Анналы Аритмологии

2020 • Т. 17 • № 4

Annaly Aritmologii

2020 • Vol. 17 • 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 научных изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора медицинских наук

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

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

Пятилетний импакт-фактор РИНЦ 2017
0,805

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery
Ministry of Health of the Russian Federation

Учредитель и издатель
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

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.
E-mail: arrhythmology.post@mail.ru

Адрес редакции:
119049, Москва, Ленинский пр-т, 8
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, отдел интеллектуальной собственности

Зав. редакцией Юшкевич Т.И.
Тел.: (499) 237-88-61
Факс: (499) 236-99-76
E-mail: izdinsob@yandex.ru

Лит. редактор, корректор
Антонова И.В.

Техн. редактор электронной версии журнала
Шварц В.А.

Компьютерная верстка и обработка графического материала
Комарова Е.Ю., Тарасова М.А.

Рисунок для обложки журнала защищен как промышленный образец. Патент RU № 91829

Номер подписан в печать 29.12.2020

Отпечатано в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России
119049, Москва, Ленинский пр-т, 8

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 8,5
Усл. печ. л. 8,33
Уч.-изд. л. 7,67
Печать офсетная
Тираж 500 экз.

Анналы аритмологии
2020. Т. 17. № 4. 217–284

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

Подписной индекс
АО Агентство «Роспечать» 84535

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Рубрика: хирургическая аритмология

УДК 616.126.52-089.844-06:616.125-008.318]-07
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.1

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТОВ С АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Тип статьи: оригинальная статья

М.А. Сокольская, В.А. Шварц, А.Ю. Испирян, А.Д. Петросян, И.Д. Пасхалов, А.А. Абгарян, М.Л. Александрова, О.Л. Бокерия, Л.А. Бокерия

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Сокольская Мария Александровна, канд. мед. наук, науч. сотр., кардиолог; orcid.org/0000-0002-6037-1327, e-mail: sokolskayam@mail.ru
Шварц Владимир Александрович, доктор мед. наук, науч. сотр., кардиолог; orcid.org/0000-0002-8931-0376
Испирян Артак Юрьевич, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0001-6830-0411
Петросян Андрей Давидович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0002-0001-0693
Пасхалов Ираклий Дмитриевич, сердечно-сосудистый хирург
Абгарян Анна Арменовна, ординатор
Александрова Марина Леонидовна, мл. науч. сотр., кардиолог
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, президент; orcid.org/0000-0002-6180-2619

Цель. *Изучить частоту развития послеоперационной фибрилляции предсердий (ПОФП) и определить предикторы ее возникновения после протезирования аортального клапана у пациентов с аортальной недостаточностью.*

Материал и методы. *Изучены данные пациентов с аортальной недостаточностью, прооперированных в отделении хирургического лечения интерактивной патологии с 2013 по 2018 г. Не включались в исследование больные, у которых исходно имелись различные нарушения ритма сердца (фибрилляция/трепетание предсердий, наджелудочковая тахикардия, синдром слабости синусного узла и т. д.), кардиомиопатии, имплантированный электрокардиостимулятор. В итоге в исследование вошли 110 пациентов в возрасте в среднем 46 ± 15 лет, из них мужчин было 84%. Для выявления пороговых значений количественных параметров, которые могли быть ассоциированы с развитием ПОФП, применялся ROC-анализ. Полученные статистически значимые бинарные показатели были использованы для построения многофакторной логистической регрессионной модели для прогнозирования риска развития ПОФП.*

Результаты. *Частота ПОФП составила 12,7% (14 человек). Пациенты в группе с ПОФП были статистически значимо старше (p = 0,023), у них чаще отмечался сахарный диабет (p = 0,042), и они имели бóльшие индекс массы тела (ИМТ) (p = 0,023) и конечный диастолический размер левого желудочка (КДР) (p = 0,036) относительно группы без ПОФП. По интраоперационным данным: в группе с ПОФП длительнее было искусственное кровообращение – 147 (127; 203) мин против 131 (111; 155) мин (p = 0,026) в группе без ПОФП и время пережатия аорты – 72 (60; 89) мин против 60 (52; 70) мин (p = 0,030) соответственно. Группа с ПОФП статистически значимо отличалась по продолжительности пребывания в ОРИТ и летальности: так, 43% пациентов с ПОФП находились в ОРИТ более 2 сут, а летальность в этой группе составила 14,3% против 0% в группе без*

ФП (p < 0,001). Также развитие ПОФП удлиняло срок послеоперационного пребывания в стационаре: 9 (7; 18) дней против 7 (6; 8) дней соответственно (p = 0,018). При ROC-анализе были получены следующие статистически значимые пороговые значения (точки «cut-off»): возраст старше 52 лет – AUC = 0,688, p = 0,001; ИМТ более 25,5 кг/м² – AUC = 0,669, p = 0,035; КДР более 7,3 см – AUC = 0,680, p = 0,040. Была получена статистически значимая (Chi-square = 29,221; p < 0,001) многофакторная логистическая регрессионная модель, в которой три параметра – возраст старше 52 лет, ИМТ более 25,5 кг/м² и КДР более 7,3 см – являлись статистически значимыми предикторами развития ПОФП. При расчете коэффициента увеличения вероятности развития ПОФП у пациентов с аортальной недостаточностью было установлено, что возраст старше 52 лет увеличивал вероятность развития ПОФП в 10 раз, ИМТ более 25,5 кг/м² – в 13 раз, КДР более 7,3 см – в 17,7 раза.

Заключение. *Частота развития ПОФП у пациентов с аортальной недостаточностью составила 12,7%. Исходными предикторами развития ПОФП у этих пациентов являлись: возраст старше 52 лет, ИМТ более 25,5 кг/м² и конечный диастолический размер левого желудочка более 7,3 см.*

Ключевые слова: аортальная недостаточность, послеоперационная фибрилляция предсердий, предикторы развития послеоперационной фибрилляции предсердий, протезирование аортального клапана.

PREDICTORS OF POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION AFTER AORTIC VALVE REPLACEMENT IN PATIENTS WITH AORTIC INSUFFICIENCY

M.A. Sokol'skaya, V.A. Shvartz, A.Yu. Ispiryan, A.D. Petrosyan, I.D. Paskhalov, A.A. Abgaryan, M.L. Aleksandrova, O.L. Bockeria, L.A. Bockeria

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Mariya A. Sokol'skaya, Cand. Med. Sc., Researcher, Cardiologist; orcid.org/0000-0002-6037-1327, e-mail: sokolskayam@mail.ru
Vladimir A. Shvartz, Dr. Med. Sc., Researcher, Cardiologist; orcid.org/0000-0002-8931-0376
Artak Yu. Ispiryan, Junior Researcher, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0001-6830-0411
Andrey D. Petrosyan, Junior Researcher, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0002-0001-0693
Irakliy D. Paskhalov, Cardiovascular Surgeon
Anna A. Abgaryan, Resident Physician
Marina L. Aleksandrova, Junior Researcher, Cardiologist
Ol'ga L. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Corresponding Member of RAS; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of RAS, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619

Objective. *To study the frequency of postoperative atrial fibrillation (POAF) and determine the predictors of its development after aortic valve replacement in patients with aortic insufficiency.*

Material and methods. *The results of surgical treatment of 110 patients with aortic insufficiency that was carried out on the basis of Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery during the period from 2013–2018 were studied. Patients with baseline heart rhythm disturbances (AF, SVT, SSS, VT, etc.), cardiomyopathies, pacemakers were excluded. Mean age 46 ± 15 years, men – 84%. We used ROC analysis for cut-off values among various parameters that could be associated with the development of POAF. The obtained statistically significant binary indicators were used to construct a multivariate logistic regression model to predict the risk of POAF development.*

Results. *The frequency of POAF was 12.7% (14 patients). The group with POAF was statistically significantly older (p = 0.023), had a higher body mass index (BMI) (p = 0.023), diabetes mellitus (p = 0.042), as well as a larger end-diastolic left ventricular size (LVEDD) (p = 0.036) relative to the group without POAF. According to intraoperative data: the artificial circulation was longer in the group with POAF – 147 (127; 203) min versus 131 (111; 155) min (p = 0.026) in the group without POAF, and the time of aortic clamping was – 72 (60; 89) min versus 60 (52; 70) min (p = 0.030). The group with POAF was statistically significantly different in terms of the frequency of delay in the ICU and mortality: 43% of patients with POAF were in the ICU for more than 2 days, mortality in the group with POAF was 14.3% versus 0% in the group without AF (p < 0.001). Also, the development of POAF prolonged the postoperative stay in the hospital: 9 (7; 18) days in the group with POAF versus 7 (6; 8) days in the group without POAF (p = 0.018). The ROC analysis yielded the following statistically significant cut-off values: age > 52 years – AUC = 0.688, p = 0.001; BMI > 25.5 kg/m² – AUC = 0.669, p = 0.035, EDS > 7.3 cm – AUC = 0.680, p = 0.040. A statistically*

significant (Chi-square = 29.221; p < 0.001) multivariate logistic regression model was obtained, in which 3 parameters: age > 52 years, BMI> 25.5 kg/m² and LVEDD > 7.3 cm were statistically significant predictors of POAF development. When calculating the coefficient of increasing the risk of POAF developing in patients with aortic insufficiency, we found that age over 52 years increased such risk by 10 times, BMI > 25.5 kg/m² by 13 times, LVEDD > 7.3 cm by 17.7 times.

Conclusion. *The frequency of POAF in patients with aortic insufficiency was 12.7%. The initial predictors of POAF in these patients were: age over 52 years, BMI over 25.5 kg/m², and end-diastolic left ventricular size over 7.3 cm.*

Keywords: aortic regurgitation, postoperative atrial fibrillation, predictors of postoperative atrial fibrillation.

Введение

Пороки аортального клапана являются одной из наиболее распространенных кардиальных патологий и составляют около 43–45% от общего числа заболеваний клапанов сердца [1]. Доля аортальной регургитации (АР) в структуре аортальных пороков – около 5%. Частота встречаемости увеличивается с возрастом, однако после шестого десятилетия жизни она начинает уменьшаться. Этот показатель может быть искусственно занижен, так как до 75% пациентов со стенозом аортального клапана могут иметь некоторую степень регургитации, которая остается незарегистрированной [2].

Вследствие расслоения аорты, инфекционного эндокардита или травмы чаще развивается острая тяжелая аортальная недостаточность. Данная патология в большинстве случаев требует экстренного хирургического вмешательства. Причинами хронической аортальной недостаточности чаще всего являются врожденные пороки развития створок аортального клапана, аномалии восходящего отдела аорты и геометрии ее корня [2, 3]. Идиопатическое расширение аорты, инфекционные и ревматические эндокардиты, травматические повреждения клапана, ряд болезней соединительной ткани также приводят к развитию хронической АР. В этих случаях болезнь чаще имеет длительное бессимптомное течение, развивается скрытая и постепенная дилатация, а затем и гипертрофия миокарда левого желудочка. Сократимость ЛЖ снижается, что приводит к развитию стойкой систолической дисфункции [4, 5].

При хронической АР решение о хирургической коррекции принимается после проведения клинического и инструментального обследования. Согласно рекомендациям ESC/EACTS 2017 г. по лечению клапанной болезни сердца, всем пациентам с клиническими симптомами сердечной недостаточности показано хирургическое лечение порока, так как без операции у них наблюдается значительное увеличение смертности по сравнению с общей популяцией [3].

Своевременное хирургическое лечение порока необходимо для предотвращения развития необратимых изменений миокарда левого желудочка и обеспечения оптимальных долгосрочных результатов в отношении смертности и заболеваемости. Для достижения этих целей некоторым пациентам может потребоваться хирургическое вмешательство еще до появления симптомов заболевания [3, 6].

Несмотря на совершенствование кардиохирургических методик, после операции на открытом сердце сохраняется определенный риск развития нелетальных и летальных осложнений. Одним из самых частых осложнений является послеоперационная фибрилляция предсердий (ПОФП). Частота ее возникновения колеблется, по данным литературы, от 10 до 65% и зависит от типа хирургического вмешательства [7–9]. Так, в случае проведения операции на клапанах ПОФП развивается в среднем с частотой 30–50% случаев [10–12]. Это осложнение сопряжено с высоким риском развития инсульта, тромбоэмболических осложнений и летального исхода, кроме того, увеличиваются койко-день и финансовые затраты на пациента [13, 14]. Наиболее часто ПОФП возникает на 2–4-й день после операции, а пик приходится на 2-е сутки [8, 9, 15, 16]. Большинство эпизодов ПОФП (более 90%) разрешается в течение 4–6 нед после хирургического вмешательства [14, 17].

Безусловно, ПОФП является многофакторным осложнением при открытых кардиохирургических вмешательствах. Ее этиология и патогенез изучены в целом ряде исследований. Было показано, что к развитию ПОФП предрасполагают следующие факторы: возраст, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), сниженная насосная функция ЛЖ, дилатация левого предсердия, вмешательство на клапане, снижение скорости клубочковой фильтрации, экстренность операции, дооперационное использова-

ние внутриаортального баллона [12, 14, 16, 18–20]. Ожирение и сопутствующая коморбидная патология являются независимыми факторами риска развития ФП как в общей популяции, так и после кардиохирургических вмешательств [7, 14, 21–24]. Искусственное кровообращение и кардиоплегия также вносят свой значимый вклад в частоту развития ПОФП [10, 12, 15, 25].

Стратификация периоперационных факторов риска развития ПОФП в группе больных кардиохирургического профиля представляет собой актуальную задачу. Это необходимо для правильного определения тактики пери- и послеоперационного ведения пациентов и своевременной профилактики развития осложнений [18, 26, 27].

Цель нашего исследования – изучить частоту возникновения ПОФП и определить предикторы ее развития после протезирования аортального клапана у пациентов с аортальной недостаточностью.

Материал и методы

В ретроспективное когортное исследование включены пациенты с аортальной недостаточностью, которым было выполнено протезирование аортального клапана в отделении хирургического лечения интерактивной патологии НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева в период с 2013 по 2018 г. Из исследования были исключены пациенты, имевшие исходно нарушения ритма сердца, в том числе фибрилляцию/трепетание предсердий, наджелудочковую тахикардию, синдром слабости синусного узла, желудочковые нарушения ритма, имплантированные электрокардиостимулятор, кардиовертер-дефибриллятор. Таким образом, в исследование вошли 110 пациентов в возрасте в среднем 46 ± 15 лет, из них мужчин было 84%. В таблице 1 представлена клиническая характеристика пациентов.

В таблице 2 представлены эхокардиографические данные пациентов. Большая часть больных (n=105) имели выраженную недостаточность аортального клапана 3–4 ст. и большие размеры полости ЛЖ: показатель КДО составил 216 (186; 263) мл, КСО – 83 (64; 116) мл, КДР – 6,6 (6; 7,1) см, КСР – 4,3 (3,8; 4,9) см.

Медикаментозная терапия до операции была представлена следующими группами препаратов: 37% пациентов принимали бета-блокаторы, 29% – ингибиторы АПФ, 24% – калийсберегающие диуретики, 20% – петлевые диуретики, 13% – статины, 9% – блокаторы кальциевых каналов.

В 14,6% случаев в дополнение к аортальному протезированию было выполнено вмешательство на МК и у 14 (12,7%) пациентов – на ТК. Сочетанные операции протезирования АК и АКШ проведены 6,4% пациентов. В таблице 3 представлена структура оперативных вмешательств у пациентов с аортальной недостаточностью.

Операционный этап. Все операции были выполнены в условиях искусственного кровообращения (ИК), гипотермии (28 °C per rectum) и фармакохолодовой кардиоплегии. Кардиоплегия осуществлялась ретроградно, через коронарный синус. После восстановления герметичности

Таблица 1

Клинико-инструментальная и лабораторная характеристика пациентов (n = 110)

Параметр	Значение
Возраст, лет	46±15
Пол	
мужской, n (%)	92 (84)
женский, n (%)	18 (16)
ИМТ, кг/м^2	26 ± 3,9
АГ, n (%)	84 (76)
Курение, n (%)	10 (9)
ИБС, n (%)	30 (27)
Перенесенный ИМ, n (%)	8 (7,3)
Перенесенный МИ, n (%)	2 (2)
ХСН I–II ФК, n (%)	39 (35)
ХСН III–IV ФК, n (%)	71 (65)
ДМПП, %	< 1
ДМЖП, n (%)	4 (3,6)
ВПС АК, n (%)	55 (50)
ППС АК, n (%)	55 (50)
Недостаточность МК 3–4 ст., n (%)	13 (12)
Недостаточность ТК 3–4 ст., n (%)	2 (2)
СД, n (%)	2 (2)
ХОБЛ, %	< 1
ХБП, n (%)	4 (3,6)

Примечание. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения M ± SD или медианы Me и интерквартильного диапазона Me (Q1; Q3), а также в виде абсолютного числа – n и долей, выраженных в процентах (%).

ИМТ – индекс массы тела; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт миокарда; МИ – мозговой инсульт; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ДМПП/ДМЖП – дефект межпредсердной/межжелудочковой перегородки; ВПС – врожденный порок сердца; АК – аортальный клапан; ППС – приобретенный порок сердца; МК – митральный клапан; ТК – трехстворчатый клапан; СД – сахарный диабет; ХБП – хроническая болезнь почек; ФК – функциональный класс.

Таблица 2

Эхокардиографические показатели пациентов с недостаточностью АК (n = 110)

Параметр	Значение
Недостаточность АК, ст.	3 (3; 3)
Недостаточность АК 2 ст., n (%)	5 (5)
Недостаточность АК 3 ст., n (%)	86 (78)
Недостаточность АК 4 ст., n (%)	19 (17)
Фиброзное кольцо АК, мм	27 ± 3,5
ФВ ЛЖ, %	60 ± 8,4
КДР, см	6,6 (6; 7,1)
КСР, см	4,3 (3,8; 4,9)
КДО, мл	216 (186; 263)
КСО, мл	83 (64; 116)
Объем ЛП, мл	102 (73; 131)

Примечание. ФВ – фракция выброса; КДР/КСР – конечный диастолический/систолический размер; КДО/КСО – конечный диастолический/систолический объем.

камер сердца начинали согревание тела пациента до 36,6 °C per rectum.

