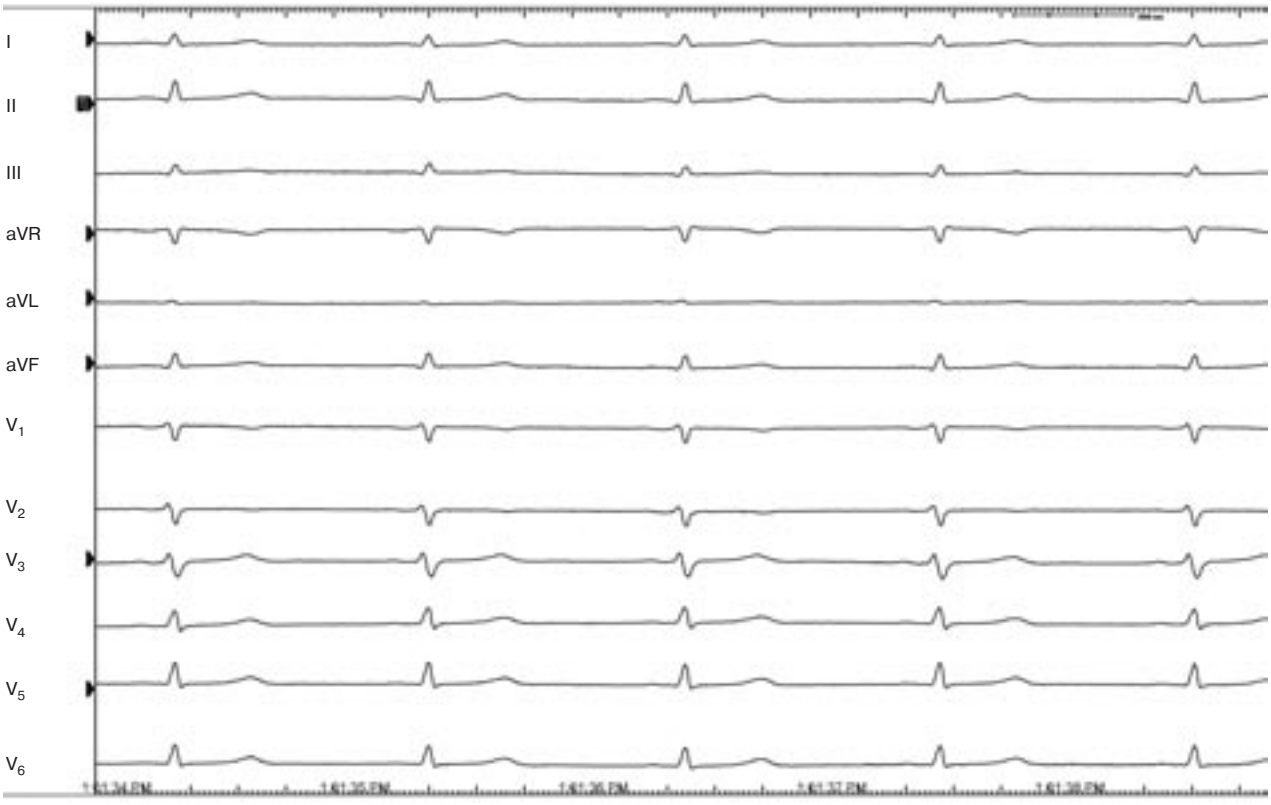


Рис. 3. Прекращение тахикардии после РЧ-воздействий. Отведения I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_1–V_6 поверхностной ЭКГ

радиочастотной аблации (РЧА) очага предсердной тахикардии пациент в удовлетворительном состоянии выписан из отделения.

На момент выписки: по данным ЭКГ ритм синусовый, правильный, ЧСС 80 уд/мин; по данным холтеровского мониторирования ЭКГ после процедуры РЧА средняя ЧСС составила 70 уд/мин. Максимальная ЧСС – 121 уд/мин (синусовая тахикардия), минимальная – 62 уд/мин. Пароксизмов предсердной тахикардии не заре-

гистрировано. При выписке пациенту было рекомендовано: ограничение физических нагрузок, аспирин кардио 100 мг 1 раз в сут вечером после еды в течение 3 мес, контроль АД, ЧСС, ЭКГ, мониторирование ЭКГ по Холтеру через 3 и 6 мес.

В послеоперационном периоде через 3, 6, 9 и 12 мес по данным холтеровского мониторирования пароксизмы наджелудочковой тахикардии и ФП обнаружены не были.

Обсуждение

По мнению M. Haissaguerre и соавт., более чем в 90% случаев пусковым механизмом для индукции фибрилляции предсердий является эктопическая активность из устьев легочных вен. При этом количество экстрасистол и пробежек эктопической тахикардии из легочных вен зависит от активности эктопических очагов в устьях легочных вен [4]. Следует отметить, что эктопическая предсердная тахикардия не является столь частой находкой электрофизиолога. По мнению A. Teh и соавт., с возрастом происходит электроанатомическое ремоделирование в легочных венах, проявляющееся снижением вольтажа электрических сигналов и замедлением проводимости с формированием широких зон так называемой комплексной фрагментированной электрической активности. Эти наблюдения обеспечивают понимание потенциальных механизмов аритмогенеза фибрилляции предсердий с увеличением возраста пациента [5].

Согласно данным V. Bazan и соавт., у пациентов до 50 лет без сопутствующей органической патологии сердца увеличение длительности зубца *P* более чем до 110 мс с измененной морфологией в сочетании с высокой частотой предсердного ритма (более 200 уд/мин: предсердный цикл 289 ± 45 мс) позволяет предположить наличие эктопической тахикардии, происходящей из легочных вен. Авторы считают, что данный вид тахикардии не всегда приводит к развитию фибрилляции предсердий. По их мнению, эктопическая предсердная тахикардия из легочных вен чаще вызывает фибрилляцию предсердий у более пожилых пациентов с ремоделированным левым предсердием [6].

По мнению P. Sanders и соавт. из Мельбурнского королевского госпиталя, левопредсердная тахикардия чаще всего происходит из верхних легочных вен. Из 28 пациентов только у 6 эктопическая левопредсердная тахикардия происходила из левой нижней (5 случаев) и правой нижней (1 случай) легочных вен [7].

Аналогичный случай был описан группой хирургов из Тегеранского медицинского университета. У пациента 13 лет эктопические очаги предсердной тахикардии были обнаружены в правой верхней легочной вене. Аблация была выполнена ретроградным трансаортальным доступом [8].

Для наиболее точной диагностики и лечения эктопических предсердных тахикардий на современном этапе используют системы трехмерного навигационного картирования, при этом точно локализуется очаг аритмии, видны зоны последовательной активации миокарда, а также зоны с низкоамплитудными осцилляциями и спайками [9].

E. Vegh и соавт. описывают случай, когда у 29-летнего мужчины была обнаружена левопредсердная тахикардия, после чего картирование области эктопической тахикардии осуществлялось с помощью нефлюороскопической навигационной системы. Источник тахикардии локализовался в левой верхней легочной вене. После первого радиочастотного воздействия аритмия была устранена. По мнению авторов, суправентрикулярная тахикардия из легочных вен может проявляться в любом возрасте, но диагностика, основанная на морфологии по ЭКГ, не всегда проста. Детализированное электроанатомическое картирование имеет большое значение в диагностике данного вида аритмий. Можно использовать как локальную изоляцию определенного участка, так и тотальную изоляцию всех легочных вен, что показывает более эффективные результаты [10].

Наш клинический случай свидетельствует о том, что именно эктопическая активность из устьев легочных вен является пусковым и отчасти поддерживающим фактором в клинике эктопической предсердной тахикардии и ФП. Успешное устранение эктопического фокуса в легочной вене позволяет добиться исчезновения приступов предсердной тахикардии и фибрилляции предсердий.

Заключение

Особенностью данного клинического случая является наличие эктопического очага предсердной тахикардии в правой верхней легочной вене, который служит триггером, приводящим к индукции фибрилляции предсердий. У пациента была выявлена предсердная эктопическая активность, представленная в виде одиночной, парной полиморфной предсердной экстрасисто-

лии и пробежек рецидивирующей предсердной тахикардии в сочетании с пароксизмами фибрилляции предсердий. На момент картирования предполагалась правопредсердная локализация эктопического очага, однако при картировании правого предсердия не была обнаружена ранняя зона активации. Учитывая это, было решено провести картирование в левом предсердии. Выявлена эктопическая активность в правой верхней легочной вене, после изоляции которой аритмия была устранена. После эффективной радиочастотной аблации предсердной эктопической тахикардии, исходящей из правой верхней легочной вены, пациент в течение года оставался свободным от нарушений ритма сердца. По данным объективных исследований, эпизоды фибрилляции предсердий также не зарегистрированы. Таким образом, в данном клиническом случае радиочастотная аблация эктопических фокусов в левом предсердии явилась эффективным профилактическим методом развития ФП у пациента, так как до ее проведения присутствовали приступы фибрилляции предсердий.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.C. et al. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 1996; 19 (part II): 1998–2003.
2. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. Трудные вопросы аритмологии. Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2001; 2 (2): 6–23.
3. Haissaguerre M., Shah D.C., Jais P. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. *Circulation*. 2000; 102: 2463–5.
4. Haissaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N. Engl. J. Med*. 1998; 339: 659–66.
5. Teh A.W., Kalman J.M. et al. Electroanatomic remodeling of the pulmonary veins associated with age. *Europace*. 2012; 14 (1): 46–51.
6. Bazan V., Rodrigues-Font E. et al. Atrial tachicardia originating from the pulmonary vein: clinical, electrocardiographic, and differential electrophysiologic characteristics. Hospital del Mar, IMAS, UAB, Barcelona, Spain. 2010; 63 (2): 149–55.
7. Sanders P., Morton J.B. et al. Immediate and long-term results of radiofrequency ablation of pulmonary vein for cure of paroxysmal atrial fibrillation using a focal approach. *Intern. Med. J*. 2002; 32 (5–6): 202–7.
8. Sharif A.Y., Davoodi G. et al. Ablation of focal right upper pulmonary vein tachycardia using retrograde aortic approach. *Circulation. J. Tehran. Heart Cent*. 2010; 5 (3): 146–9.
9. Chen S.A., Tai C.T., Chiang C.E. et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 1998; 9: 335–65.
10. Vegh E.M., Széplaki G., Szilágyi S. et al. Electroanatomical mapping and radiofrequency ablation of tachycardia originating in pulmonary vein in an adult patient. *Orv. Hetil*. 2011. 152 (34): 1374–8.