В случаях сочетанного вмешательства с АКШ после получения кондуитов в необходимом количестве начинали ИК, выполняли протезирование аортального клапана по описанной методике, после чего, восстановив целостность аорты, восстанавливали сердечную деятельность. На работающем сердце, в условиях ИК, на так называемой «параллельной перфузии» проводилась реваскуляризация миокарда – шунтирование целевых коронарных артерий – путем наложения дистального анастомоза, а затем на пристеночно отжатой аорте, формировали проксимальные анастомозы. Контроль качества сформированных анастомозов осуществлялся посредством интраоперационной шунтографии, что позволяло своевременно скорректировать выявленные дефекты формирования анастомозов.

Пластика ТК выполнялась по методике De Vega. При коррекции МК использовали либо шовную аннулопластику клапана, либо (при невозможности пластики) протезирование механическим протезом.

Статистический анализ. Данные представлены в виде среднего (M) и стандартного отклонения (SD) в случае нормального распределения или медианы и интерквартильного диапазона – Me (Q1; Q3) при распределении, отличном от нормального.

Использованы программные пакеты Statistica 10 (Statsoft, USA), Microsoft Office Excel, MedCalc (MedCalc Software Ltd, Belgium).

Таблица 3

Структура оперативных вмешательств у пациентов с аортальной недостаточностью (n = 110)

Вид операции	Частота, %
Протезирование АК	100
Пластика ТК	12,7
Протезирование МК	8,2
Пластика МК	6,4
АКШ	6,4
Стентирование	4,5
Эндартерэктомия	< 1
Протезирование ТК	0

Для сравнения двух независимых выборок использовался непараметрический критерий Манна–Уитни (для количественных данных). Для сравнения качественных данных мы использовали точный критерий Фишера и расчет χ^2.

Для выявления пороговых значений «cut-off» среди количественных параметров, которые могли быть ассоциированы с развитием ПОФП, мы использовали ROC-анализ. Полученные статистически значимые бинарные показатели применялись для построения многофакторной логистической регрессионной модели для прогнозирования риска развития ПОФП.

Результаты

Критерием постановки диагноза ПОФП в данном исследовании являлась документально зафиксированная фибрилляция предсердий на протяжении всего госпитального послеоперационного периода, которая потребовала медикаментозного вмешательства (кардиоверсии).

Таблица 4

Операционные и ранние послеоперационные данные пациентов с аортальной недостаточностью (n = 110)

Параметр	Значение
Время ИК, мин	133 (113; 159)
Время пережатия аорты, мин	61 (53; 75)
Пребывание в ОРИТ ⩾ 2 сут, n (%)	18 (16,4)
Количество п/о койко-дней	7 (6; 9)
ПОФП, n (%)	14 (12,7)
Медикаментозная кардиоверсия, n (%)	8 (7,3)
ФП при выписке, n (%)	3 (2,7)
ЭКС в ранние сроки, n (%)	1 (< 1)
ОНМК, n (%)	0 (0)
ОИМ, n (%)	0 (0)
Летальность, n (%)	2 (1,8)

Анализ операционных и ранних послеоперационных данных пациентов с аортальной недостаточностью (табл. 4) показал, что частота ПОФП составила 12,7% (14 пациентов). У части больных (8 человек) ритм был восстановлен благодаря медикаментозной кардиоверсии, у 3 пациентов процедура была неэффективна. Летальность составила 1,8% (умерли 2 пациента). В ОРИТ 18 пациентов находились более 2 сут.

В таблице 5 представлено сравнение групп пациентов с ПОФП и без нарушений ритма сердца по клиническим и лабораторно-инструментальным данным (табл. 5).

Сравниваемые группы статистически значимо отличались по возрасту – пациенты с развившейся ПОФП были достоверно старше, чем пациенты в группе без ПОФП (p=0,023). Кроме того, имелись статистически значимые различия по ИМТ (p=0,042) и КДР (p=0,036). При сравнении исходных показателей лабораторных исследований различий между группами не наблюдалось.

Таблица 5

Исходные клинические данные, параметры ЭхоКГ и медикаментозной терапии

Параметр	Группа без ПОФП (n = 96)	Группа с ПОФП (n = 14)	p
Возраст, лет	44 ± 15	56 ± 8,6	0,023
Мужской пол, n (%)	79 (82)	13 (93)	0,307
ИМТ, кг/м^2	26 ± 4	27,7 ± 3,9	0,042
АГ, n (%)	72 (75)	12 (86)	0,498
Курение, n (%)	7 (7,3)	1 (7,1)	0,985
ИБС, n (%)	27 (28)	4 (29)	0,956
Перенесенный ИМ, n (%)	7 (7,3)	1 (7,1)	0,985
Перенесенный МИ, n (%)	2 (2,1)	0 (0)	0,898
Патология МК, n (%)	6 (6,3)	3 (21)	0,227
Патология ТК, n (%)	2 (2,1)	0 (0)	0,548
СД, n (%)	2 (2,1)	0 (0)	0,583
ХОБЛ, n (%)	0 (0)	0 (0)	0,987
ХБП, n (%)	3 (3,1)	1 (7,1)	0,467
Эхокардиографическое исследование			
Фиброзное кольцо АК, мм	27 ± 3,5	27,7 ± 2,9	0,358
ФВ ЛЖ, %	61 (55; 66)	61 (54; 65)	0,967
КДР, см	6,5 (6; 7)	6,8 (6,4; 7,9)	0,036
КСР, см	4,2 (3,8; 4,8)	4,5 (4; 4,9)	0,413
КДО, мл	210 (180; 257)	246 (199; 317)	0,067
КСО, мл	81 (62; 113)	99 (79; 123)	0,108
Объем ЛП, мл	95 (73; 129)	129 (115; 142)	0,221
Медикаментозная терапия, %			
Бета-блокаторы	53	61	0,302
Ингибиторы АПФ	26	46	0,248
АРА	8	16	0,683
Блокаторы кальциевых каналов дигидропиридиновые	9,5	8	0,556
Статины	12	23	0,912
Ацетилсалициловая кислота	15,5	30	0,105
Клопидогрел	2,4	6	0,890
Нитраты	4,7	7,7	0,865
Диуретики тиазидные	9,5	7,7	0,917
Диуретики петлевые	22	15,2	0,726
Диуретики калийсберегающие	24	30	0,687
Антикоагулянты (варфарин)	6	0	0,730

В таблице 6 представлены операционные и интраоперационные данные двух групп. В группе с ПОФП время ИК и пережатия аорты было статистически значимо больше, чем в группе без ПОФП: 147 (127; 203) мин против 131 (111; 155) мин (p=0,026) и 72 (60; 89) мин против 60 (52; 70) мин (p=0,030) соответственно.

Также группы статистически значимо отличались по частоте задержки в ОРИТ (2 сут и более) и летальности: 43% против 12,5% (p < 0,001) и 14,3% против 0% (p < 0,001) соответственно.

Как следствие, развитие ПОФП увеличивало срок послеоперационного пребывания в стационаре: 9 (7; 18) койко-дней против 7 (6; 8) койко-дней соответственно (p = 0,018).

Показатели лабораторных исследований пациентов обеих групп после операции приведены в таблице 7.

Согласно полученным данным, после хирургического вмешательства имелись достоверные

Таблица 6

Операционные и послеоперационные клинические параметры

Параметр	Группа без ПОФП (n = 96)	Группа с ПОФП (n = 14)	p
Протезирование МК, n (%)	8 (8,3)	1 (7,1)	0,863
Пластика МК, n (%)	5 (5,2)	2 (14,3)	0,205
Пластика ТК, n (%)	12 (12,5)	2 (14,3)	0,876
АКШ, n (%)	7 (7,3)	0 (0)	0,788
Стентирование, n (%)	11 (11,5)	2 (14,3)	0,862
ЭАЭ, n (%)	1 (1)	1 (7,1)	0,009
Время ИК, мин	131 (111; 155)	147 (127; 203)	0,026
Время пережатия аорты, мин	60 (52; 70)	72 (60; 89)	0,030
Пребывание в ОРИТ 2 сут и более, n (%)	12 (12,5)	6 (43)	<0,001
Количество койко-дней после операции	7 (6; 8)	9 (7; 18)	0,018
ОНМК, n (%)	0 (0)	0 (0)	–
ОИМ, n (%)	0 (0)	0 (0)	–
Летальность, n (%)	0 (0)	2 (14,3)	< 0,001

Таблица 7

Данные лабораторных исследований после операции

Параметр	Группа без ПОФП (n = 96)	Группа с ПОФП (n = 14)	p
3–4-е сутки после операции			
Гемоглобин, г/л	108 (96; 120)	118 (102; 137)	0,107
Гематокрит, %	32 (28; 36)	37 (29; 39)	0,221
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	12,4 (9,4; 16,4)	14 (12; 16)	0,273
Нейтрофилы, $\times 10^9$/л	12 (6,5; 16)	14 (8; 17)	0,364
Нейтрофилы, %	72 (62; 82)	76 (66; 79)	0,533
Креатинин, мкмоль/л	83 (68; 95)	97 (93; 122)	0,011
Жидкость в перикарде, %	14	20	0,355
7–8-е сутки после операции			
Гемоглобин, г/л	113 (105; 127)	120 (86; 131)	0,777
Гематокрит, %	34 (31; 39)	35 (25; 39)	0,759
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	11 (9,2; 14)	11 (10,7; 12)	0,609
Нейтрофилы, $\times 10^9$/л	6,8 (6; 9)	9 (7; 10)	0,071
Нейтрофилы, %	62 (59; 69)	63,5 (56; 77)	0,897
Креатинин, мкмоль/л	83 (69; 97)	99 (78; 137)	0,041
Жидкость в перикарде, %	19	45	0,012

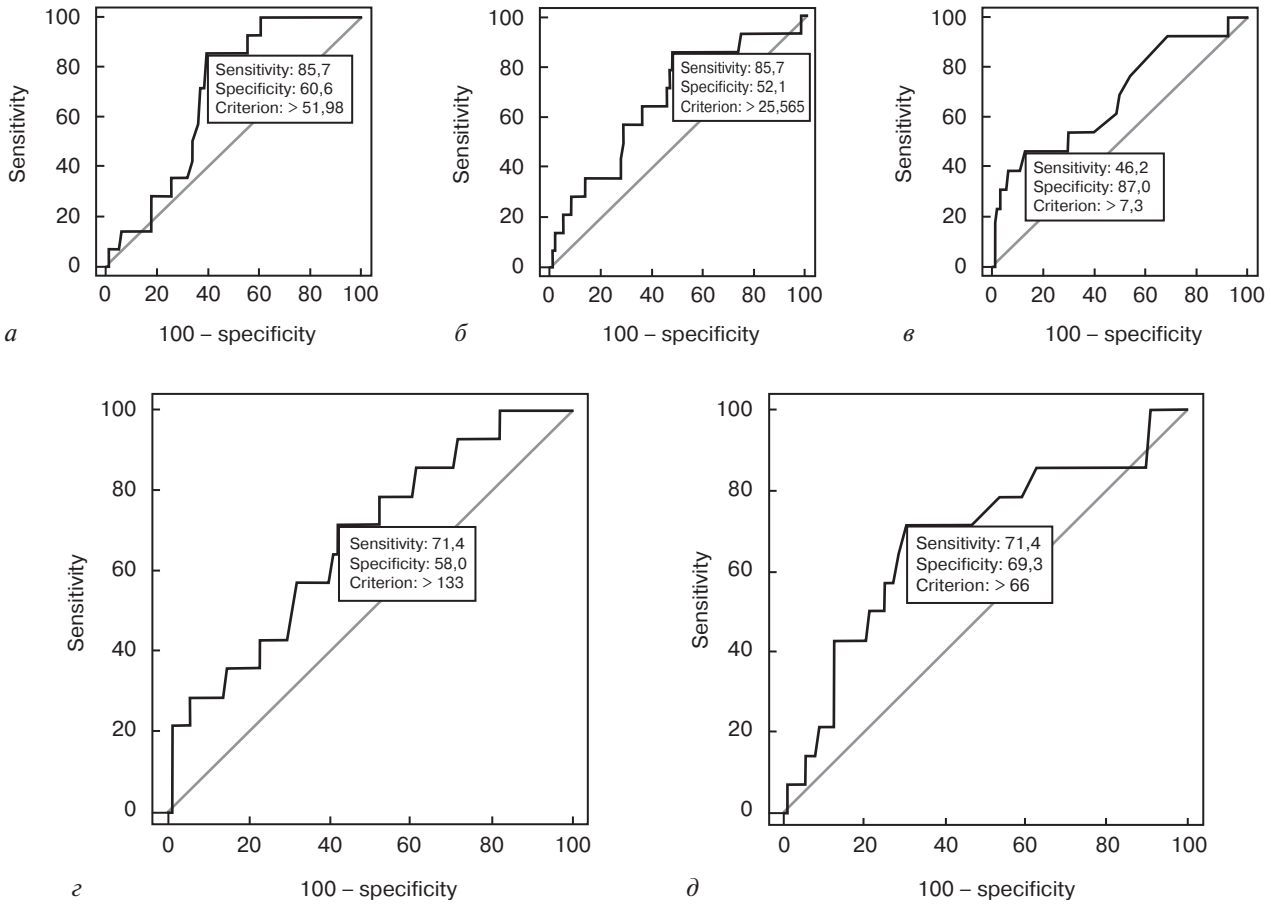
отличия лабораторных параметров между группами по уровню креатинина на 3–4-е сутки: в группе с ПОФП 97 (93; 122) мкмоль/л против 83 (68; 95) мкмоль/л в группе без ПОФП (p = 0,011) и на 7–8-е сутки – 99 (78; 137) мкмоль/л против 83 (69; 97) мкмоль/л (p = 0,041) соответственно.

Таблица 8

Результаты ROC-анализа для исходных количественных клинических, инструментальных и лабораторных параметров

Параметр	Точка «cut-off»	AUC (ДИ)	Se	Sp	p
Возраст, лет	>52	0,688 (0,591–0,777)	85,7	60,6	0,001
ИМТ, кг/м^2	>25,5	0,669 (0,572–0,756)	85,7	52,1	0,035
Фиброзное кольцо АК, мм	>27	0,579 (0,476–0,677)	53,8	62,1	0,346
ФВ ЛЖ, %	>73	0,497 (0,399–0,594)	14,0	98,9	0,968
КДР, см	>7,3	0,680 (0,582–0,767)	46,2	87,0	0,040
КСР, см	>4,4	0,570 (0,470–0,666)	53,8	62,0	0,438
КДО, мл	>233	0,646 (0,548–0,736)	57,1	68,8	0,078
КСО, см	>77	0,634 (0,534–0,726)	85,7	48,4	0,082
Объем ЛП, мл	>108	0,636 (0,487–0,769)	80,0	63,6	0,411
Креатинин исходно, мкмоль/л	>77	0,532 (0,432–0,630)	46,2	69,6	0,741
Время ИК, мин	>133	0,675 (0,575–0,764)	71,4	58,3	0,024
Время пережатия аорты, мин	>66	0,532 (0,432–0,630)	46,2	69,6	0,032

Примечание. AUC – площадь под кривой; ДИ – доверительный интервал; Se – чувствительность; Sp – специфичность.



ROC-кривые для параметров: возраст (*а*), ИМТ (*б*), КДР (*в*), время ИК (*г*) и время пережатия аорты (*д*) у пациентов с аортальной недостаточностью

Также было обнаружено значимое отличие между группами по частоте наличия жидкости в перикарде: к 7–8-м суткам у пациентов с ПОФП в 45% случаев диагностирована сепарация листков перикарда, тогда как у пациентов без ПОФП – в 19% случаев (p = 0,012).

Далее был проведен ROC-анализ. Полученные точки «cut-off» представлены в таблице 8.

Статистически значимые значения были получены для следующих параметров: возраст старше 52 лет (p=0,001), ИМТ >25,5 кг/м^2 (p=0,035), КДР более 7,3 см (p=0,040), длительность ИК более 133 мин (p=0,024), пережатия аорты – более 66 мин (p=0,032) (см. рисунок).

Полученные при ROC-анализе бинарные показатели были использованы для построения многофакторной логистической регрессионной модели с целью прогнозирования риска развития ПОФП. Мы учитывали исходные и интраоперационные клинические, инструментальные и лабораторные факторы, которые ассоциировались с развитием ПОФП. В таблице 9 представлены характеристики логистической регрессионной модели для ПОФП (Chi-square = = 29,221; p < 0,001) у пациентов с аортальной недостаточностью.

Для интерпретации значений коэффициентов в логистической регрессии коэффициенты положительного результата необходимо умножить на коэффициент Exp. Таким образом, мы получили, что возраст старше 52 лет увеличивал вероятность развития ПОФП в 10 раз, ИМТ более 25,5 кг/м^2 – в 13 раз, КДР более 7,3 см – в 17,7 раза.

Обсуждение

Частота развития ПОФП в проведенном исследовании составила 12,7% (14 пациентов). Это несколько ниже данных мировой литературы по частоте возникновения ПОФП при коррекции клапанной патологии. Вероятно, это связано с тем, что оценка проводилась ретроспективно, а критерием постановки диагноза ПОФП являлась документально зафиксированная ПОФП, которая уже требовала проведения кардиоверсии. Необходимо учитывать, что частота выявления аритмии напрямую зависит от методики диагностики ПОФП. По данным литературы, определение ПОФП в каждом конкретном исследовании, длительность мониторинга и его технические особенности имеют свои характерные черты [28]. В исследовании J. Auer et al. ПОФП считался любой эпизод ритма ПОФП длительностью более 5 мин. В результате авторы обнаружили это осложнение у 99 пациентов из 253, что составило 39,1% [20]. При определении ПОФП как эпизодов ФП более 10 мин частота возникновения составила уже 20,6% [29]. Согласно рекомендациям American Heart Association 2014 г., ПОФП должна расцениваться как ФП длительностью не менее 15 мин. Очевидно, что частота ее выявления будет тем выше, чем более жесткими будут критерии определения аритмии [20]. Кроме того, используемые методы диагностики могут значимо влиять на частоту развития ПОФП. Суточное мониторирование ЭКГ характеризуется большей частотой выявления аритмии, чем рутинная ЭКГ в 12 отведениях. Использование же многосуточного мониторирования ЭКГ (7 сут и более) позволяет зафиксировать даже самые короткие по продолжительности нарушения ритма сердца и выявляет ПОФП практически у 90% пациентов [30, 31].