Поступила 01.11.2013 г.

Подписана в печать 09.12.2013 г.

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Г. ФИЛАТОВ, В.А. ГОРЯЧЕВ, Р.З. ШАЛОВ, 2013
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2013

УДК 616.124-008.311:616.12-008.318:615.84

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ СОЧЕТАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ И АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РИЕНТРИ ТАХИКАРДИИ

Тип статьи: клинический случай

Л.А. Бокерия, академик РАН и РАМН, д. м. н., профессор; А.Г. Филатов, к. м. н.;
В.А. Горячев, врач-кардиолог; Р.З. Шалов*, ординатор

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»
(директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) РАМН, Москва, Российская Федерация

Сочетанные аритмии – сложная и достаточно актуальная проблема. У одного и того же человека возможно развитие нескольких видов аритмий, которые могут индуцировать друг друга или переходить одна в другую.

Больная М., 54 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на приступы учащенного сердцебиения. Приступы учащенного сердцебиения стали беспокоить ее с 30 лет, купировались самостоятельно. В декабре 2012 г. у пациентки возник приступ сердцебиения, сопровождавшийся резкой слабостью, потливостью. Бригадой СМП на ЭКГ во время приступа зарегистрирована ширококомплексная тахикардия с частотой желудочковых сокращений 140 уд/мин. Медикаментозное лечение по поводу заболевания не проводилось. Пациентке было рекомендовано выполнение электрофизиологического исследования (ЭФИ) и радиочастотной аблации (РЧА).

В условиях рентгеноперационной пациентке проведено внутрисердечное ЭФИ и выявлены аритмогенные субстраты. Выполнены эффективные радиочастотные воздействия на очаги эктопических желудочковых аритмий в зоне передней стенки выводного отдела правого желудочка и эффективная РЧА медленных путей атриовентрикулярного узлового проведения.

У людей с частыми приступами тахикардий, тем более желудочковыми, обязательным является проведение внутрисердечного ЭФИ. Этот метод диагностики помогает выявить у пациентов с аритмиями патологический субстрат и дает возможность лечения аритмий с помощью РЧА с хорошим клиническим эффектом.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия; атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия; радиочастотная аблация.

Concomitant arrhythmias are considered to be a challenging task for modern cardiology. In one and the same person several types of arrhythmias may develop, and these arrhythmias may induce each other or pass into another one.

54-year-old women admitted to the clinic complaining of heart palpitation. She had self-terminating heart palpitations since she was 30 years old. In December 2012 heart palpitation was accompanied by severe general weakness and sweating. On ECG wide complex tachycardia with heart rate 140 bpm was revealed. Patient did not take any antiarrhythmic drugs. EPS and RFA were recommended.

RVOT tachycardia originated from the anterior wall and slow-fast AVNRT were successfully ablated.

Invasive EP study is recommended in patients with paroxysmal tachycardias, especially with ventricular tachycardias. This diagnostic method is really helps to identify patients with arrhythmias pathological substrate and allows the treatment of arrhythmias using RFA with good clinical effect.

Key words: ventricular tachycardia; atrioventricular nodal reentry tachycardia; radiofrequency ablation.

Введение

Сочетанные аритмии – очень сложная и в то же время достаточно актуальная проблема. У одного и того же человека возможно развитие нескольких видов аритмий, которые могут индуцировать друг друга или переходить одна в другую. Актуальность проблемы подчеркивается не только степенью распространенности аритмий среди населения, но еще и тем, что различные нарушения ритма сердца возможны и при, казалось бы, совершенно «здоровом» сердце.

Например, существует так называемая идиопатическая форма желудочковой тахикардии

* Шалов Руслан Замирович, ординатор.
Тел.: 8 (925) 378-50-26, e-mail: shal.ruslan@mail.ru
Почтовый адрес: 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, лаборатория ИДиЛА.

(ЖТ), которая встречается лишь у 5% больных, не имеющих достоверных клинических и инструментальных признаков органического поражения сердца [1]. Из суправентрикулярных же аритмий немаловажное место занимает атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия (АВУРТ), которая встречается в 20% всех случаев наджелудочковых тахикардий (НЖТ). При обследовании большинства больных с АВУРТ, как правило, редко выявляются признаки клинически значимой структурной патологии сердца [2, 3].

В зарубежной литературе приводятся данные о том, что спонтанная АВУРТ у людей с ЖТ без структурных изменений в сердце встречается в 9% случаев [4]. Отмечались случаи, когда из-за срывов АВУРТ невозможно было проводить картирование ЖТ. При этом один тип тахикардии переходил в другой [5, 6].

M. Cooklin и J.M. McComb описывают случай индуцирования ЖТ у пациента с АВУРТ при введении ему изопреналина во время выполнения ЭФИ [7].

На поверхностной ЭКГ у таких больных можно распознать только тип приступа: наджелудочковая тахикардия, к которой, в частности, относится АВУРТ, либо ЖТ. Лишь при проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования можно точно выявить эктопические очаги ЖТ и двойные пути АВ-узлового проведения. Но в случаях, когда у больных зарегистрирован приступ ЖТ, на первый план выходит лечение именно этой аритмии, которая, по сравнению с той же АВУРТ, несет более высокий риск неблагоприятного исхода.

Пациентка М., 54 лет, обратилась в поликлинику НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с жалобами на приступы учащенного сердцебиения, сопровождавшиеся предобморочным состоянием, одышку при физической нагрузке (подъем на 3-й этаж), повышение цифр артериального давления до 160/90 мм рт. ст.

Со слов пациентки, приступы учащенного сердцебиения стали беспокоить с 30-летнего возраста, купировались самостоятельно, были кратковременными, к врачам не обращалась. В декабре 2012 г. у пациентки отмечено резкое ухудшение состояния, связанное с приступом сердцебиения, сопровождавшимся резкой слабостью, потливостью. Бригадой СМП она была доставлена в кардиологическое отделение больницы по месту жительства. На ЭКГ во время приступа зарегистрирована ширококомплексная тахикардия с ЧЖС 140 уд/мин (рис. 1). При-

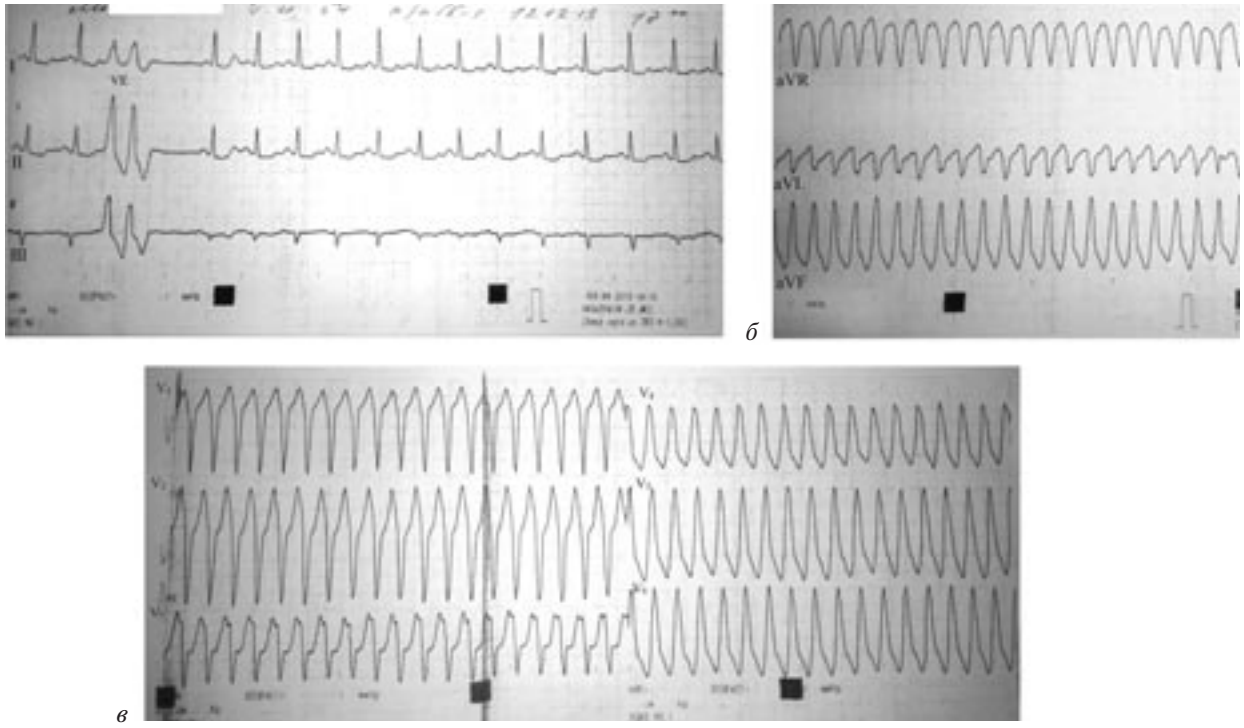


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки во время приступа желудочковой тахикардии. Скорость записи ЭКГ 25 мм/с:

а – I, II и III стандартные отведения. Видны две желудочковые экстрасистолы (VE); *б* – усиленные отведения от конечностей aVR, aVL и aVF. Желудочковая тахикардия с ЧЖС 140 уд/мин; *в* – грудные отведения V_1–V_6. Желудочковая тахикардия с ЧЖС 140 уд/мин

ступ купирован медикаментозно кордароном. Проводилась диагностическая коронарография: коронарные артерии без значимых сужений. Обратилась в НКО НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН для консультации и определения дальнейшей тактики лечения. Больная проконсультирована аритмологом, показано проведение электрофизиологического исследования и радиочастотная аблация (РЧА) аритмогенного субстрата.

Больная осмотрена и обследована при поступлении в стационар. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Активность сохранена. По данным физикального обследования всех органов и систем – без особенностей.