При изучении исходных эхокардиографических показателей были получены значения, типичные для картины недостаточности аортального клапана. Чаще всего наблюдалась 3 ст. недостаточности (у 78% пациентов), реже 4 ст. (у 17% пациентов). Сократительная способность миокарда ЛЖ была сохранена (ФВ ЛЖ

Таблица 9

Характеристики логистической регрессионной модели для ПОФП (Chi-square = 29,221; p < 0,001) у пациентов с аортальной недостаточностью

Параметр	Коэффициент	Стандартная ошибка	p
Возраст старше 52 лет	2,311	1,003	0,021
ИМТ более 25,5 кг/м^2	2,578	1,075	0,016
КДР более 7,3 см	2,874	1,015	0,005
Процедура на МК	1,399	1,148	0,223
Время ИК более 133 мин	0,585	0,944	0,535
Время пережатия аорты более 66 мин	1,051	0,960	0,273

60 ± 8,4%). Полости левых камер сердца были увеличены, КДО ЛЖ составил 216 (186; 263) мл, КДР ЛЖ 6,6 (6; 7,1) см, объем ЛП 102 (73; 131) мл. Согласно рекомендациям ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной патологией от 2017 г., данные эхокардиографического исследования являются решающими при определении показаний к хирургическому лечению бессимптомных пациентов с недостаточностью аортального клапана [3].

Структура сочетанных операций в группе аортальной недостаточности была следующая: чаще всего дополнительно выполнялось вмешательство на МК (протезирование и пластика в сумме проведены у 14,6% пациентов), в 12,7% случаев выполнялась пластика ТК, частота пластики МК и АКШ оказалась одинаковой – 6,4% случаев.

Группа с ПОФП статистически значимо отличалась от группы без ПОФП по возрасту, ИМТ, КДР. Согласно операционным данным, у пациентов с ПОФП была бóльшая длительность ИК (точка отсечения – более 133 мин) и пережатия аорты (точка отсечения – более 66 мин). Эти больные также чаще оставались в ОРИТ более 24 ч, и госпитализация у них была более длительная. Известно, что операции с использованием искусственного кровообращения сопровождаются развитием системного воспалительного процесса, при котором в том числе нарушаются механизмы проводимости в предсердиях, что играет важную роль в развитии ПОФП [10]. Во время проведения кардиохирургического вмешательства большое значение в течение интра- и послеоперационного периода имеет кардиопротекция. Неадекватная защита миокарда во время операций с ИК может индуцировать интраоперационные повреждения, которые станут пусковым фактором развития осложнений. В исследовании K. Hashemzadeh et al. была определена частота возникновения ПОФП в зависимости от используемого метода кардиоплегии у пациентов после АКШ и клапанного протезирования: при использовании антеградного метода ПОФП развивалась в 46,8% случаев, при использовании смешанного варианта кардиоплегии (антеградный и ретроградный) – в 50,2% [15].

Анализ лабораторных показателей в динамике позволил проследить статистически значимую связь частоты развития ПОФП и уровня креатинина. Так, исходно уровень креатинина крови в группах был сопоставим (p = 0,341), а после операции в группе, где его нарастание было существенно выше, наблюдалась большая частота развития ПОФП.

Крайне важным результатом является выраженная разница по летальности в группах: у пациентов с развившейся ПОФП она составила 14%, тогда как в группе без ПОФП – 0%. Это свидетельствует об ассоциации аритмии с повышенной летальностью в раннем послеоперационном периоде.

При многофакторном анализе такие операционные и лабораторные параметры, как время ИК, время пережатия аорты, процедура на МК, уровень креатинина, были нивелированы. То есть более мощные по значимости параметры «выдавили» из модели менее значимые. Вероятно, при оценке данных параметров как «независимых» предикторов и расчете отношения шансов операционные факторы имели бы значение для риска развития ПОФП. Но в многофакторной логистической модели они оказались менее мощными в данном исследовании. И в итоге мы получили всего три параметра, статистически значимо связанных с развитием ПОФП: возраст старше 52 лет, ИМТ более 25,5 кг/м^2, КДР более 7,3 см. Коэффициент увеличения вероятности при расчете через Exp (k): возраст старше 52 лет увеличивал вероятность развития ПОФП в 10 раз, ИМТ более 25,5 кг/м^2 – в 13 раз, КДР более 7,3 см – в 17,7 раза.

Полученные нами данные подтверждают результаты мировых исследований, в которых показано, что с возрастом риск развития ФП возрастает, так как появление фиброза в тканях предсердия вызывает изменения электрофизиологических и анатомических параметров левого предсердия [24]. Что касается двух других полученных статистически значимых предикторов ПОФП – ИМТ и КДР, то это также согласуется с мировыми данными, согласно которым абдоминальное ожирение и увеличение полостей сердца были значимо связаны с риском развития ПОФП [14, 16, 22].

Заключение

У пациентов с аортальной недостаточностью, которым было выполнено протезирование аортального клапана, частота ПОФП составила 12,7%. Исходными предикторами развития ПОФП у этих пациентов являлись: возраст старше 52 лет, ИМТ более 25,5 кг/м^2 и конечный диастолический размер левого желудочка более 7,3 см.

Выявление предрасполагающих и провоцирующих факторов риска развития ПОФП до операции необходимо для реализации своевременной профилактики развития осложнений и определения стратегии периоперационного ведения пациентов.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Lung B., Baron G., Butchart E.G., Delahaye F., Gohlke-Bärwolf C., Levang O.W. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur. Heart J.* 2003; 24 (13): 1231–43. DOI: 10.1016/s0195-668x(03)00201-x
2. Wenn P., Zeltser R. Aortic valve disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available at: https://www.ncbi.nlm. nih.gov/books/NBK542205 (accessed 20.11.2020)
3. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J., De Bonis M., Hamm C. et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur. Heart J.* 2017; 38 (36): 2739–91. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx391
4. Taniguchi K., Kawamaoto T., Kuki S., Masai T., Mitsuno M., Nakano S. et al. Left ventricular myocardial remodeling and contractile state in chronic aortic regurgitation. *Clin. Cardiol.* 2000; 23 (8): 608–14. DOI: 10.1002/clc.4960230812
5. Аортальная регургитация: Клинические рекомендации. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов, Всероссийское научное общество кардиологов. М.; 2016.
   [Aortic regurgitation: Clinical recommendations. Association of Cardiovascular Surgeons. Russian Scientific Society of Cardiology. Moscow; 2016 (in Russ.).]
6. Tornos P., Sambola A., Permanyer-Miralda G., Evangelista A., Gomez Z., Soler-Soler J. Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47 (5): 1012–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.049
7. Almassi G.H., Schowalter T., Nicolosi A.C., Aggarwal A., Moritz T.E., Henderson W.G. et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann. Surg.* 1997; 226: 501.
8. Lomivorotov V.V., Efremov S.M., Pokushalov E.A., Karaskov A.M. New-onset atrial fibrillation after cardiac surgery: pathophysiology, prophylaxis, and treatment. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2016; 30 (1): 200–16. DOI: 10.1053/j.jvca.2015.08.003
9. Raiten J.M., Ghadimi K., Augoustides J.G., Ramakrishna H., Patel P.A., Weiss S.J., Gutsche J.T. Atrial fibrillation after cardiac surgery: clinical update on mechanisms and prophylactic strategies. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2015; 29 (3): 806–16. DOI: 10.1053/j.jvca.2015.01.001
10. Джиоева О.Н., Драпкина О.М., Бескоровайный П.Н., Абдурозиков Э.Э., Шварц В.А. Особенности клинических и эхокардиографических показателей у пациентов с периоперационной фибрилляцией предсердий при внесердечных абдоминальных хирургических вмешательствах. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2020; 16 (3): 718–24.
    [Dzhioeva O.N., Drapkina O.M., Beskorovaynyy P.N., Abdurozikov E.E., Shvartz V.A. Features of clinical and echocardiographic parameters in patients with perioperative atrial fibrillation in noncardiac abdominal surgery. *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2020; 16 (3): 718–24 (in Russ.).]
11. Helgadottir S., Sigurdsson M.I., Ingvarsdottir I.L., Arnar D.O., Gudbjartsson T. Atrial fibrillation following cardiac surgery: risk analysis and long-term survival. *J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 7: 87. DOI: 10.1186/1749-8090-7-87
12. Iliescu A.C., Salaru D.L., Achitei I., Grecu M., Floria M., Tinica G. Postoperative atrial fibrillation prediction following isolated surgical aortic valve replacement. *Anatol. J. Cardiol.* 2018; 19 (6): 394–400. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2018.70745
13. Mehaffey J.H., Hawkins R.B., Byler M., Smith J., Kern J.A., Kron I. et al. Amiodarone protocol provides cost-effective reduction in postoperative atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 2018; 105 (6): 1697–702. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.12.029
14. Echahidi N., Pibarot P., O'Hara G., Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51 (8): 793–801. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.10.043
15. Hashemzadeh K., Dehdilani M., Dehdilani M. Postoperative atrial fibrillation following open cardiac surgery: predisposing factors and complications. *J. Cardiovasc. Thorac. Res.* 2013; 5 (3): 101–7. DOI: 10.5681/jcvtr.2013.022
16. Tran T.D., Perry J.J., Dupuis J.Y., Elmestekawy E., Wells G.A. Predicting new-onset postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery patients. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2015; 29 (5): 1117–26. DOI: 10.1053/j.jvca.2014.12.012
17. Frendl G., Sodickson A.C., Chung M.K., Waldo A.L., Gersh B.J., Tisdale J.E. et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J. Thoracic. Cardiovasc. Surg.* 2014; 148: e153–93.
18. Mariscalco G., Biancari F., Zanobini M., Cottini M., Piffaretti G., Saccocci M. et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: the POAF score. *J. Am. Heart Ass.* 2014; 3 (2): 1–9. DOI: 10.1161/JAHA.113.000752
19. Lee J.K., Klein G.J., Krahn A.D., Yee R., Zarnke K., Simpson C. et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized pilot study. *Am. Heart J.* 2000; 140: 871–7.
20. Auer J., Weber T., Berent R., Ng C.K., Lamm G., Eber B. Risk factors of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *J. Card. Surg.* 2005; 20 (5): 425–31. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2005.2004123.x
21. Dehghani M.R., Kasianzadeh M., Rezaei Y., Sepehrvand N. Atorvastatin reduces the incidence of postoperative atrial fibrillation in statin-naive patients undergoing isolated heart valve surgery: a double-blind, placebo-controlled randomized trial. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Therap.* 2015; 20: 465–72.
22. Banach M., Rysz J., Drozdz J.A., Okonski P., Misztal M., Barylski M. et al. Risk factors of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting: a preliminary report. *Circ. J.* 2006; 70: 438–41.
23. Wong J.K., Maxwell B.G., Kushida C.A., Sainani K.L., Lobato R.L., Woo Y.J., Pearl R.G. Obstructive sleep apnea is an independent predictor of postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2015; 29 (5): 1140–7. DOI: 10.1053/j.jvca.2015.03.024
24. Mathew J.P., Fontes M.L., Tudor I.C., Ramsay J., Duke P., Mazer C.D. et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA.* 2004; 291 (14): 1720–9. DOI: 10.1001/jama.291.14.1720

25. Masson S., Wu J.H., Simon C., Barlera S., Marchioli R., Mariani J. et al.; OPERA Investigators. Circulating cardiac biomarkers and postoperative atrial fibrillation in the OPERA trial. *Eur. J. Clin. Invest.* 2015; 45 (2): 170–8. DOI: 10.1111/ eci.12393
26. Заболотских И.Б., Трембач Н.В. Пациенты высокого периоперационного риска: два подхода к стратификации. *Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова*. 2019; 4: 34–46. DOI: 10.21320/1818-474X-2019-4-34-46
[Zabolotskikh I.B., Trembach N.V. High perioperative risk patients: two approaches to stratification. Review. *Annals of Critical Care*. 2019; 4: 34–46 (in Russ.).]
27. Bockeria O.L., Shvartz V.A., Akhobekov A.A., Kiselev A.R., Prokhorov M.D., Golukhova E.Z., Bockeria L.A. Statin therapy in the primary prevention of early atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Indian Heart J.* 2016; 68 (6): 792–7. DOI: 10.1016/j.ihj.2016.04.002
28. Zangrillo A., Landoni G., Sparicio D., Benussi S., Aletti G., Pappalardo F. et al. Predictors of atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass graft surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 18: 704–8.
29. Andrews T.C., Reimold S.C., Berlin J.A., Antman E.M. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1991; 84: Iii236–44.
30. Сокольская М.А., Шварц В.А., Бокерия О.Л. Опыт использования беспроводной системы «Spyder» для многосуточного мониторирования электрокардиограммы. *Анналы аритмологии*. 2018; 15 (4): 213–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2018.4.3
[Sokol'skaya M.A., Shvartz V.A., Bockeria O.L. Experience in the use of wireless system "Spyder" for multi-day monitoring of electrocardiogram. *Annals of Arrhythmology*. 2018; 15 (4): 213–9 (in Russ.).]
31. Ferro C.R., Oliveira D.C., Nunes F.P., Piegas L.S. Postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Arq. Bras. Cardiol.* 2009; 93: 59–63.

Поступила 26.11.2020
Принята к печати 08.12.2020

УДК 616.125.3:611-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.2

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И АРИТМОГЕННЫХ ЗОН ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

Тип статьи: обзорная статья

З.Ф. Фатулаев

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр.; orcid.org/0000-0001-9279-0596, e-mail: zamik.fatulaev.79@mail.ru

Правое предсердие является важной аритмогенной зоной сердца. Воздействия в правом предсердии выполняются при хирургической коррекции трепетания, а также фибрилляции предсердий как часть операции «Лабиринт». В правом предсердии находятся синусный и атриовентрикулярный узлы. Точное знание хирургической анатомии правого предсердия позволяет избежать их повреждения при выполнении хирургических вмешательств. Основными отделами правого предсердия являются тело предсердия, синус полых вен, пограничный гребень, ушко правого предсердия и кавотрикуспидальный перешеек. К аритмогенным зонам правого предсердия относят пограничный гребень, коронарный синус, зону атриовентрикулярного узла, ушко правого предсердия, кавотрикуспидальный перешеек. Пограничный гребень может быть разной протяженности и степени выраженности. Различные варианты формы и геометрии пограничного гребня могут предрасполагать к развитию нарушений ритма. Избыточная трабекулярность гребенчатых мышц является еще одним предрасполагающим фактором, приводящим к развитию трепетания предсердий. Кавотрикуспидальный перешеек, расположенный между устьем нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана, является непосредственной точкой приложения при лечении трепетания предсердия. Подробная предоперационная диагностика и знание анатомических особенностей каждого больного позволяют избежать технических трудностей, которые могут возникнуть на интраоперационном этапе.

Ключевые слова: правое предсердие, кавотрикуспидальный перешеек, пограничный гребень.

SURGICAL ANATOMY OF ARRHYTHMOGENIC ZONES OF RIGHT ATRIUM

Z.F. Fatulaev

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Zamik F. Fatulaev, Cand. Med. Sc., Leading Researcher; orcid.org/0000-0001-9279-0596, e-mail: zamik.fatulaev.79@mail.ru

The right atrium is an important arrhythmogenic area of the heart. The right atrium is effected in the surgical correction of atrial flutter and fibrillation as part of the 'Cox Maze procedure'. The sinus and atrioventricular nodes are located in the right atrium and an accurate knowledge of the surgical anatomy of the right atrium allows to avoid injuring them during surgical interventions. The main compartments of the right atrium are the atrial body, sinus of venae cavae, terminal crest, right atrial appendage and cavotricuspid isthmus. The arrhythmogenic areas of the right atrium include the terminal crest, coronary sinus, atrioventricular node area, right atrium appendage and cavotricuspid isthmus. The terminal crest can be of various lengths and degrees of manifestation. The development of atrial flutter in patients can depend on the shape and geometry of the terminal crest and directly depends on dimensions of the right atrium. The excessive trabecularity of pectineal muscles is another predisposing factor leading to the development of atrial flutter. The cavotricuspid isthmus located between the inferior vena cava orifice and fibrous ring of the tricuspid valve is

the direct point of application in the treatment of atrial flutter. Detailed preoperative diagnostics and knowledge of anatomical peculiarities of each patient allows to avoid technical difficulties that can occur in the intraoperative phase.

Keywords: right atrium, cavotricuspid isthmus, terminal crest.

Значительное увеличение знаний о патогенезе нарушений ритма, их взаимосвязи с анатомическими структурами сердца, а также стремительное совершенствование техник хирургической и эндоваскулярной коррекции аритмий делают необходимым детальное знание хирургической анатомии сердца врачами не только хирургического, но и терапевтического профиля. Возрождение интереса к анатомии сердца с целью лучшего понимания анатомических особенностей внутрисердечного субстрата аритмий явилось стимулом к началу новых исследований, направленных на изучение уже известных структур сердца с помощью всего арсенала современных методов исследования.

Правое предсердие играет важную роль с точки зрения возникновения нарушений ритма. В правом предсердии находятся синусный и атриовентрикулярный узлы, а также могут локализоваться очаги трепетания, фибрилляции предсердий и других наджелудочковых аритмий. Правое предсердие собирает венозную кровь за счет впадения в него верхней, нижней полых вен и коронарного синуса. С позиции анатомии в правом предсердии можно выделить несколько основных отделов: тело предсердия, синус полых вен, пограничный гребень, ушко правого предсердия и кавотрикуспидальный перешеек. Дно предсердия представлено трикуспидальным клапаном. Снаружи обращает на себя внимание крупное, треугольной формы ушко, вытянутое в продольном направлении (рис. 1). На внутренней поверхности ушка имеются гребенчатые мышцы, отходящие от пограничного гребня (рис. 2). Пограничный гребень сверху формирует мышечный пучок, который окаймляет вход в верхнюю полую вену. Этот мышечный пучок называется «сагиттальный тяж» [1–4].