Лабораторные данные без особенностей.

Инструментальные методы исследования:

1. Электрокардиография (ЭКГ): ритм сердца синусовый. Частота сердечных сокращений 65 уд/мин. Электрическая ось сердца отклонена влево. Длина интервалов: *P–Q* 0,18 с, *QRS* 0,08 с, *QRST* 0,4 с.

2. Эхокардиография (ЭхоКГ): расположение верхушки сердца левое. Левый желудочек: КСР 3,5 см, КДР 5,3 см, КДО 133 мл, КСО 51 мл, ФВ равна 62% (по Teicholtz). Левое предсердие: диаметр 3,8 см. Митральный клапан: створки тонкие. Степень регургитации I. Аортальный клапан трехстворчатый, створки тонкие. Диаметр фиброзного кольца 2,2 см. Аорта: диаметр восходящего отдела 3,2 см. Трикуспидальный клапан: створки тонкие, диаметр фиброзного кольца 3,1 см. Легочный клапан: створки тонкие. Межжелудочковая и межпредсердная перегородки интактны.

3. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру: ритм синусовый, средняя ЧСС равна 86 уд/мин, минимальная ЧСС 43 уд/мин, максимальная ЧСС 153 уд/мин при физической нагрузке. Желудочковая экстрасистолия 31207, по типу бигеминии – 1354, тригеминии – 3, спаренные – 2. Две паузы обусловлены АВ-блокадой II степени II типа, максимум 2,61 с. Значимого смещения сегмента *ST* не выявлено.

4. Магнитно-резонансная томография сердца: данных, подтверждающих аритмогенную дисплазию правого желудочка, не получено. Признаков миокардита не выявлено.

Ход операции. В условиях рентгеноперационной пациентке выполнено внутрисердечное ЭФИ. Исходно регистрировался синусовый ритм с частой желудочковой экстрасистолией по типу блокады левой ножки пучка Гиса (рис. 2, *а*).

Под местной анестезией раствором новокаина 0,5% – 30,0 мл (по методике S. Seldinger) пунктирована левая бедренная вена с использованием интродьюсера SJM 14 Fr Fast-Cath Trio. В полость сердца проведены 4-полюсный неуправляемый эндокардиальный электрод BW Avail, который установлен в верхушку правого желудочка, и управляемый электрод BW Celsius Thermocool, который установлен в проекцию пучка Гиса. Под местной анестезией раствором новокаина 0,5% – 30,0 мл (по методике S. Seldinger) пунктирована левая подключичная вена с использованием интродьюсера SJM 7 Fr Fast-Cath. Через интродьюсер в полость сердца проведен 10-полюсный эндокардиальный электрод Boston Scientific Explorer ST, который установлен в коронарный синус.

Выполнено активационное эндокардиальное картирование желудочковой экстрасистолы (ЖЭ) с использованием управляемого электрода BW Celsius Thermocool. На передней стенке выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ) зафиксировано опережение локальной электрограммы желудочковых экстрасистол на 35–40 мс на электрограмме BW Celsius Thermocool по сравнению с поверхностной ЭКГ (рис. 2, *б*).

При стимуляции электрода BW Celsius Thermocool отмечалось полное совпадение морфологии комплексов *QRS* с ЖТ (рис. 2, *в*).

В этой зоне (рис. 3, *а*), используя орошаемый электрод BW Celsius Thermocool, выполнили 4 радиочастотных воздействия с удовлетворительными параметрами (P 30 Вт, t 38–45 °C, Imp 105–115 Ом) общей длительностью 300 с. При этом на ЭКГ был зафиксирован «разогрев» очага длительностью до 15 с, который купировался при дальнейшей аблации. Осуществлено несколько контрольных радиочастотных воздействия в близлежащих точках. После завершения радиочастотных воздействий желудочковые экстрасистолы прекратились.

Выполнено ЭФИ. Осуществлено антеградное проведение через СГП (система Гиса–Пуркинье): антеградная точка Венкебаха 380 мс. Антеградный эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного узла (АЭРП АВУ) 300 мс. Эффективный рефрактерный период левого предсердия (ЭРП ЛП) 220 мс.

Ретроградное проведение через СГП: ретроградная точка Венкебаха 350 мс. Ретроградный эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного узла 300 мс. Эффективный рефрактерный период (ЭРП) правого желудочка 200 мс.

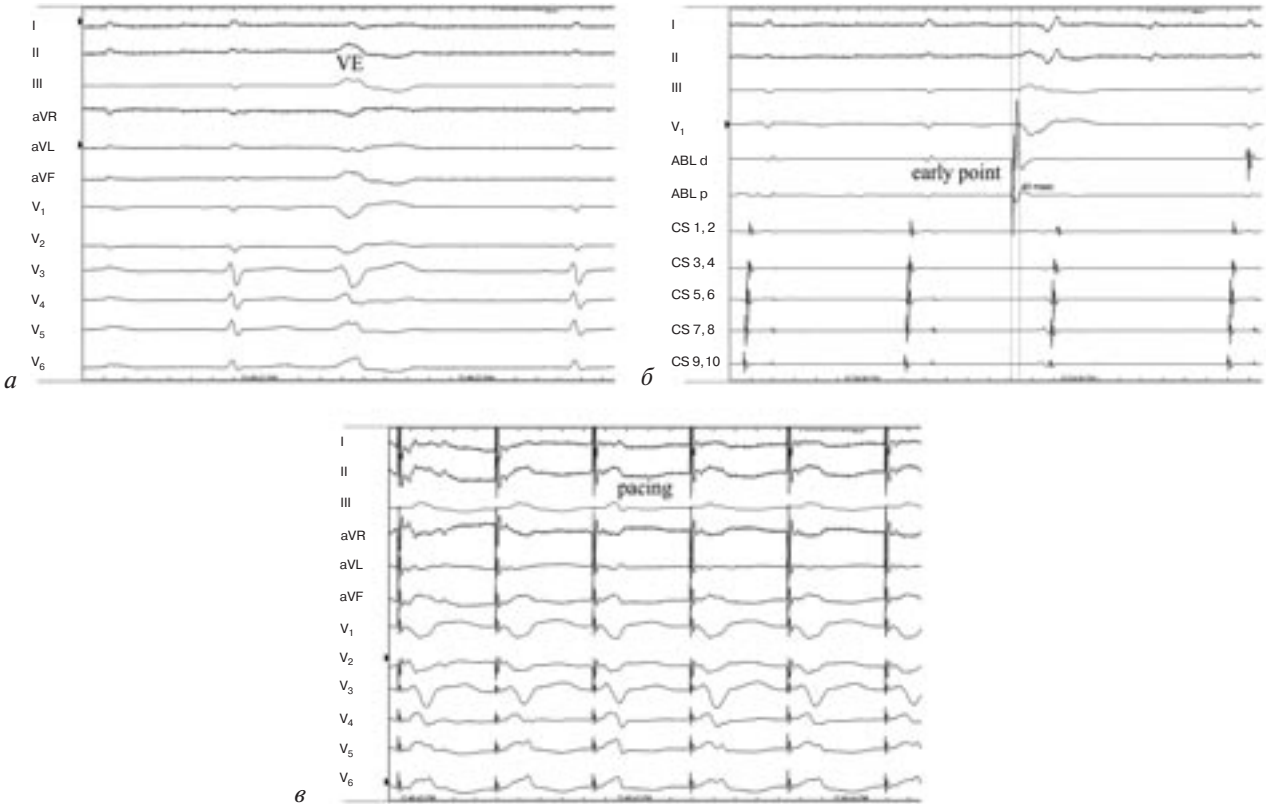


Рис. 2. 12 отведений поверхностной ЭКГ во время проведения ЭФИ. Регистрация желудочковой экстрасистолы (VE). Скорость записи ЭКГ 200 мм/с (*а*); отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ, электрограммы с аблационного электрода, расположенного в ВОПЖ (ABL d, ABL p), и электрода, находящегося в коронарном синусе (CS 1–10) во время активационного картирования ЖЭ. На дистальной паре аблационного электрода регистрируется ранняя точка (early point), опережающая *QRS* на поверхностной ЭКГ на 40 мс. Скорость записи ЭКГ 200 мм/с (*б*); 12 отведений поверхностной ЭКГ во время стимуляционного картирования ЖЭ. Отмечается полное совпадение морфологии комплексов *QRS* с исходной ЖЭ. Скорость записи ЭКГ 200 мм/с (*в*)

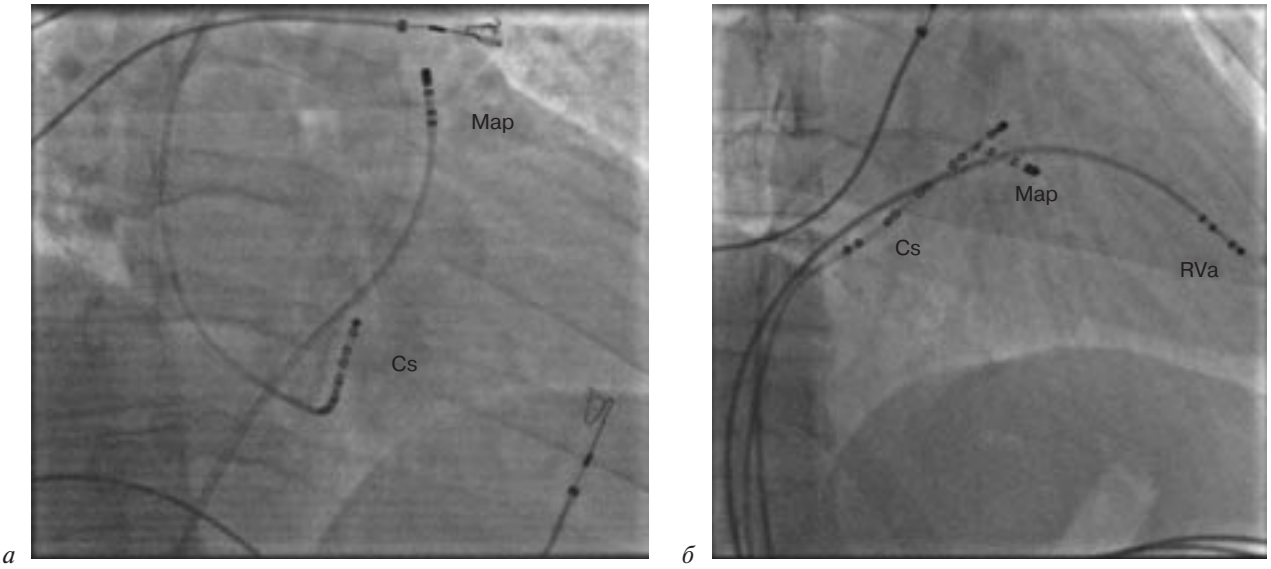


Рис. 3. Рентгеновские стоп-кадры (RAO 30°):