Рис. 1. Интраоперационное фото: ушко правого предсердия (обозначено стрелкой), вид снаружи

По данным ряда авторов, высокая трабекулярность гребенчатых мышц может способствовать неравномерному распространению электрического импульса по миокарду и формированию кругов реентри. Таким образом, у пациентов с высокой трабекулярностью гребенчатых мышц имеется предрасположенность к развитию предсердных аритмий [5–7].

В исследовании, проведенном A.U. Siddiqui et al., оценивались особенности анатомии правого предсердия на примере 150 сердец. В результате анализа авторами выделено шесть типов гребенчатых мышц правого предсердия:

– 1-й тип – гребенчатые мышцы ориентированы перпендикулярно по отношению к

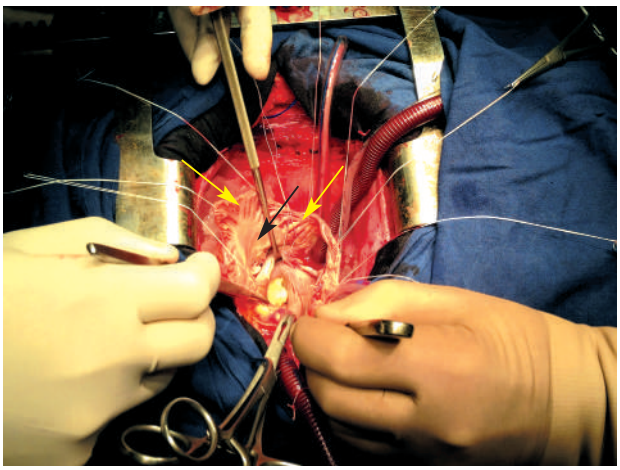


Рис. 2. Интраоперационное фото: правое предсердие при коррекции митрального стеноза, вид изнутри (пограничный гребень обозначен черной стрелкой, гребенчатые мышцы – желтыми стрелками)

пограничному гребню, с равным расстоянием между ними;

– 2-й тип – гребенчатые мышцы ориентированы параллельно по отношению к пограничному гребню, с равным расстоянием между ними;

– 3-й тип – сочетание 1-го и 2-го типов;

– 4-й тип – ветвящиеся гребенчатые мышцы;

– 5-й тип – гребенчатые мышцы, переплетающиеся в случайном, неорганизованном порядке;

– 6-й тип – крупные мышечные пучки, выступающие над внутренней поверхностью предсердия [8].

Среди структур правого предсердия наиболее частым источником аритмий является пограничный гребень. К другим потенциально аритмогенным зонам правого предсердия относят коронарный синус, зону атриовентрикулярного узла, ушко правого предсердия, кавотрикуспидальный перешеек. Кроме того, согласно наблюдениям электрофизиологов, заднелатеральная стенка правого предсердия, содержащая пограничный гребень, синус полых вен и кавотрикуспидальный перешеек, является субстратом для формирования кругов макро- и микрореентри. Таким образом, вышеперечисленные структуры служат точками приложения хирургического или эндоваскулярного воздействия при лечении аритмии [9].

Правое предсердие является зоной возникновения второй по распространенности аритмии – трепетания предсердий, уступающей по частоте встречаемости лишь фибрилляции предсердий. После того как N.A. Jolly и W.T. Ritchie впервые зарегистрировали приступ трепетания предсердий в 1910 г., было проведено большое количество исследований, направленных на изучение механизмов данной аритмии [10]. А в 1921 г. британский кардиолог из Кардиффского университета T. Lewis первым описал механизмы трепетания предсердий. В своих исследованиях автор сделал вывод о возникновении кругов реентри вокруг устьев полых вен [11, 12].

Кроме того, зоной однонаправленного блока при возникновении трепетания предсердий являлся кавотрикуспидальный перешеек [13]. Из работ M.S. Spach и M.E. Josephson известно, что скорость проведения электрического импульса при его перпендикулярной направленности по отношению к мышечным волокнам меньше, чем при продольной. Подобные различия могут быть основой для формирования кругов реентри и тем самым предрасполагать к развитию аритмии у пациента [14].

Несмотря на очевидную вовлеченность данного участка в аритмогенез, его анатомия требует детального описания.

Пограничный гребень представляет собой мышечный тяж С-образной формы, исходящий из переднелатеральной стенки правого предсердия и тянущийся по направлению к нижней полой вене. Длина его варьирует от 42 до 51 мм [6]. Снаружи линия, соответствующая ходу пограничного гребня и нередко заполненная жировой тканью, называется пограничной бороздой. Сам пограничный гребень является важным анатомическим ориентиром в правом предсердии в связи с его близким расположением к синусному узлу. Пограничный гребень может быть различной протяженности и степени выраженности – от значительно выступающего над внутренней поверхностью тяжа до едва различимого в отдельных случаях.

Согласно классификации A.U. Siddiqui et al., различают:

– слабовыраженный пограничный гребень;

– пограничный гребень, представленный одним мышечным стволом;

– пограничный гребень, представленный несколькими мышечными стволами [8].

В отдельных случаях может возникнуть необходимость проведения дифференциальной диагностики анатомически хорошо выраженного пограничного гребня с тромбом, вегетациями или объемным образованием [15, 16].

Особую анатомическую значимость пограничному гребню также придает близкое расположение артерии синусного узла.

Пограничный гребень отделяет гладкую венозную часть правого предсердия от неровной стенки его ушка, представленной гребенчатыми мышцами, связанными с ним. Таким образом, он играет роль естественного барьера для проводящей системы сердца. Кардиомиоциты пограничного гребня расположены вдоль его продольной оси, что соответствует направлению распространения импульса, генерируемого в синусном узле. С другой стороны кардиомиоциты межкавальной зоны вне пограничного гребня имеют косое направление хода. Столь резкое изменение хода волокон является значимым субстратом для формирования кругов реентри. Таким образом можно объяснить развитие типичной формы трепетания предсердий у пациентов без структурной патологии сердца [17]. По мнению N. Saoudi et al., развитие аритмии у пациентов может зависеть от формы и геометрии по-

граничного гребня, а также напрямую зависит от размеров правого предсердия [18].

Сухожилие Тодаро представляет собой сухожильный тяж, отходящий от евстахиевого бугорка нижней полой вены, и было названо в честь описавшего его итальянского анатома Франческо Тодаро. Сухожилие Тодаро является частью *треугольника Коха* – важного ориентира для определения локализации атриовентрикулярного узла. Границами треугольника Коха служат септальная створка трикуспидального клапана, устье коронарного синуса и сухожилие Тодаро [19–21].

Кавотрикуспидальный перешеек (истмус) представляет собой участок правого предсердия, расположенный между устьем нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана, и является важной структурой при малоинвазивном хирургическом лечении трепетания предсердий.

При более детальной оценке хирургической анатомии истмуса можно отметить, что он занимает нижнюю часть предсердия, при этом кпереди от него проходит линия фиброзного кольца трикуспидального клапана, а задней границей истмуса является заслонка Евстахия. Коронарный синус располагается по отношению к истмусу верхнемедиально, а конечные разветвления пограничного гребня – заднелатерально [22].

В хирургической анатомии кавотрикуспидального перешейка выделяют три части: парастернальную, нижнюю и нижнелатеральную.

Парасептальная часть (ее часто называют септальной) находится между устьем коронарного синуса и трикуспидальным клапаном. Она формирует основание треугольника Коха и находится в непосредственной близости от атриовентрикулярного узла. Парасептальная часть является самой короткой из всех частей истмуса. При этом она имеет самую толстую стенку, толщина которой варьирует от 2 до 7 мм. Нередко она используется для аблации «медленных путей» при атриовентрикулярной узловой реентри тахикардии [22, 23].

Нижняя часть (ее часто называют центральной частью в связи с расположением между двумя другими частями истмуса) является одной из наиболее оптимальных мишеней для линейной аблации типичной формы трепетания предсердий, так как обладает наименьшей толщиной стенки. В связи с дилатацией правого предсердия при постоянной форме трепетания предсердий протяженность данной зоны также увеличивается [24]. Как известно, все три части правого перешейка имеют общую переднюю часть, именуемую вестибюлем правого предсердия. Расстояние от эндокардиальной поверхности вестибюля до правой коронарной артерии колеблется от 2 до 11 мм. Задняя часть правого перешейка, прилегающая к клапану Евстахия, представлена преимущественно фиброзной и жировой тканью [22].

В связи с близким расположением правой коронарной артерии существует потенциальный риск ее повреждения при выполнении аблации. Острая окклюзия коронарной артерии является редким, но жизнеугрожающим осложнением радиочастотной аблации. Механизмами, вызывающими повреждение артериальной стенки, могут быть отек стенки артерии, спазм, тромбоз, повреждение или разрыв бляшки в просвете коронарной артерии. N. Funayama et al. представлен случай выполнения радиочастотной аблации у пациента 69 лет с истмусзависимым трепетанием предсердий, а также фибрилляцией предсердий. После проведения аблации правого перешейка и устьев легочных вен пациент был доставлен в палату. В палате у больного внезапно развился приступ фибрилляции желудочков, который был дефибриллирован. На электрокардиограмме отмечается депрессия сегмента ST по нижней стенке. Эхокардиография показала гипокинез миокарда, кровоснабжаемого бассейном правой коронарной артерии. При выполнении коронарографии определена окклюзия устья коронарной артерии. Хирургами был извлечен небольшой тромб. Последующие баллонная дилатация и потребовавшееся стентирование привели к восстановлению кровотока и улучшению состояния больного. Таким образом, несмотря на редкую встречаемость, случаи повреждения коронарной артерии при аблации представляют большую опасность для жизни больного [25].

Размеры кавотрикуспидального перешейка варьируют в различные фазы сердечного цикла. При этом его плоскостная конфигурация также меняется при сокращении предсердия. В рамках предоперационной подготовки кавотрикуспидальный перешеек возможно оценить с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии, зондирования полостей сердца, трансторакальной, чреспищеводной, внутрисердечной эхокардиографии.

F.G. Cosio et al. были одними из первых, кто доказал вовлеченность кавотрикуспидального перешейка и выполнил его аблацию. Путем

эндокардиального картирования авторы установили, что типичная форма трепетания предсердий обусловлена формированием круга реентри в правом предсердии, в зоне, окружающей нижнюю полую вену. Согласно предположению авторов, аблация участка между нижней полой веной и трикуспидальным клапаном приведет к устранению реентри и нормализации ритма. Для подтверждения данной теории авторы выполнили радиочастотную аблацию кавотрикуспидального перешейка у 9 пациентов с трепетанием предсердий. Аблация привела к восстановлению ритма у всех пациентов. Таким образом была клинически подтверждена гипотеза о ключевом значении кавотрикуспидального перешейка при трепетании предсердий и необходимости его аблации, что открыло новые перспективы в лечении пациентов [26]. С тех пор аблация кавотрикуспидального перешейка стала операцией выбора при лечении больных с трепетанием предсердий. Несмотря на высокий уровень эффективности операции и небольшое число осложнений, аблация кавотрикуспидального перешейка может вызывать определенные трудности в случае его сложной анатомии. По данным различных исследований, включающих эхокардиографию, зондирование полостей сердца, анатомия правого перешейка может сильно варьировать. Пациентам с коротким и прямым перешейком требуется меньшее время воздействия и, соответственно, меньшее время рентгенологического облучения для достижения результата.

Как известно, сама структура мышечной ткани кавотрикуспидального перешейка может варьировать. При аутопсии сердец пациентов, не страдающих аритмией, была выявлена различная трабекулярность мышечной ткани зоны истмуса и ее неоднородность [27]. Аналогичные данные получены в исследовании, посвященном изучению анатомических особенностей кавотрикуспидального перешейка с помощью внутрисердечной трехмерной эхокардиографии [28]. На основании данных 3D-эхокардиографии все пациенты были разделены на две группы. В первой группе у пациентов наблюдалась гладкая структура перешейка, у пациентов второй группы перешеек имел неровную, бугристую поверхность. По мнению авторов, особенности анатомии перешейка могут влиять на процедуру аблации. В частности, некоторые затруднения в достижении двунаправленного блока в зоне истмуса могут быть связаны с избыточной толщиной миокарда этой области или отеком, вызванным самой процедурой аблации. Отек тканей препятствует некрозу кардиомиоцитов глубоких слоев миокарда, что снижает эффективность процедуры радиочастотной аблации [29]. На основании полученных данных авторами сделан вывод о высокой эффективности внутрисердечной трехмерной эхокардиографии в предоперационном обследовании больных, позволяющей четко визуализировать анатомические детали и особенности строения исследуемой зоны. В отношении кавотрикуспидального перешейка данный метод позволил авторам оценить структуру эндокардиальной поверхности зоны истмуса, наличие различных углублений, карманов, характер трабекулярности, а также расположение катетера для радиочастотной аблации внутри сердца непосредственно во время проведения процедуры. Однако ввиду высокой стоимости данного метода его рутинное использование может быть затруднительно. Авторы рекомендуют использовать внутрисердечную трехмерную эхокардиографию в отдельных случаях резистентного трепетания предсердий, что может способствовать успешному оперативному лечению.

Считается, что тремя основными анатомическими элементами, затрудняющими аблацию, являются: субевстахиев синус, гребенчатые мышцы, евстахиевы заслонка и бугорок. Нередко оказывают влияние анатомические особенности миокарда правого предсердия, в частности толщина миокарда, характер трабекулярности и пространственной ориентации мышечных волокон. В большинстве случаев наличие подобных анатомических сложностей обнаруживается непосредственно во время аблации [21].

Субевстахиев синус (синус Кейта, субтебезиев синус) представляет собой углубление в нижней части истмуса несколько латеральнее устья коронарного синуса. В отдельных случаях он может быть очень крупным или аневризматическим. Сложности в создании блока при проведении линии аблации по направлению к нижней полой вене свидетельствуют о глубоком синусе Кейта. В таких случаях для решения данной проблемы необходимо сместить линию аблации несколько латеральнее [30, 31].

При диагностике с помощью компьютерной томографии глубокий синус Кейта (более 5 мм) обнаруживался у 45% здоровых обследуемых [32].

Гребенчатые мышцы. В случае, когда линия аблации проходит над хорошо выраженными

гребенчатыми мышцами, вероятность достижения трансмуральности снижается пропорционально толщине гребенчатой мышцы. В то же время глубокие воздействия, выполненные вдоль тонкой стенки предсердия, увеличивают вероятность перфорации или повреждения правой коронарной артерии.

Заслонка (клапан) Евстахия, как правило, представляет собой тонкий полулунный клапан различной степени выраженности, прикрывающий устье нижней полой вены. Свободный край заслонки обычно вогнут. При наличии крупной евстахиевой заслонки доступ к задней части истмуса затрудняется [33–35].

Евстахиев бугорок представляет собой возвышение, разделяющее кавотрикуспидальный перешеек на две части – переднюю и заднюю. Ярко выраженный евстахиев бугорок может вызывать сложности при достижении двунаправленного блока в ходе проведения аблации. В работе J.Y. Chen et al. проведен анализ морфологических особенностей евстахиева бугорка и кавотрикуспидального перешейка в рамках предоперационного обследования пациентов с трепетанием предсердий с помощью двухмерной эхокардиографии. По мнению авторов, крупный евстахиев бугорок, определяемый при эхокардиографии, является важным предиктором сложностей при проведении аблации, что требует выбора более агрессивного подхода при ее выполнении [36].

В связи с этим вероятность наличия ряда анатомических трудностей, в большинстве случаев обнаруживаемых непосредственно во время выполнения операции, может не только увеличить продолжительность операции, но и повлиять на ее эффективность. Несомненно, на успех лечения пациентов с трепетанием предсердий влияют помимо особенностей анатомии пациента также и электрофизиологические особенности самой аритмии, характер сопутствующей патологии, выбор метода аблации и инструментов для ее проведения, а также мастерство и опыт оперирующего хирурга [37].