а – активационное и стимуляционное картирование желудочковой экстрасистолии. Картирующий электрод в выводном отделе правого желудочка (Map), 10-полюсный электрод – в коронарном синусе (CS); *б* – аблация медленных путей АВ-узлового проведения. Аблационный электрод в проекции АВ-узла (Map), 10-полюсный электрод – в коронарном синусе (CS), 4-полюсный электрод – в верхушке правого желудочка (RVa)

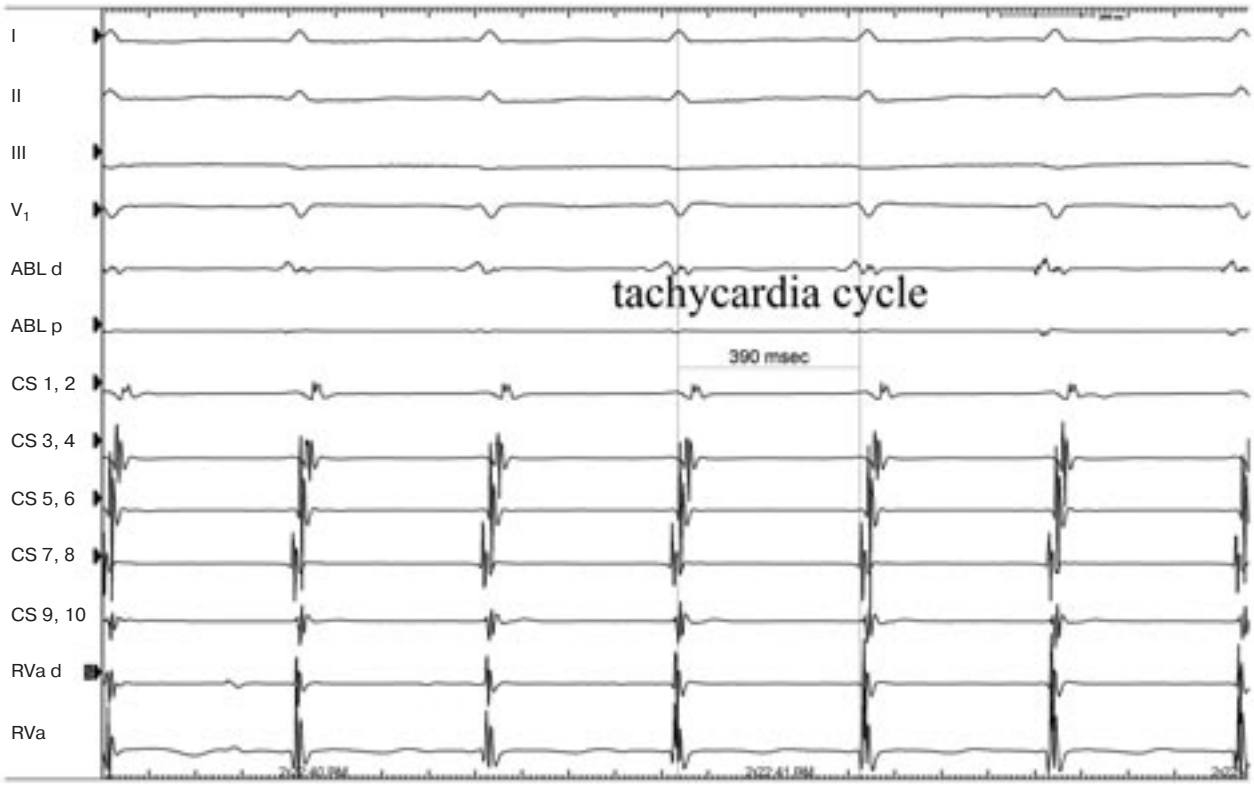


Рис. 4. Отведения I, II, III и V_1 поверхностной ЭКГ, электрограммы с аблационного электрода, расположенного в зоне АВ-узла (ABL d, ABL p), электрода, находящегося в коронарном синусе (CS 1–10), и электрода, расположенного в области верхушки ПЖ (RVa d, RVa) во время пароксизма АВУРТ. Длительность цикла тахикардии (tachycardia cycle) 390 мс. Скорость записи 200 мм/с

При учащающей стимуляции левого предсердия индуцирована атриовентрикулярная узловая риентри тахикардия с длиной цикла 390 мс (рис. 4). Пароксизм АВУРТ был купирован сверхчастой стимуляцией левого предсердия.

В RAO 30° (см. рис. 3, *в*) проведена модификация медленных путей атриовентрикулярного узлового проведения: выполнено 4 радиочастотных эффективных воздействия в правой септальной области с использованием управляемого электрода для РЧА Medtronic Marinr 7 Fr MC с параметрами: P 46–47 Вт; t 50–55 °C; Imp 114–125 Ом и длительностью по 30–200 с, во время которых регистрировался медленный ритм из атриовентрикулярного соединения.

Введен атропин (0,1% – 1 мл) внутривенно.

Снова выполнено ЭФИ. Ретроградное проведение через СГП: ретроградная точка Венкебаха 330 мс. РЭРП АВУ 300 мс, ЭРП ПЖ 180 мс. Антеградное проведение через СГП: антеградная точка Венкебаха 320 мс. АЭРП АВУ = ЭРП ПП: 180 мс.

На этом процедура была завершена. Проведена деканюляция. Выполнен гемостаз мест пункции в течение 10 мин. Наложены гемостатические повязки на места пункции. Пациентка переведена в отделение при синусовом ритме без экстрасистол.

Послеоперационный период: пациентка перенесла операцию удовлетворительно. На 2-е сутки сняты гемостатические повязки, места пункции без признаков кровотечения и подкожных гематом. Жалобы на перебои в работе сердца пациентка не предъявляла.

Выполнено контрольное мониторирование ЭКГ по Холтеру: основной ритм синусовый со средней ЧСС 72 уд/мин, минимальная ЧСС 41 уд/мин во время сна, максимальная – 121 уд/мин во время физической нагрузки. Наджелудочковая эктопическая и желудочковая эктопическая активность не выявлена. Эпизодов брадикардии с ЧСС менее 40 уд/мин, пауз более 3 с, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии не зарегистрировано. Ишемически значимой динамики сегмента *ST* не зафиксировано.

Пациентка выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями:

1) ограничение физической нагрузки;

2) медикаментозная терапия: аспирин кардио 100 мг 1 раз в сутки утром после еды в течение 10 дней;

3) осуществление коррекции терапии врачом по месту жительства;

4) контроль ЧСС, АД, ЭКГ, мониторирование ЭКГ по методу Холтера через 3 и 6 мес;

5) контрольная ЭхоКГ через 1 нед.

Обсуждение

Приводя данные зарубежной литературы, можно отметить, что при сочетании у пациентов АВУРТ и идиопатической ЖТ наиболее часто приступы сердцебиений связаны с АВУРТ: в 97% случаев [4].

I. Topilski и соавт. утверждают, что в 25% случаев у пациентов с ЖТ, направленных на аблацию эктопической желудочковой активности, возможны приступы спонтанной или индуцированной АВУРТ. Причем у 88% из этих пациентов пароксизм АВУРТ был индуцирован при предсердной частой стимуляции «пачками» импульсов [8].

C. Hasdemir и соавт. приводят гипотезу о том, что спонтанная АВУРТ у пациентов с идиопатической ЖТ может являться защитным фактором для функции левого желудочка. При этом они указывают на то, что фракция выброса левого желудочка у больных с сочетанием спонтанной АВУРТ и идиопатической ЖТ больше, чем у больных только с идиопатической ЖТ (64,2±4,9 против 59,2±9,9%) [4].

Заключение

Как показывает описанный случай, сочетание таких аритмий, как идиопатическая ЖТ и АВУРТ, чаще всего бывает находкой для электрофизиолога во время проведения ЭФИ. Поэтому у людей с частыми приступами тахикардий, тем более желудочковых, обязательным является проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования. Этот метод диагностики помогает выявить у пациентов с ЖТ в сочетании с АВУРТ эктопические очаги тахикардии и двойные пути атриовентрикулярного узлового проведения, а также дает возможность лечения этих аритмий с помощью радиочастотной аблации с хорошим клиническим эффектом.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии. М.: Медпрактика; 2002.
2. Бокерия Л.А. Тахиаритмии. М.: Медицина; 1989: 295.
3. Ардашев А.В. Клиническая аритмология. М.: Медпрактика; 2009: 742–96.
4. Hasdemir C., Alp A., Simsek E., Kose N., Aydin M., Payzin S. Spontaneous atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical, and electrophysiologic characteristics. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2013; 24 (12): 1370–4.
5. Ozin B., Bahar P., Müderrisoglu H. Interesting electrophysiological findings in a patient with coincidental right ventricular outflow tract and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol. J*. 2004; 4 (2): 92–6.
6. Knight B.P., Zivin A., Souza J., Flemming M., Pelosi F., Goyal R. et al. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999; 33: 775-81.
7. Cooklin M., McComb J.M. Tachycardia induced tachycardia: case report of right ventricular outflow tract tachycardia and AV nodal reentrant tachycardia. *Heart*. 1999; 81 (3): 321–2.
8. Topilski I., Glick A., Viskin S., Belhassen B. Frequency of spontaneous and inducible atrioventricular nodal reentry tachycardia in patients with idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2006; 29 (1): 21–8.

Поступила 16.10.2013 г.

Подписана в печать 10.12.2013 г.