Таким образом, подробные знания анатомии аритмогенных зон правого предсердия дают возможность кардиологу, практикующему хирургу или электрофизиологу улучшить свои познания в механизмах аритмий, а также спрогнозировать течение операции и повысить эффективность проводимого лечения. Предоперационная оценка анатомических особенностей аритмогенных зон правого предсердия позволяет не только оценить морфологию исследуемых структур у определенного больного, но и предсказать течение операционного этапа, тем самым уменьшив число возможных осложнений [38, 39].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Frescura C., Ho S.Y., Giordano M., Thiene G. Isomerism of the atrial appendages: morphology and terminology. *Cardiovasc. Pathol.* 2020; 47: 107205. DOI: 10.1016/j.carpath.2020.107205
2. Nemes A., Havasi K., Sághy L. et al. Echocardiographic evaluation of the right atrial appendage and its clinical consequences. *Orvosi Hetilap.* 2019; 160 (12).
3. Muresan L., Le Bouar R., Schiau S. et al. What is the mechanism of this post ablation atrial flutter "recurrence"? *J. Electrocardiol.* 2020; 60: 110–3. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2020.03.005
4. Loukas M., Tubbs R.S., Tongson J.M. et al. The clinical anatomy of the crista terminalis, pectinate muscles and the teniae sagittalis. *Ann. Anat.* 2008; 190 (1): 81–7.
5. Klimek-Piotrowska W., Hołda M.K., Koziej M. et al. Clinical anatomy of the cavotricuspid isthmus and terminal crest. *PLoS One*. 2016; 11 (9): e0163383. DOI: 10.1371/journal.pone.0163383
6. Sanchez-Quintana D., Anderson R.H., Cabrera J.A. et al. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart*. 2002; 88 (4): 406–11. DOI: 10.1136/heart.88.4.406
7. Pérez W., Méndez V., Vazquez N. et al. Gross anatomy of the heart of the alpaca (Vicugna pacos, Linnaeus 1758). *Anat. Histol. Embryol.* 2018; 47 (2): 110–8. DOI: 10.1111/ahe.12327
8. Siddiqui A.U., Daimi S.R.H., Gandhi K.R. et al. Crista terminalis, musculi pectinati, and taenia sagittalis: anatomical observations and applied significance. *Intern. Schol. Res. Notic.* 2013; 2013: 448–62. DOI: 10.5402/2013/803853
9. Matsuyama T.A., Inoue S., Kobayashi Y. et al. Anatomical diversity and age-related histological changes in the human right atrial posterolateral wall. *Europace*. 2004; 6 (4): 307–15. DOI: 10.1016/j.eupc.2004.03.011
10. Jolly N.A., Ritchie W.T. Auricular flutter and fibrillation. *Heart*. 1910; 2: 177.
11. Lewis T., Drury A.N., Iliesc T.T. A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. *Heart*. 1921; 8: 341.
12. Cabrera O.A., Sanchez-Quintana D., Ho S.Y. et al. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1998; 9 (2): 1186–95.
13. Cosío F.G. Atrial flutter, typical and atypical: a review. *Arrhythm. Electrophysiol. Rev.* 2017; 6 (2): 55–62. DOI: 10.15420/aer.2017.5.2
14. Spach M.S., Josephson M.E. Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1994; 5 (2): 182–209. DOI: 10.1111/j.1540-8167.1994.tb01157.x
15. Salustri A., Bakir S., Sana A., Lange P., Al Mahmeed W.A. Prominent crista terminalis mimicking a right atrial mass: case report. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2010; 8 (1): 47. DOI: 10.1186/1476-7120-8-47
16. D'Amato N., Pierfelice O., D'Agostino C. Crista terminalis bridge: a rare variant mimicking right atrial mass. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10 (3): 444–5. DOI: 10.1093/ejechocard/jen316

17. Becker R., Bauer A., Metz S. et al. Intercaval block in normal canine hearts role of the terminal crest. *Circulation*. 2001; 103 (20): 2521–6.
18. Saoudi N., Ercyies D., Anselme F. Why do patients develop atrial flutter? Is this crista terminalis geometry? *Pac. Clin. Electrophysiol.* 2009; 32 (7): 866–7.
19. Kucybała I., Ciuk K., Klimek-Piotrowska W. Clinical anatomy of human heart atria and interatrial septum – anatomical basis for interventional cardiologists and electrocardiologists. Part 1: right atrium and interatrial septum. *Kardiol. Pol.* 2018; 76 (3): 499–509. DOI: 10.5603/KP.a2017.0248
20. Anderson R.H., Spicer D.E., Hlavacek A.M., Cook A.C., Backer C.L. Wilcox's surgical anatomy of the heart. 4th ed. Cambridge University Press; 2013.
21. Sánchez-Quintana D., Doblado-Calatrava M., Cabrera J.A. et al. Anatomical basis for the cardiac interventional electrophysiologist. *Biomed. Res. Int.* 2015; 2015: 547364. DOI: 10.1155/2015/547364
22. Faletra F.F., Ho S.Y., Auricchio A. Anatomy of right atrial structures by real-time 3D transesophageal echocardiography. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2010; 3 (9): 966–75. DOI: 10.1016/j.jcmg.2010.03.014
23. Anderson R.H., Sanchez-Quintana D., Mori S. et al. Re-evaluation of the structure of the atrioventricular node and its connections with the atrium. *Europace*. 2020; 22 (5): 821–30. DOI: 10.1093/europace/euaa031
24. Da Costa A., Mourot S., Romeyer-Bouchard C. et al. Anatomic and electrophysiological differences between chronic and paroxysmal forms of common atrial flutter and comparison with controls: an observational study. *Pac. Clin. Electrophysiol.* 2004; 27 (9): 1202–11.
25. Funayama N., Konishi T., Yamamoto T., Sakurai S. Acute right coronary artery occlusion after radiofrequency catheter ablation of cavotricuspid isthmus: vascular response assessed by optical frequency domain imaging. *Heart Rhythm Case Reports*. 2017; 3 (10): 496–8.
26. Cosio F.G., Lopez-Gil M., Goicolea A., Arribas F., Barroso J.L. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava – tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71 (8): 705–9.
27. Waki K., Saito T., Becker A.E. Right atrial flutter isthmus revisited: normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000; 11: 90–4.
28. Scaglione M., Caponi D., Di Donna P. et al. Typical atrial flutter ablation outcome: correlation with isthmus anatomy using intracardiac echo 3D reconstruction. *Europace*. 2004; 6: 407–17.
29. Schwartzman D., Ren J.F., Devine W.A., Callans D.J. Cardiac swelling associated with linear radiofrequency ablation in the atrium. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2001; 5: 159–66.
30. Ho S.Y., Sanchez-Quintana D. The importance of atrial structure and fibers. *Clin. Anat.* 2009; 22: 52–63.
31. Saremi F., Krishnan S. Cardiac conduction system: anatomic landmarks relevant to interventional electrophysiologic techniques demonstrated with 64-detector CT. *Radiographics*. 2007; 27: 1539–67.
32. Saremi F., Pourzand L., Krishnan S. et al. Right atrial cavotricuspid isthmus: anatomic characterization with multi-detector row CT. *Radiology*. 2008; 247; 3: 658–66.
33. Cabrera J.A., Sanchez-Quintana D., Farré J., Rubio J.M., Siew Y.H. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2005; 16 (4): 402–8.
34. Heidbüchel H., Willems R., Van Rensburg H. et al. Right atrial angiographic evaluation of the posterior isthmus: relevance for ablation of typical atrial flutter. *Circulation*. 2000; 101 (18): 2178–84. DOI: 10.1161/01.cir.101.18.2178
35. Marcos-Alberca P., Sanchez-Quintana D., Cabrera J.A. et al. Two-dimensional echocardiographic features of the inferior right atrial isthmus: the role of vestibular thickness in catheter ablation of atrial flutter. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imag.* 2014; 15 (1): 32–40. DOI: 10.1093/ehjci/jet112
36. Chen J.Y., Lin K.H., Liou Y.M. et al. Usefulness of pre-procedure cavotricuspid isthmus imaging by modified transthoracic echocardiography for predicting outcome of isthmus-dependent atrial flutter ablation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011; 24 (10): 1148–55.
37. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиомиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (3): 138–47. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2
[Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annals of Arrhythmology*. 2016; 13 (3): 138–47 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2]
38. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Фатулаев З.Ф. и др. Отдаленные результаты хирургической коррекции аритмогенной клапанной недостаточности при операции «Лабиринт IIIБ». *Анналы аритмологии*. 2018; 15 (2): 84–91. DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2
[Bockeria L.A., Bockeria O.L., Fatulaev Z.F. et al. Long-term results of surgical treatment of arrythmogenic valvular regurgitation using Maze IIIB procedure. *Annals of Arrhythmology*. 2018; 15 (2): 84–91 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2]
39. Zimetbaum P. Atrial fibrillation. *Ann. Intern. Med.* 2017; 166 (5): ITC33–48. DOI: 10.7326/AITC201703070

Поступила 14.10.2020
Принята к печати 24.10.2020

УДК 616.125.2:611-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.3

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И АРИТМОГЕННЫХ ЗОН ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

Тип статьи: обзорная статья

З.Ф. Фатулаев

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Фатулаев Замик Фахрудинович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр.; orcid.org/0000-0001-9279-0596, e-mail: zamik.fatulaev.79@mail.ru

Знание анатомии левого предсердия играет важную роль не только при хирургическом лечении фибрилляции предсердий, но и с точки зрения понимания основ патогенеза фибрилляции предсердий. Основными компонентами левого предсердия являются: венозная часть, вестибюль предсердия, тело предсердия и ушко. Вытяжения предсердного миокарда, окружающие устья легочных вен, играют роль триггеров, приводящих к инициации фибрилляции предсердий. Структурно-пространственная организация мышечных волокон «муфт» левого предсердия и легочных вен объясняет подобные аритмогенные свойства этой зоны. Аблация устьев легочных вен выполняется при лечении пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Знание топографо-анатомических взаимоотношений левого предсердия с окружающими структурами позволяет избежать таких осложнений, как предсердно-пищеводная и коронарно-сердечная фистулы, повреждение диафрагмального, блуждающего, левого возвратного нервов. Ушку левого предсердия должно уделяться большое внимание в связи с наиболее частой локализацией в нем тромбов и опасностью тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий. При фибрилляции предсердий происходят значительные изменения в левом предсердии, заключающиеся в его анатомическом и электрофизиологическом ремоделировании. Объем левого предсердия при фибрилляции значительно увеличивается, превышая нормальные значения в несколько раз. Знание анатомии левого предсердия, использование современных методов обследования позволяют получить развернутую информацию о состоянии левого предсердия и более точно спланировать течение интраоперационного этапа.

Ключевые слова: левое предсердие, легочные вены, ушко левого предсердия.

SURGICAL ANATOMY OF ARRHYTHMOGENIC ZONES OF LEFT ATRIUM

Z.F. Fatulaev

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Zamik F. Fatulaev, Cand. Med. Sc., Leading Researcher; orcid.org/0000-0001-9279-0596, e-mail: zamik.fatulaev.79@mail.ru

Knowledge of the anatomy of the left atrium plays an important role not only in the surgical treatment of atrial fibrillation, but also from the standpoint of understanding the fundamentals of the pathogenesis of atrial fibrillation. The main components of the left atrium are the venous part, atrial vestibule, body and appendage. Atrial myocardium traction surrounding pulmonary vein orifices serves as a trigger that initiates atrial fibrillation. The structural and spatial organization of muscle fibers of 'sleeves' of the left atrium and pulmonary veins explains such arrhythmogenic properties of this area. The ablation of pulmonary vein orifices is conducted in the treatment of the paroxysmal form of atrial fibrillation. Knowledge of topographic and anatomic relations between the left atrium and surrounding structures allows to avoid such complications as atrioesophageal and coronary-cardiac fistulas, injury of the phrenic, vagus and left recurrent nerves. Particular attention should be paid to the left atrial appendage due to the most frequent localization of clots in it and due

to the risk of thromboembolic complications associated with atrial fibrillation. Atrial fibrillation causes significant changes in the left atrium that involve anatomical and electrophysiological remodeling. The volume of the left atrium in case of atrial fibrillation increases significantly exceeding several times the normal values. Knowledge of the anatomy of the left atrium and the use of modern methods of examination allow to obtain detailed information on the left atrium condition and to plan the intraoperative phase more accurately.
Keywords: left atrium, pulmonary veins, left atrial appendage.

Левое предсердие является главной точкой воздействия при катетерной аблации фибрилляции предсердий. Детальные знания анатомии левого предсердия необходимы при выполнении операции «Лабиринт» и ее модификаций при хирургической коррекции нарушений ритма, а также проведении катетерной аблации легочных вен и малоинвазивных подходах.

Функции левого предсердия. Механическая функция: в фазу систолы желудочков кровь поступает из легочных вен в левое предсердие. Эта фаза обусловлена расслаблением левого предсердия и сокращением левого желудочка. При сокращении левого желудочка фиброзное кольцо митрального клапана смещается в сторону верхушки, тем самым несколько увеличивая объем левого предсердия. В диастолу, согласно градиенту давления, кровь из левого предсердия поступает в левый желудочек. Сокращение левого предсердия вносит свой вклад в ударный объем левого желудочка.

Нейрогормональная функция состоит в синтезе предсердного натрийуретического пептида, действие которого заключается в вазодилатации и увеличении диуреза. Секреция натрийуретического пептида регулируется такими эндокринными факторами, как эндотелин, оксид азота, ангиотензин II. Одним из факторов, способствующих высвобождению гормона, является растяжение предсердия в связи с объемной перегрузкой или ввиду длительного течения фибрилляции предсердий. Данная функция играет важную роль в компенсации гемодинамических и/или нейрогормональных нарушений, наблюдающихся при сердечной недостаточности.

Регуляторная функция осуществляется через механорецепторы, расположенные в местах впадения легочных вен в левое предсердие, за счет которых осуществляется контроль объемной нагрузки на левое предсердие [1].

Основными компонентами левого предсердия являются: венозная часть, вестибюль предсердия, тело предсердия и ушко. Левое предсердие – самая заднерасположенная из сердечных камер. Учитывая косую пространственную ориентацию межпредсердной перегородки и расположение фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов на различном уровне, правое предсердие находится ниже левого и кпереди от него. Левое предсердие начинается в месте впадения легочных вен сверху и заканчивается в области фиброзного кольца митрального клапана снизу. Венозный компонент левого предсердия принимает в себя легочные вены, в то время как вестибулярная часть окружает фиброзное кольцо митрального клапана. При этом между ними отсутствует четкая граница [2].

Различают переднюю, заднюю, верхнюю, латеральную и медиальную (септальную) стенки предсердия. Верхняя стенка, именуемая крышей, граничит с бифуркацией легочного ствола и правой легочной артерией. Паралич левой голосовой связки, известный как осложнение митрального стеноза, связан со сдавлением крышей дилатированного предсердия левого возвратного нерва [3]. Аналогичная ситуация может возникнуть при аблации левого предсердия в случае смещения линии воздействия кверху и повреждения левого возвратного нерва [4].

В левом предсердии в отличие от правого отсутствует пограничный гребень, однако на внутренней поверхности имеется гребень между ушком и устьем левой верхней легочной вены [5].

Внутренняя поверхность левого предсердия гладкая, при этом ушко левого предсердия имеет неровную структуру и содержит гребенчатые мышцы. Толщина стенки левого предсердия может варьировать. Самой толстой является крыша (3,5–6,5 мм), самой тонкой – передняя стенка (1,5–4,8 мм) – наиболее уязвимая часть левого предсердия. Также очень тонкой является задняя стенка, граничащая с пищеводом, поэтому аблация данной зоны может осложниться развитием предсердно-пищеводной фистулы [6, 7].

Пищевод расположен позади левого предсердия и отделен от него перикардом и фиброзно-жировой тканью, содержащей лимфатические сосуды и ветви левого блуждающего нерва. Правый диафрагмальный нерв проходит вдоль правой верхней легочной вены, а также верхней полой вены. Известны случаи повреждения левого диафрагмального нерва при проведении абла-

ции латеральной стенки левого предсердия и его ушка.

Проходящий вдоль задненижней стенки левого предсердия коронарный синус является продолжением большой вены сердца.

Поперечный синус перикарда расположен кпереди от левого предсердия, еще более кпереди располагается корень аорты.

Самой выступающей частью левого предсердия является участок между устьями левых легочных вен и отверстием ушка. Этот участок хорошо определяется макроскопически. При его анатомической узости достигнуть плотного позиционирования катетера к эндокарду предсердия с целью проведения эффективной изоляции удается с техническими трудностями.

С эпикардиальной стороны между устьями верхней и нижней легочных вен и ушком левого предсердия проходят косая вена Маршалла и окружающие ее сплетения автономной нервной системы. В 5–12% случаев косая вена со временем облитерируется (связка Маршалла). Длина косой вены составляет 2–3 см. Она проходит от устьев левых легочных вен в сторону коронарного синуса, впадая в него. Косая вена является одним из триггеров, приводящих к развитию фибрилляции предсердий [7–9].

Легочные вены впадают в заднюю стенку левого предсердия. Как известно, ее толщина может варьировать. Кроме того, мышечные волокна могут менять свое направление и пространственную ориентацию в различных отделах левого предсердия. Подобные изменения хода мышечных волокон могут отмечаться в участках между устьями легочных вен, а также в мышечных вытяжениях миокарда предсердий, примыкающих к устьям легочных вен, где поперечно ориентированные мышечные волокна встречаются с волокнами, направленными продольно. Как правило, такие участки характеризуются изменением толщины стенки предсердия. В норме у человека 4 легочных вены, впадающих в левое предсердие отдельными устьями. Однако известны случаи наличия трех или двух легочных вен, легочных вен, впадающих единым устьем, а также наличия добавочных легочных вен. Отсутствие одной и более легочных вен требует дополнительного обследования с целью исключения аномального дренажа легочных вен. В отдельных случаях встречается избыточное количество легочных вен [9–12].

Устья легочных вен имеют овальную форму, в связи с чем в них можно выделить передний и задний края. Легочные вены впадают в верхнезаднюю часть левого предсердия, при этом левые легочные вены расположены несколько выше правых. Правая верхняя легочная вена находится в непосредственной близости от верхней полой вены, а левая верхняя – от ушка левого предсердия, левая нижняя легочная вена проходит около нисходящей аорты. Правые верхняя и нижняя легочные вены находятся вблизи межпредсердной перегородки. Устья легочных вен могут иметь воронкообразную форму. В таких случаях четкое определение границы между предсердиями и легочными венами может вызывать затруднения. У пациентов с фибрилляцией предсердий легочные вены, как правило, более крупного размера по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Стволом легочной вены называется участок от ее устья до ближайшей к устью ветви, приносящей кровь. Устья верхних легочных вен (19–20 мм) крупнее нижних (16–17 мм). От размеров и анатомических особенностей легочных вен зависит выбор катетера для аблации. Диаметр левой нижней легочной вены уменьшается в месте ее входа в предсердие, что не должно ошибочно приниматься за стеноз [8, 9].

Участки жировой ткани, окружающие левые легочные вены, содержат ганглионарные сплетения и волокна автономной нервной системы. Ганглионарные сплетения также содержатся над крышей и заднемедиальной стенкой левого предсердия, над правым предсердием и позади него [13].

M. Haïssaguerre et al. обнаружили, что легочные вены электрофизиологически соединены с левым предсердием с помощью участков предсердного миокарда, исходящих из левого предсердия. Такие очаги начинают проявлять локальную триггерную активность как ответ на быструю электрическую стимуляцию или механическое растяжение. К тому же было обнаружено, что данные участки при укорочении рефрактерного периода и/или снижении проводимости могут способствовать формированию кругов реентри и возникновению фибрилляции предсердий [14].

Мышечные вытяжения, исходящие из левого предсердия, окутывают легочные вены в местах их впадения. Подобные вытяжения предсердного миокарда наиболее выраженны в области верхних легочных вен. В устьях нижних легочных вен они выражены менее отчетливо или вообще отсутствуют. В 53% случаев они располагаются

субэндокардиально, в 27% случаев – субэпикардиально, в 20% – с обеих сторон [9].

Периферические края вытяжения подвержены процессам фиброза и дегенеративным изменениям кардиомиоцитов [15].

Особенности строения и пространственной организации мышечных волокон вытяжений предсердного миокарда предрасполагают к эктопической активности, формированию кругов реентри и развитию нарушений ритма сердца [13].

Существуют межпредсердные мышечные соединения между левым и правым предсердиями, проходящие через межпредсердную перегородку и соединяющие мышечные вытяжения правых устьев легочных вен с правым предсердием, верхнюю полую вену и коронарный синус – с левым предсердием [8].

Вестибюль левого предсердия и митральный перешеек. Вестибюль левого предсердия представляет собой участок миокарда, окружающий выход из левого предсердия. Нижней границей вестибюля является фиброзное кольцо митрального клапана. Четкие критерии определения верхней границы отсутствуют. Дистальные отделы вестибюля покрывают предсердные стороны створок митрального клапана на 1–2 мм [9].

Митральный перешеек проходит от левой нижней легочной вены до фиброзного кольца митрального клапана. Таким образом, он является частью задненижней границы левого предсердия. Длина перешейка левого предсердия у пациентов с синусовым ритмом варьирует от 17 до 51 мм. Средняя толщина миокарда данной зоны составляет 4 мм. Однако толщина участка миокарда, прилегающего на протяжении 5 мм к фиброзному кольцу митрального клапана, составляет лишь 1,5 мм и далее увеличивается. Если миокард предсердия содержит углубления и карманы, толщина стенки становится несколько меньше. В подобные углубления, именуемые «foramina Lannelongue», могут дренироваться небольшие вены сердца [16].

В непосредственной близости от данной зоны находится огибающая артерия. В отдельных случаях ее стенка может прилегать к миокарду предсердия. Магнитно-резонансная томография позволяет оценить границы данной зоны и определить локализацию митрального клапана, огибающей артерии, коронарного синуса, большой вены сердца [8, 9].

Аблация митрального перешейка выполняется при хирургическом лечении фибрилляции предсердий в условиях искусственного кровообращения или может быть проведена при катетерной изоляции устьев легочных вен, а также коррекции атипичной формы трепетания предсердий.

Австралийскими врачами был описан случай формирования коронарно-сердечной фистулы после проведения многократных процедур аблации у пациента с фибрилляцией предсердий, резистентной к медикаментозной терапии. Исходно пациенту 66 лет были выполнены картирование и радиочастотная изоляция легочных вен, крыши левого предсердия, митрального и трикуспидального перешейков. Обращала на себя внимание невозможность проведения катетера в дистальные отделы коронарного синуса. Синусовый ритм был достигнут, однако регистрировалось проведение между левой нижней легочной веной и фиброзным кольцом митрального клапана. В дальнейшем у пациента отмечено развитие клинически значимого рецидива фибрилляции и трепетания предсердий, а также эпизодов асистолии, потребовавших имплантации электрокардиостимулятора. Выполненная в связи с болями в области сердца коронарография показала наличие 50% стенозов в правой и левой коронарных артериях. При повторной процедуре аблации было выявлено проведение в зоне изолирующих линий легочных вен, трикуспидального и митрального перешейков. Линии аблации были выполнены повторно, при этом не удалось достигнуть двунаправленного блока при аблации митрального перешейка. В связи со сложностями проведения катетера в коронарный синус его аблация не выполнялась. Рецидив трепетания предсердий потребовал проведения третьего вмешательства. С большими трудностями удалось завести катетер в дистальную часть коронарного синуса, впервые был достигнут двунаправленный блок в зоне митрального перешейка. Развитие левостороннего истмусзависимого трепетания предсердий потребовало проведения четвертого вмешательства. Пациент был выписан на синусовом ритме, однако через год, по данным коронарографии, выполненной в связи с развившейся одышкой, выявлена фистула между левой коронарной артерией и левым предсердием в области митрального перешейка. Было проведено стентирование огибающей артерии, что позволило закрыть фистулу.

Сложность при выполнении операции у данного больного заключалась в необходимости достижения двунаправленного блока в области

митрального перешейка. По данным компьютерной томографии, расстояние от эндокарда левого предсердия до просвета коронарного синуса составляло 8–10 мм, что затрудняло проведение эффективной аблации. Предположительно причиной развития фистулы стала аблация зоны митрального перешейка, а не коронарного синуса. Другими осложнениями аблации этой зоны могут стать тромбоз, отек или окклюзия огибающей артерии [17].

Ушко левого предсердия значительно меньше, чем правого. Оно имеет узкую, продолговатую форму с несколькими изгибами (рис. 1).

Верхушка ушка в большинстве случаев направлена вперед и вверх, переходит через левый край выводного отдела правого желудочка, легочную артерию и переднюю межжелудочковую артерию или огибающую артерию, реже она ориентирована вниз или назад. В редких случаях верхушка ушка располагается в поперечном синусе перикарда. В непосредственной близости от ушка находится левый диафрагмальный нерв. Существует большое количество вариантов строения ушка, его формы и размеров в зависимости от количества долей, их размера и взаиморасположения [7, 9].

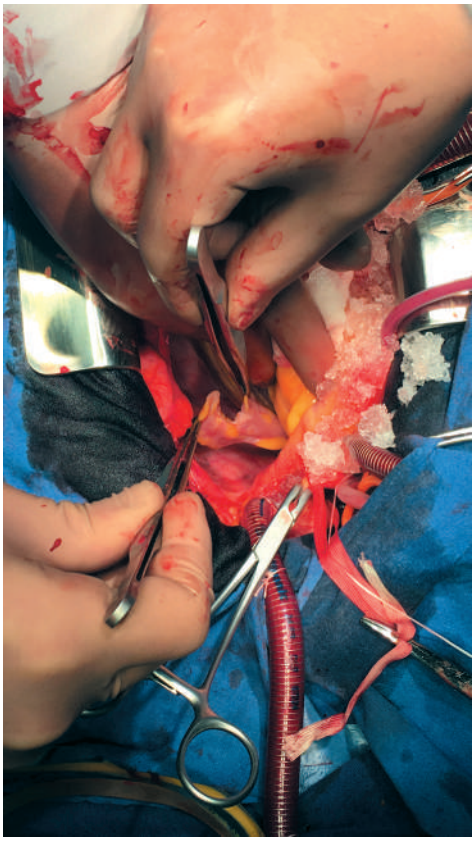


Рис. 1. Интраоперационное фото: ушко левого предсердия, вид снаружи

С эндокардиальной стороны отверстие ушка левого предсердия узкое, имеет овальную, округлую или треугольную форму и хорошо различимо. Толщина стенки ушка менее 1 мм. Визуально на внутренней поверхности ушка определяются гребенчатые мышцы. С возрастом их размер увеличивается более чем на 97% [18, 19].

С точки зрения физиологии ушко левого предсердия несет большую функциональную нагрузку, выступая в качестве насоса во время систолы желудочков и в качестве кондуита – во время диастолы [20].

Ушко выполняет также эндокринную функцию, продуцируя около 30% предсердного натрийуретического фактора. Гипотетически исключение ушка из кровообращения может иметь некоторые отрицательные моменты, к которым относятся: уменьшение легочного кровотока, увеличение трансмитрального потока крови, снижение фракции выброса. Однако убедительных данных о наличии каких-либо осложнений в отдаленном периоде после закрытия ушка нет.

Учитывая тот факт, что именно ушко левого предсердия является наиболее частым источником тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий, оно требует особого внимания и настороженности со стороны врача (рис. 2) [21]. На сегодняшний день известно, что при фибрилляции предсердий тромб в 91% случаев формируется именно в ушке левого предсердия [22].

Еще одним фактором, предрасполагающим к развитию тромбоза ушка левого предсердия, является его форма. Она может варьировать в зависимости от наличия дополнительных долей и ответвлений. Установлено, что большое

Рис. 2. Чреспищеводная эхокардиография: визуализируется тромб в ушке левого предсердия (обозначен стрелкой)

число долей в структуре ушка служит независимым фактором риска тромбоза и застоя крови [23].

Кроме того, увеличение объема ушка левого предсердия также может предрасполагать к формированию в нем тромба. Доказано, что пациенты с объемом ушка более 34 см^3 имеют более высокий риск тромбоэмболических осложнений по сравнению с пациентами с меньшим объемом ушка [24].

Анатомическим компонентом, который также связывают с высокой вероятностью развития тромбозов, является повышенная трабекулярность ушка левого предсердия [25]. Поэтому необходимо проводить обследование ушка левого предсердия на предмет тромбоза в рамках плановой диагностики и предоперационной подготовки пациентов. Согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии, оценка левого предсердия должна проводиться с помощью двухмерной эхокардиографии [26]. Однако при данном методе можно недооценить истинный размер левого предсердия в отличие от магнитно-резонансной или компьютерной томографии [27].

Влияние фибрилляции предсердий на размер левого предсердия и легочных вен. За несколько последних десятилетий было доказано, что фибрилляция предсердий способствует развитию анатомического и электрофизиологического ремоделирования предсердий, являющихся компонентами аритмогенной кардиомиопатии.

Первое упоминание предсердной кардиомиопатии в сочетании с фибрилляцией предсердий встречается у D.P. Zipes в исследовании об источниках возникновения аритмии в устьях легочных вен [28]. Относительно недавно (2012 г.) H. Kottkamp утверждал, что специфическая «фиброзная кардиомиопатия предсердий» является общим патологическим знаменателем всех форм фибрилляции предсердий и вызывается первичным кардиомиопатическим процессом, независимым от аритмии [29, 30].

При длительной персистенции фибрилляции предсердий возникают не только клеточные, но и молекулярные изменения в миокарде предсердий, что приводит к структурным и электрофизиологическим изменениям. При фибрилляции предсердий происходит дилатация предсердий и увеличение в них давления. При этом объем левого предсердия может в несколько раз превышать его нормальные значения (рис. 3). Степень увеличения объема левого предсердия прямо пропорциональна длительности течения фибрилляции предсердий [31].

В исследованиях, посвященных сравнению размеров предсердий и легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий и синусовым ритмом, доказано, что значения исследуемых параметров выше у пациентов с фибрилляцией предсердий. В норме размеры левого предсердия, полученные с помощью эхокардиографии, составляют 58 мл у мужчин и 52 мл у женщин [32]. По данным K. Lemola et al., средний объем левого предсердия у пациентов с персистирующей формой фибрилляции достигал 145 ± 54 мл, у пациентов с пароксизмальной формой – 100 ± 36 мл [33]. Известно, что увеличенный объем левого предсердия является одним из маркеров диастолической дисфункции левого желудочка, что приводит к диастолическому компоненту сердечной недостаточности.

Также при фибрилляции предсердий отмечаются гипертрофия и некроз кардиомиоцитов предсердий, инфильтрация миокарда предсердий клетками воспаления, фиброз левого предсердия с накоплением коллагена измененного типа [34, 35].

Подобные перемены снижают функциональный статус левого предсердия, что сопровождается застоем крови в левом предсердии, снижением проводимости и созданием условий для персистенции нарушений ритма [6, 10, 36–38]. В итоге прогрессирующие предсердные кардиомиопатические изменения, вызванные множеством факторов, приводят ко все более продол-

Рис. 3. Компьютерная томография левого предсердия и устьев легочных вен: объем левого предсердия 186 мл

жительным эпизодам фибрилляции предсердий и, наконец, длительной аритмии [39].

Таким образом, хирург, выполняющий операцию на открытом сердце или малоинвазивное вмешательство, должен обладать глубокими знаниями об анатомии левого предсердия и легочных вен. Важным является понимание индивидуальных анатомических особенностей и аритмогенных изменений у каждого конкретного больного. Применение современных методов обследования, включая чреспищеводную эхокардиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, позволяет получить подробную информацию не только о наличии тромба, но и оценить анатомию левого предсердия, его ушка и легочных вен, а также их взаимосвязь с другими прилегающими структурами сердца, построив трехмерные модели анализируемых структур [40].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Rossi A., Gheorghiade M., Triposkiadis F. et al. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail.* 2014; 7: 1042–9.
2. Ciuk S., Janas P., Klimek-Piotrowska W. Clinical anatomy of human heart atria and interatrial septum – anatomical basis for interventional cardiologists and electrocardiologists. Part 2: left atrium. *Kardiol. Pol.* 2018; 76 (3): 510–9. DOI: 10.5603/KP.a2018.0001
3. Tammiraju T., Radha Krishna P., Vittal Prasad K., Jagadish Babu. Ortner's syndrome (cardio vocal hoarseness) – a rare entity in modern era. A case report. *IHJ Cardiovasc. Case Rep.* 2018; 2 (2): 82–4.
4. Karkowski G., Kielczewski S., Lelakowski J., Kuniewicz M. Ortner's syndrome after cryoballoon ablation. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2019; 3: 309–10. DOI: 10.1007/s10840-018-0466-4
5. Naksuk N., Padmanabhan D., Yogeswaran B., Asirvatham S.J. Cardiac anatomy for catheter mapping and ablation of arrhythmias. In: Catheter ablation of cardiac arrhythmias. 4 ed. Elsevier Inc.; 2019: 54–74. DOI: 10.1016/B978-0-323-52992-1.00005-3
6. Calkins H., Ho S.Y., Angel Cabrera J. et al. Anatomy of the left atrium and pulmonary veins. In: Atrial fibrillation ablation: the state of the art based on the venicechart international consensus document. Blackwell Publishing Ltd; 2007: 1–10. DOI: 10.1002/9780470692646.ch1
7. Ho S.Y., Angel Cabrera J., Sanchez-Quintana D. Left atrial anatomy revisited. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 220–8.
8. Sánchez-Quintana D., Doblado-Calatrava M., Angel Cabrera J. et al. Anatomical basis for the cardiac interventional electrophysiologist. *Biomed. Res. Int.* 2015; 547364. DOI: 10.1155/2015/547364
9. Ho S.Y., McCarthy K.P. Anatomy of the left atrium for interventional electrophysiologists. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2010; 33 (5): 620–7. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2009.02659.x
10. Hassani C., Saremi F. Comprehensive cross-sectional imaging of the pulmonary veins. *Radiographics.* 2017; 37 (7): 1928–54. DOI: 10.1148/rg.2017170050
11. Polaczek M., Szaro P., Baranska I. et al. Morphology and morphometry of pulmonary veins and the left atrium in multi-slice computed tomography. *Surg. Radiol. Anat.* 2019; 41 (7): 721–30. DOI: 10.1007/s00276-019-02210-1
12. Gupta T., Randhawa A., Sahni D. Histological evaluation of atrial muscle sleeve of pulmonary veins as relevant to trigger mapping and ablation. *Surg. Radiol. Anat.* 2020; 42: 1271–7. DOI: 10.1007/s00276-020-02473-z
13. Kim M.Y., Sikkel M.B., Hunter R.J. et al. A novel approach to mapping the atrial ganglionated plexus network by generating a distribution probability atlas. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2018; 29 (12): 1624–34. DOI: 10.1111/jce.13723
14. Haïssaguerre M., Jaïs 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. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003
15. Cabrera J.A., Ho S.Y., Climent V., Fuertes B., Murillo M., Sanchez-Quintana D. Morphological evidence of muscular connections between contiguous pulmonary venous orifices: relevance of the interpulmonary isthmus for catheter ablation in atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2009; 6: 1192–8.
16. Becker A.E. Left atrial isthmus. Anatomic aspects relevant for linear catheter ablation procedures in humans. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2004; 15 (7): 809–12.
17. Calvin H.C., O'Connor S., Ross D. Circumflex coronary artery to left atrium fistula caused by mitral isthmus ablation. *Heart Lung Circ.* 2014; 23 (7): 689–92.
18. Tan N.Y., Yasin O.Z., Sugrue A. et al. Anatomy and physiologic roles of the left atrial appendage: implications for endocardial and epicardial device closure interventional cardiology. *Clinics.* 2018; 7 (2): 185–99.
19. Veinot J.P., Harrity P.J., Gentile F. et al. Anatomy of the normal left atrial appendage: a quantitative study of age-related changes in 500 autopsy hearts: implications for echocardiographic examination. *Circulation.* 1997; 96 (9): 3112–5.
20. Tabata T., Oki T., Yamada H. et al. Role of left atrial appendage in left atrial reservoir function as evaluated by left atrial appendage clamping during cardiac surgery. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 327–32.
21. Naksuk N., Padmanabhan D., Yogeswaran B., Asirvatham S.J. Left atrial appendage: embryology, anatomy, physiology, arrhythmia and therapeutic intervention. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2016; 2 (4): 403–12.
22. Blackshear J.L., Odell J.A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61 (2): 755–9.
23. Yamamoto M., Seo Y., Kawamatsu N. et al. Complex left atrial appendage morphology and left atrial appendage thrombus formation in patients with atrial fibrillation. *Circ. Cardiovasc. Imag.* 2014; 7: 337–43. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001317
24. Burrell L.D., Horne B.D., Anderson J.L. et al. Usefulness of left atrial appendage volume as a predictor of embolic stroke in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2013; 112: 1148–52.
25. Khurram I.M., Dewire J., Mager M. et al. Relationship between left atrial appendage morphology and stroke in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2013; 10: 1843–9.
26. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography; European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79–108.

27. Christiaens L., Varroud-Vial N., Ardilouze P. et al. Real three-dimensional assessment of left atrial and left atrial appendage volumes by 64-slice spiral computed tomography in individuals with or without cardiovascular disease. *Int. J. Cardiol.* 2010; 140 (2): 189–96. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.11.055
28. Zipes D.P. Atrial fibrillation. A tachycardia-induced atrial cardiomyopathy. *Circulation*. 1997; 95: 562–4.
29. Kottkamp H. Fibrotic atrial cardiomyopathy: a specific disease/syndrome supplying substrates for atrial fibrillation, atrial tachycardia, sinus node disease, AV node disease, and thromboembolic complications. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2012; 23: 797–9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2012.02341.x
30. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2731–8.
31. Park H.C., Shin J., Ban J.E. et al. Left atrial appendage: morphology and function in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Int. J. Cardiovasc. Imag.* 2013; 29 (4): 935–44. DOI: 10.1007/s10554-012-0161-y
32. Rossi A., Gheorghiade M., Triposkiadis F. et al. Left atrium in heart failure with preserved ejection fraction structure, function, and significance. *Circ. Heart Fail.* 2014; 7: 1042–9. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001276
33. Lemola K., Sneider M., Desjardins B. et al. Effects of left atrial ablation of atrial fibrillation on size of the left atrium and pulmonary veins. *Heart Rhythm.* 2004; 1: 576–81.
34. Floria M., Radu S., Gosav E.M. et al. Left atrial structural remodelling in non-valvular atrial fibrillation: what have we learnt from CMR? *Diagnostics (Basel).* 2020; 10 (3): 137. DOI: 10.3390/diagnostics10030137
35. Citerni C., Kirchhoff J., Olsen L.H. et al. Characterization of atrial and ventricular structural remodeling in a porcine model of atrial fibrillation induced by atrial tachypacing. *Front. Vet. Sci.* 2020; 7: 179. DOI: 10.3389/fvets.2020.00179
36. Castonguay M.C., Wang Y., Gerhart J.L. et al. Surgical pathology of atrial appendages removed during the cox-maze procedure: a review of 86 cases (2004 to 2005) with implications for prognosis. *Am. J. Surg. Pathol.* 2013; 37 (6) 890–7. DOI: 10.1097/PAS.0b013e31827e180b
37. Zimetbaum P. Atrial fibrillation. *Ann. Intern. Med.* 2017; 166 (5): ITC33–48. DOI: 10.7326/AITC201703070
38. Polaczek M., Szaro P., Jakubowska L. et al. Pulmonary veins variations with potential impact in thoracic surgery: a computed-tomography-based atlas. *J. Thorac. Dis.* 2020; 12 (3): 383–93. DOI: 10.21037/jtd.2020.01.34
39. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Изменения в сердце при фибрилляции предсердий. Часть I. Кардиомиопатия фибрилляции предсердий: новые дилеммы и старые проблемы. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (3): 138–47. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2
[Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Changes in the heart associated with atrial fibrillation. Part I. Cardiopathy of atrial fibrillation: new dilemmas and old problems. *Annals of Arrhythmology.* 2016; 13 (3): 138–47 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.3.2]
40. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Фатулаев З.Ф. и др. Отдаленные результаты хирургической коррекции аритмогенной клапанной недостаточности при операции «Лабиринт IIIБ». *Анналы аритмологии*. 2018; 15 (2): 84–91. DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2
[Bockeria L.A., Bockeria O.L., Fatulaev Z.F. et al. Long-term results of surgical treatment of arrythmogenic valvular regurgitation using Maze IIIB procedure. *Annals of Arrhythmology.* 2018; 15 (2): 84–91 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2018.2.2]

Поступила 14.10.2020
Принята к печати 24.10.2020

Рубрика: неинвазивная аритмология

УДК 616.12-008.318-089.168.1:616.12-007-053.1-089.168
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.4

СИНДРОМ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, П.П. Рубцов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, президент; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Рубцов Павел Петрович, канд. мед. наук, ст. науч. сотр.; orcid.org/0000-0002-5756-9332, e-mail: pavelrubtsov09@gmail.com

К моменту достижения подросткового и зрелого возраста аритмический статус различной степени становится важной, если не главенствующей проблемой, ухудшающей качество жизни в когорте оперированных и неоперированных пациентов с врожденными пороками сердца. При некоторых пороках аритмии являются «отражением» структурной аномалии сердца, как, например, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта при аномалии Эбштейна или атриовентрикулярные блокады различной степени при корригированной транспозиции магистральных артерий. Для других пациентов с врожденными пороками сердца нарушения ритма представляют собой приобретенное состояние, связанное с «уникальным» аритмогенным субстратом миокарда, который возникает по причине объемных послеоперационных рубцов, длительной гипоксии или значительных перегрузок полостей сердца.

Риск развития предсердной рецидивирующей тахикардии или фибрилляции предсердий в 22 раза выше у пациентов с врожденными пороками сердца по сравнению с общей популяцией, с распространенностью 8,3% у лиц старше 42 лет и до 20% – с пороками конотрункуса. Распространенность наджелудочковых аритмий при различных оперированных и неоперированных врожденных пороках сердца в сроки наблюдения от 4 до 20 лет следующая: операция Фонтена – 41%, транспозиция магистральных артерий (включая операции Мастарда и Сеннинга) – 48%, аномалия Эбштейна – 36%, тетрада Фалло – 12%, септальные пороки сердца – 14%. Наиболее распространенным подтипом в данной когорте является предсердная рецидивирующая тахикардия. Она особенно распространена среди взрослых пациентов, перенесших процедуры Мастарда или Сеннинга, а также операцию Фонтена. Кроме того, этот тип нарушения ритма сердца является достоверным фактором риска ухудшения состояния больных в отдаленном периоде после радикальной коррекции тетрады Фалло. Частота предсердной рецидивирующей тахикардии при врожденных пороках сердца коррелирует с возрастом пациента, а обобщающим фактором риска является дисфункция миокарда желудочков.

В большинстве случаев взрослые пациенты с врожденными пороками сердца исходно страдают организованными предсердными аритмиями, прогрессирующими в сторону фибрилляции предсердий, которая с течением времени модифицируется от пароксизмальной к персистирующей или постоянной форме. Известно, что определенные типы врожденных пороков сердца ассоциированы с более высокой распространенностью фибрилляции предсердий. Так, было доказано, что фибрилляция предсердий развивается на фоне следующих врожденных пороков сердца: вторичный дефект межпредсердной перегородки, частичная форма атриовентрикулярного канала, тетрада Фалло, транспозиция магистральных артерий, корригированная по методу Мастарда или Сеннинга, синдром гетеротаксии и универтрикулярные пороки после процедуры Фонтена. Кроме того, у взрослых пациентов с врожденными пороками сердца выявляются атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, типичное трепетание предсердий и очаговая предсердная тахикардия.

В данном обзоре представлены эпидемиологические, патофизиологические и клинические аспекты наджелудочковых аритмий у взрослых пациентов с врожденными пороками сердца.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца у взрослых, наджелудочковые аритмии, предсердная рецидивирующая тахикардия, фибрилляция предсердий, дополнительные предсердно-желудочковые соединения.

SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIA SYNDROME IN ADULT PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE

L.A. Bockeria, P.P. Rubtsov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Pavel P. Rubtsov, Cand. Med. Sc., Senior Researcher; orcid.org/0000-0002-5756-9332, e-mail: pavelrubtsov09@gmail.com

The arrhythmic status of operated and non-operated adult patients with congenital heart disease (CHD) becomes an important problem, increasing the quality of life. In the case of some malformations, arrhythmias are a "reflection" of a structural abnormality of the heart, such as Wolf–Parkinson–White syndrome in Ebstein's anomaly or various degrees of atrioventricular block in a congenitally corrected transposition of the great arteries. In other cases, heart rhythm disorders are an acquired condition associated with a "unique" myocardial arrhythmogenic substrate created by postoperative scars, prolonged hypoxia or significant volumetric overloads of the heart cavity.

Patients with CHD have the risk of intraatrial reentrant tachycardia or atrial fibrillation is 22 times higher than in the general population, with a prevalence of 8.3% in people over 42 years of age and up to 20% – with conotruncal anomalies. The prevalence of supraventricular arrhythmias in various operated and non-experienced CHD in the 4–20 years observation period: Fontan surgery – 41%, transposition of great arteries (including Mustard and Senning repair) – 48%, Ebstein anomaly – 36%, tetrada Fallot – 12%, atrial septal defect – 14%. The intraatrial reentrant tachycardia is the most common subtype identified in this cohort. The intraatrial reentrant tachycardia is especially common among adult patients undergoing Mustard or Senning procedures, as well as Fontan surgery. In addition, this type of heart rhythm disorders is a reliable risk factor for the deterioration of patients in the remote period after radical correction of the tetrada Fallot. The frequency of intraatrial reentrant tachycardia in CHD correlates with the patient's age, and the generalizing risk factor is ventricular myocardial dysfunction.

In most cases, adults with CHD initially suffer from organized atrial arrhythmias, progressing towards atrial fibrillation, modified over time from paroxysmal to persistent forms. It is known that certain types of congenital heart defects are associated with a higher prevalence of atrial fibrillation. Proven CHDs subject to this arrhythmia include atrial septal defect, partial form of the atrioventricular canal, tetrada Fallot, transposition of great arteries correlated with the Mustard or Senning repair, heterotaxia syndrome, and univentricular malformations after the Fontan procedure. In addition, in adult patients with CHD are detected intraatrial reentrant tachycardia, typical atrial flutter and focal atrial tachycardia.

This review presents epidemiological, pathophysiological and clinical aspects of supraventricular arrhythmias in adult patients with congenital heart disease.

Keywords: congenital heart defects in adults, supraventricular arrhythmias, intraatrial reentrant tachycardia, atrial fibrillation, accessory atrioventricular joints.

Введение

Исторически многие врожденные пороки сердца (ВПС) приводили к смерти в младенчестве или раннем детстве и лишь небольшая доля больных с ВПС доживала до зрелого возраста. По данным Л.А. Бокерия и др., благодаря достижениям современной сердечно-сосудистой хирургии, в России число пациентов зрелого возраста с различными ВПС составляет почти 1 млн человек [1]. К моменту достижения подросткового и взрослого возраста аритмический статус различной степени становится важной, если не главенствующей проблемой, ухудшающей качество жизни в когорте оперированных и неоперированных пациентов с ВПС [2]. Известно, что при некоторых пороках аритмии являются «отражением» структурной аномалии сердца, как, например, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта при аномалии Эбштейна или атриовентрикулярные (АВ) блокады различной степени при корригированной транспозиции магистральных артерий [3]. Для других пациентов с ВПС нарушения ритма сердца (НРС) представляют собой приобретенное состояние, связанное с «уникальным» аритмогенным субстратом миокарда, который возникает по причине объемных послеоперационных рубцов, длительной гипоксии или значительных перегрузок полостей сердца [4]. В мировой литературе сущест-

вует ряд работ, посвященных спецификации различных аритмий в отношении того или иного ВПС, а также имеются данные по тактике лечения, причем чаще всего она определяется в индивидуальном порядке. Вместе с тем проблема, касающаяся структуры и частоты встречаемости наджелудочковых аритмий при том или ином пороке, оптимальной тактики лечения взрослых больных с ВПС, включая выбор объема устранения НРС, определение показаний к одномоментной или этапной коррекции, анализ раннего и отдаленного периодов после коррекции порока на предмет выявления и лечения аритмии, не нашла отражения ни в одной из отечественных работ. В данном обзоре будут рассмотрены различные аспекты синдрома наджелудочковых аритмий в когорте взрослых больных с ВПС.

Факторы риска и эпидемиология

Предсердные аритмии у взрослых лиц с ВПС встречаются в 3 раза чаще, чем в общей популяции [5]. Исследования показывают, что 50% больных с ВПС старше 20 лет имеют предсердную тахиаритмию в течение жизни [5]. Риск развития предсердной рецидивирующей тахикардии или фибрилляции предсердий (ФП) в 22 раза выше у пациентов с ВПС по сравнению с общей популяцией, с распространенностью 8,3% у лиц старше 42 лет и до 20% – с пороками конотрункуса [6]. Риск развития аритмии увеличивается с возрастом и варьирует в зависимости от лежащей в основе аномалии сердца [7]. Распространенность наджелудочковых НРС наиболее высока у лиц со сложными дефектами – более 50% к 65 годам [5]. Предсердные аритмии в этой когорте могут предвещать выраженные гемодинамические нарушения, что является фактором риска для других значимых клинических событий [8]. В работе A. Karbassi et al. приводятся следующие данные о распространенности наджелудочковых НРС при различных оперированных и неоперированных ВПС в сроки наблюдения от 4 до 20 лет: операция Фонтена – 41%, транспозиция магистральных артерий (включая операции Мастарда и Сеннинга) – 48%, аномалия Эбштейна – 36%, тетрада Фалло (ТФ) – 12%, септальные пороки сердца – 14% [7].

Учитывая ретроспективный и наблюдательный характер большинства исследований, посвященных НРС у пациентов с ВПС, можно сказать, что выявление причинно-следственной связи в контексте клинических проявлений предсердных аритмий для этой категории больных является сложной задачей [7]. Тем не менее не подвергается сомнению тот факт, что больные с ВПС, у которых развиваются наджелудочковые НРС, имеют повышенный риск других неблагоприятных клинических событий. Так, в крупном анализе J. Bouchardy et al. при участии 38 тыс. взрослых пациентов с врожденными аномалиями сердца было показано, что у лиц с предсердной аритмией в анамнезе наблюдалось 50%-ное увеличение летальности, 100%-ный рост числа мозговых инсультов или сердечной недостаточности, а также 300%-ное увеличение рисков кардиальных вмешательств и госпитализаций [5]. Эти данные подтверждаются двумя крупными многоцентровыми исследованиями, в которых наджелудочковые НРС идентифицировались как мощный предиктор смертности и/или желудочковой тахикардии у больных с ТФ [9]. В другом одноцентровом исследовании авторы пришли к выводу, что у пациентов после операции Фонтена предсердные аритмии в 6 раз увеличивают риск летального исхода и трансплантации сердца [10]. M. Gatzoulis et al. указали на снижение контрактильности правого желудочка и увеличение степени трикуспидальной регургитации у взрослых лиц с наджелудочковыми аритмиями [11].

Механизмы и типы наджелудочковых аритмий у взрослых лиц с ВПС

Как отмечалось выше, у взрослых пациентов с врожденными аномалиями сердца может встречаться любой тип наджелудочковой аритмии. Тем не менее в зависимости от пороков и предыдущих операций, лежащих в основе НРС, некоторые подтипы аритмии встречаются чаще, чем другие. Наиболее распространенным подтипом в данной когорте является предсердная рецидивирующая тахикардия [12]. Вместе с тем с возрастом отмечается рост частоты встречаемости ФП [13]. Кроме того, у взрослых пациентов с ВПС выявляются АВ-реципрокная тахикардия, типичное трепетание предсердий и очаговая предсердная тахикардия [7]. Предсердная аритмия, известная как синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, опосредованная дополнительными путями проведения, является специфической идиосинкразией у больных с аномалией Эбштейна [14].

Предсердная рецидивирующая тахикардия и трепетание предсердий

Цепи макрореентри в предсердиях чаще вызывают типичное трепетание предсердий, связанное с зоной перешейка, которое встречается как у пациентов без ВПС, так и у больных с пороками сердца [14]. Следует отметить, что рубцово-измененные стенки расширенных и перегруженных объемом предсердий у пациентов при врожденных аномалиях создают дополнительные барьеры проводимости и способствуют возникновению макрореентри вне зоны перешейка, что сопровождается сигналами ЭКГ низкого напряжения без типичных для трепетания волн [15]. Данный тип аритмии известен как предсердная рецидивирующая тахикардия. Это НРС сопровождается частотой предсердных сокращений в диапазоне 150–200 в минуту, что значимо меньше, чем при типичном трепетании, а также имеет стабильную длину цикла и морфологию р-волны [15].

Предсердная рецидивирующая тахикардия особенно распространена среди взрослых пациентов, перенесших процедуры Мастарда или Сеннинга, а также операцию Фонтена [12]. Кроме того, этот тип НРС является достоверным фактором риска ухудшения состояния больных в отдаленном периоде после радикальной коррекции ТФ [16]. Частота предсердной рецидивирующей тахикардии при ВПС коррелирует с возрастом пациента, а обобщающим фактором риска является дисфункция миокарда желудочков [7]. Достоверные провоцирующие факторы этой аритмии для группы перенесших коррекцию транспозиции магистральных артерий: процедура Мастарда, периоперационная брадиаритмия, реоперации и отсутствие синусового ритма в период наблюдения [17]. Возраст на момент операции, предсердная септэктомия в анамнезе и атриопульмональная фистула считаются главными факторами риска развития предсердной рецидивирующей тахикардии в популяции больных после операции Фонтена [18].

«Маршрут» распространения волны возбуждения при этой аритмии различается в зависимости от анатомии дефекта и типа хирургической коррекции [19]. Обычно данные пути макрореентри ограничены тканью правого предсердия, модифицированными участками фиброза в области швов, межпредсердной перегородкой в сочетании с естественными проводящими барьерами, такими как *crista Terminalis*, фиброзные кольца, устья верхней и нижней полых вен [20]. При нормальной анатомии трикуспидального клапана контуры волн предсердной тахикардии проходят в перешейке между фиброзным кольцом и нижней полой веной, однако при его атрезии или аномалии «маршрут» волны макрореентри становится менее предсказуемым и идентифицируется с помощью электрофизиологического картирования [21]. Кроме того, некоторые авторы отмечают, что у одного пациента может наблюдаться множество путей проведения волн макрореентри [22].

Особенностью трепетания предсердий в этой когорте пациентов является частая встречаемость проводимости 1:1 (при сохранении функциональности АВ-узла) [7]. В таких случаях результирующий учащенный желудочковый ритм может вызвать гипотензию, эпизоды синкопе и, реже, асистолию, что связано с ненормальной базовой гемодинамикой или вентрикулярной дисфункцией у взрослых лиц с ВПС [21]. Трепетание предсердий с проведением 1:1 клинически особенно значимо в группе больных с универтрикулярной гемодинамикой, а также после процедур Мастарда и Сеннинга по причине отсутствия предсердного вклада в наполнение желудочков [23]. Кроме того, подобная клиническая картина нестабильной гемодинамики в сочетании с тахикардией с широкими комплексами иногда приводит к ошибочной интерпретации такого ритма как имеющего желудочковое происхождение, что значительно чаще встречается у пациентов с ТФ на фоне базового расширенного комплекса QRS [7]. В других случаях со стабильной гемодинамикой на фоне предсердной рецидивирующей тахикардии или трепетания предсердий с проведением 2:1 или 3:1 при оценке стандартной ЭКГ ритм может быть идентифицирован как синусовый [17]. Такая картина нередко наблюдается у пациентов после процедур Фонтена или Мастарда/Сеннинга [7].

Фибрилляция предсердий

По мере увеличения продолжительности жизни в популяции лиц с ВПС сочетание факторов риска приводит к росту распространенности ФП [24]. Доказано, что пожилой возраст коррелирует с предсердными электрофизиологическими изменениями, предрасполагающими к развитию ФП. Это дисфункция ионных каналов, нарушение гомеостаза кальция, постдеполяризация и эктопическая активность предсердий [24]. Кроме того, у взрослых пациентов с ВПС

наблюдаются более высокая степень фиброзирования предсердий и их структурное ремоделирование, чему способствуют как гемодинамические последствия порока, так и присоединяющаяся со временем коморбидная патология в виде гипертонии, сахарного диабета и ожирения [6].

В исследовании C. Teuwen et al., включавшем 199 пациентов с различными формами ВПС, средний возраст больных на момент первого задокументированного эпизода ФП составил 49 лет [24]. Вместе с тем возраст манифестации аритмии варьировал в зависимости от типа порока, с более ранним началом в случаях с множественными или сложными аномалиями. Более того, в течение 3-летнего периода наблюдения у 25% пациентов отмечалось прогрессирование ФП от пароксизмальной формы до перманентной [24]. Другими авторами сообщается о быстром прогрессировании ФП у 38% взрослых больных с ТФ [25]. По результатам недавнего многоцентрового исследования, проведенного среди пациентов с ВПС из 12 кардиоцентров Северной Америки, на ФП пришлось 29% случаев аритмий, тогда как предсердная рецидивирующая тахикардия и трепетание предсердий составили 62 и 9,5% соответственно [26]. Авторами идентифицирована четкая связь между ФП и возрастом, причем отмечалось, что ФП встречалась чаще предсердной рецидивирующей тахикардии у больных старше 50 лет. Преобладающей формой ФП оказалась пароксизмальная (62%), а частота постоянных предсердных аритмий также коррелировала с возрастом – у 3% лиц до 20 лет и у 23% пациентов 50 лет и старше. Кроме того, наблюдалось сочетание нескольких форм наджелудочковых нарушений ритма: так, у 12% больных, поступавших с предсердной рецидивирующей тахикардией или трепетанием предсердий, за период наблюдения (в среднем 11 лет) выявлялась ФП. Авторы заключили, что взрослые лица с ВПС исходно страдают организованными предсердными аритмиями, прогрессирующими в сторону ФП, которая с течением времени модифицируется от пароксизмальной к персистирующей или постоянной форме [26].

Известно, что определенные типы ВПС ассоциированы с более высокой распространенностью ФП [26]. Доказано, что ФП развивается на фоне следующих ВПС: вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), частичная форма АВ-канала, ТФ, транспозиция магистральных артерий, корригированная по методу Мастарда или Сеннинга, синдром гетеротаксии и унивентрикулярные пороки после процедуры Фонтена [8].

Следует отметить, что предсердные аритмии являются основной причиной заболеваемости и госпитализаций у взрослых пациентов с ВПС. Так, в США в период с 1998 по 2005 г. зарегистрировано около 150 тыс. госпитализаций по поводу аритмий у лиц с врожденными аномалиями сердца [27]. Некоторыми авторами доказано, что у взрослых лиц с ВПС и сопутствующей ФП риск смерти от всех причин в 5 раз выше, чем у пациентов без предсердных аритмий [28]. Несмотря на отсутствие данных о причинно-следственной связи, ретроспективные обсервационные работы указывают на то, что предсердные аритмии потенцируют злокачественные желудочковые нарушения ритма и внезапную смерть в когорте больных с ВПС [29]. В одном многоцентровом исследовании выявлено 3,5-кратное увеличение риска внезапной смерти предположительно аритмической этиологии у взрослых с пациентов с ВПС и сопутствующими наджелудочковыми аритмиями [30]. Кроме того, существуют отдельные данные, что ФП в этой когорте непосредственно связана с риском внезапной смерти [31]. В некоторых работах сообщается, что предсердные аритмии в случае сохранной АВ-проводимости могут инициировать снижение сердечного выброса, а в популяции больных после операции SWITCH или коррекции ДМПП с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами часто предшествуют или сосуществуют с желудочковыми НРС, приводя к разрядам [6]. По данным мультицентровых исследований, ФП у взрослых пациентов с ВПС связана с 2–3-кратным повышением риска таких нежелательных явлений, как инсульт, сердечная недостаточность, повторная госпитализация и вмешательства различного характера [32]. Также отмечается, что тромбоэмболический риск, ассоциированный с ФП, существенно не отличается от такового при предсердной рецидивирующей тахикардии [32].

Следует отметить, что комплексная оценка молекулярных механизмов, лежащих в основе ФП, выходит за рамки данного обзора. В контексте оценки взрослых пациентов с ВПС эта аритмия концептуализируется на основе проаритмогенных триггеров и структурного субстрата, поддерживающего ФП [30]. Несмотря на то что большинство триггеров пароксизмальной ФП при нормальном строении сердца возникают в зоне устьев легочных вен, следует

с осторожностью экстраполировать природу данной аритмии на популяцию с ВПС ввиду уникальных анатомо-физиологических особенностей.

Продолжительная перегрузка предсердий объемом считается ключевым фактором, способствующим фиброзу предсердий и связанным с ним наджелудочковым НРС [33]. Учитывая степень миокардиального и электрического ремоделирования ткани предсердий вследствие хронического цианоза и гемодинамического стресса у взрослых пациентов с ВПС, стандартные триггеры зоны легочных вен потенциально отходят на второй план [34]. Кроме того, у некоторых пациентов в качестве триггеров ФП выступают венозные аномалии, например добавочная левая верхняя полая вена [35]. В ряде исследований описаны электрофизиологические особенности ФП в зависимости от вида ВПС. Так, у лиц с ДМПП это эффективный рефрактерный период правого предсердия и выраженная задержка проведения по сравнению с результатами группы контроля [36]. У взрослых пациентов с ДМПП также наблюдается ремоделирование левого предсердия в виде его увеличения, фиброза и задержки скорости проводимости [37].

Интраоперационное картирование эпикарда показало, что паттерны активации предсердий в зрелой популяции с ДМПП отличаются в зависимости от формы ФП [38]. У пациентов с пароксизмальной формой, реентри или фокальной формой активация ограничивалась правым предсердием, в то время как при постоянной форме выявлялись множественные очаги, исходящие из легочных вен или задней левой части предсердия. В одном из исследований на основании изучения результатов подробного картирования у больных с ВПС были обнаружены специфические очаговые драйверы ФП [39]. Фокусные очаги в этой когорте пациентов ассоциированы с ограниченными областями, проявляющими непрерывную электрическую активность и сосуществующими с зонами нормальной активации. Подобный механизм имеет место и у больных с предсердной рецидивирующей тахикардией, перенесших хирургическую коррекцию, когда фокусная активность, возникающая в области послеоперационных рубцов, трансформируется в ФП [6]. Требуется дальнейшее исследование фокусных и альтернативных триггеров общепопуляционной ФП у пациентов с ВПС.

В многоцентровом исследовании у взрослых пациентов с ТФ факторами, связанными с ФП, стали сниженная фракция выброса левого желудочка и левая атриомегалия [14]. В рамках работы, проводимой J. Kirsh et al., было обнаружено, что среди больных, перенесших хотя бы одну кардиоверсию по поводу ФП или другого наджелудочкового НРС, выявлена широкая распространенность послеоперационной обструкции выводного отдела левого желудочка [12]. Следует отметить, что общепопуляционные факторы, ассоциированные с ФП (ожирение, гипертония, мужской пол, хроническая обструктивная болезнь легких), также имеют значение в когорте пациентов с ВПС [40].

Дополнительные предсердно-желудочковые соединения

Дополнительные предсердно-желудочковые соединения (ДПЖС), ассоциированные с ВПС, являются показательными при аномалии Эбштейна. Распространенность аритмий, связанных с ДПЖС, в этой когорте составляет 10–38% для дополнительных АВ-путей, 13,8% – для множественных ДПЖС, 5% – для атриофасцикулярных волокон и 8–13% – для АВ-узловой реципрокной тахикардии [41]. Причина высокой встречаемости ДПЖС при аномалии Эбштейна, несомненно, кроется в анатомических особенностях порока [42].

Гистологические исследования секционного материала позволили выявить ряд особенностей правых отделов сердца, ассоциированных с ДПЖС и имеющих значение для картирования полостей. К таким структурам относят ярко выраженный гребень, проходящий вдоль истинной АВ-борозды, макроскопически отделенный от близлежащих структур фиброзными тканями, а микроскопически имеющий множественные мышечные связи [41]. Данный гребень обнаружен в 50% случаев секций при аномалии Эбштейна и встречается у большинства лиц с ранее выявленными предвозбуждением и суправентрикулярной тахикардией, что может указывать на корелляцию между тканью гребня и аномальными АВ-связями [41]. Гребень располагается в зонах, которые чаще всего подвергаются процедуре абляции [41]. Согласно результатам гистологических исследований и клинических наблюдений, распространенность ДПЖС не коррелирует со степенью аномалии трикуспидального клапана и площадью атриализованной части ПЖ [42]. Предсердно-фасцикулярные во-

локна располагаются вдоль правой переднебоковой или боковой свободной стенки правого предсердия, что не отличается от топографии структурно нормальных сердец [41].

A. Becker et al. отмечают узелковидную структуру данного ДПЖС в когорте пациентов с аномалией Эбштейна, а их возникновение связывают со своего рода электрической компенсацией недоразвития правой ножки пучка Гиса [43]. Частая манифестация АВ-узловой реципрокной тахикардии коррелирует с выраженным смещением узла к основанию треугольника Коха, в область коронарного синуса [44]. Расположение ДПЖС при аномалии Эбштейна довольно предсказуемо – подавляющее большинство из них представлено заднебоковыми, задними и заднеперегородочными путями [45]. Особенность ДПЖС в данной когорте состоит в двунаправленной проводимости; ортодромный повторный вход встречается в 90% случаев, антидромный – в 23% [44]. Механизм приобретенных предсердных аритмий при аномалии Эбштейна не отличается от такового при ДМПП и описан выше.

В работе Л.А. Бокерия и др. представлены результаты лечения пациентов (средний возраст 20 лет) с аномалией Эбштейна и сопутствующими аритмиями [44]. Авторы указывают, что независимо от наличия/отсутствия аритмии в анамнезе всем взрослым больным с аномалией Эбштейна показано выполнение дооперационного электрофизиологического исследования, что имеет большое значение как для выявления факта наличия НРС, так и для определения топографии ДПЖС. Пациенты были разделены на две группы: в 1-й группе осуществлялась одномоментная хирургическая коррекция аномалии Эбштейна и аритмии, во 2-й – этапное катетерное устранение аритмии и хирургическая коррекция порока. Известные хирургические стратегии лечения таких пациентов сводятся к двум подходам: это коррекция трикуспидального клапана с интраоперационным картированием и аблацией очагов аритмии, а также коррекция трикуспидального клапана с отделением предсердия от желудочков по методу Сили [44]. Кроме того, Л.А. Бокерия и др. опубликованы данные о высокой эффективности использования метода электроимпульсной эпикардиальной деструкции, которая проводится до начала искусственного кровообращения, что позволяет значимо сократить его продолжительность и время пережатия аорты [46].

Методика катетерной аблации ДПЖС при аномалии Эбштейна является менее травматичным подходом, однако ее применение ограничено: катетерную аблацию используют при гемодинамически неосложненных формах порока, а также в качестве этапа лечения аритмии в доили послеоперационном периоде [47]. Следует отметить, что, учитывая сложность анатомии, выполнение классической процедуры радиочастотной аблации (РЧА) ДПЖС в этой когорте пациентов зачастую связано со значительными техническими трудностями [48]. Для ДПЖС эпикардиальной локализации, не поддающихся классической катетерной аблации, в последние годы эффективно применяется метод торакоскопической РЧА, результаты выполнения которой многообещающие [49]. Л.А. Бокерия и др. представили следующие данные хирургического и катетерного лечения аномалии Эбштейна и аритмий: в группе хирургического лечения свобода от аритмий в раннем послеоперационном периоде составила 91%, в отдаленном (средний срок – 8,7 года) – 80%, в группе РЧА – 76,6%. Все рецидивы были связаны с множественными ДПЖС [44].

Кроме того, частота развития желудочковой тахикардии в популяции пациентов с аномалией Эбштейна составляет 7%, а одним из главных провоцирующих факторов являются ДПЖС, которые способны в случае пароксизма тахиформы ФП проводить ускоренный импульс на миокард желудочка, запуская тем самым ЖТ или ФЖ [46].

Заключение

Наджелудочковые аритмии – наиболее распространенная проблема, ухудшающая клиническое течение как у оперированных, так и у неоперированных взрослых пациентов с ВПС. При некоторых пороках аритмии являются «отражением» структурной аномалии сердца, как, например, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта при аномалии Эбштейна или АВ-блокады различной степени – при корригированной транспозиции магистральных артерий. У других пациентов с ВПС НРС представляют собой приобретенное состояние, связанное с «уникальным» аритмогенным субстратом миокарда, который возникает по причине объемных послеоперационных рубцов, длительной гипоксии или значительных перегрузок полостей сердца. Наиболее распространенная аритмия в этой популяции – предсердная рецидивирующая тахикардия, тем

не менее по мере взросления пациентов на первый план выходит ФП. Предсердные тахикардии, ассоциированные с дополнительными путями предсердно-желудочковых соединений и наиболее распространенные среди лиц с аномалией Эбштейна, являются одним из главных факторов риска тяжелых желудочковых аритмий и высокой летальности в этой когорте больных.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г. и др. Врожденные аномалии (пороки) системы кровообращения у населения России и их оперативное лечение (2005–2014 гг.). *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016; 4: 202–6.
   [Bockeria L.A., Stupakov I.N., Gudkova R.G. et al. Congenital anomalies (defects) of the circulatory system among the population of Russia and their surgical treatment (2005–2014). *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2016; 4: 202–6 (in Russ.).]
2. Moore J. Arrhythmia management for the adult patient with congenital heart disease: an update and analytical review. *Minerva Pediatr*. 2014; 66 (5): 415–39. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25243503/
3. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х. и др. Электрокардиографическая и электрофизиологическая топическая диагностика синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта и результаты радиочастотной аблации дополнительных предсердно-желудочковых соединений у больных с аномалией Эбштейна. *Анналы аритмологии*. 2013; 10 (4): 180–6.
   [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Melikulov A.Kh. et al. Electrocardiographic and electrophysiological topical diagnosis of Wolff–Parkinson–White syndrome and results of radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with Ebstein's anomaly. *Annals of Arrhythmology*. 2013; 10 (4): 180–6 (in Russ.).]
4. Hessling G. Herzrhythmusstörungen bei Erwachsenen mit angeborenem Herzfehler: Akutund Langzeitmanagement. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2016; 27 (2): 81–7. DOI: 10.1007/s00399-016-0430-x
5. Bouchardy J., Therrien J., Pilote L. et al. Atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Circulation*. 2009; 120 (17): 1679–86. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.866319
6. Waldmann V., Laredo M., Abadir S. et al. Atrial fibrillation in adults with congenital heart disease. *Int. J. Cardiol*. 2019; 287: 148–54. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.01.079
7. Karbassi A., Nair K., Harris L. et al. Atrial tachyarrhythmia in adult congenital heart disease. *World J. Cardiol*. 2017; 9 (6): 496–507. DOI: 10.4330/wjc.v9.i6.496
8. Khairy P., Van Hare G.F., Balaji S. et al. PACES/HRS expert consensus statement on the recognition and management of arrhythmias in adult congenital heart disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Can. J. Cardiol*. 2014; 30: e1–63. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.09.002
9. Valente A., Gauvreau K., Assenza G. et al. Contemporary predictors of death and sustained ventricular tachycardia in patients with repaired tetralogy of Fallot enrolled in the INDICATOR cohort. *Heart*. 2014; 100: 247–53. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304958
10. Diller G., Giardini A., Dimopoulos K. et al. Predictors of morbidity and mortality in contemporary Fontan patients: results from a multicenter study including cardiopulmonary exercise testing in 321 patients. *Eur. Heart J*. 2010; 31: 3073–83. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304958
11. Gatzoulis M., Walters J., McLaughlin P. et al. Late arrhythmia in adults with the mustard procedure for transposition of great arteries: a surrogate marker for right ventricular dysfunction? *Heart*. 2000; 84: 409–15. DOI: 10.1136/heart.84.4.409
12. Kirsh J., Walsh E., Triedman J. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart disease. *Am. J. Cardiol*. 2002; 90: 338–40. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02480-3
13. Philip F., Muhammad K., Agarwal S. et al. Pulmonary vein isolation for the treatment of drug-refractory atrial fibrillation in adults with congenital heart disease. *Congenit. Heart Dis*. 2012; 7: 392–9. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2012.00649.x
14. Kumar S., Tedrow U., Triedman J. Arrhythmias in adult congenital heart disease: diagnosis and management. *Cardiol. Clin*. 2015; 33: 571–888. DOI: 10.1016/j.ccl.2015.07.007
15. Бокерия Л.А., Зеленикин М.А., Голухова Е.З. и др. Нарушения ритма сердца и проводимости в раннем послеоперационном периоде после хирургической коррекции врожденных пороков сердца у детей раннего возраста. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (1): 24–32.
   [Bockeria L.A., Zelenikin M.A., Golukhova E.Z. et al. Heart rhythm and conduction disturbances in early postoperative period after surgical correction for congenital heart defects in infants. *Annals of Arrhythmology*. 2012; 9 (1): 24–32 (in Russ.).]
16. Folino A., Daliento L. Arrhythmias after tetralogy of Fallot repair. *Indian Pacing Electrophysiol. J*. 2005; 5 (4): 312–24. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1431606/
17. Stephenson E., Lu M., Berul C. et al. Arrhythmias in a contemporary fontan cohort: prevalence and clinical associations in a multicenter cross-sectional study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2010; 56: 890–6. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.079
18. Pundi K., Pundi K., Johnson J. et al. Sudden cardiac death and late arrhythmias after the Fontan operation. *Congenit. Heart Dis*. 2017; 12 (1): 17–23. DOI: 10.1111/chd.12401
19. Collins K., Love B., Walsh E. et al. Location of acutely successful radiofrequency catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Am. J. Cardiol*. 2000; 86: 969–74. DOI: 10.1016/s0002-9149(00)01132-2
20. Alexander M., Cecchin F., Walsh E. et al. Implications of implantable cardioverter defibrillator therapy in congenital heart disease and pediatrics. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2004; 15: 72–6. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2004.03388.x
21. Walsh E., Cecchin F. Arrhythmias in adult patients with congenital heart disease. *Circulation*. 2007; 115: 534–45. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592410
22. Delacretaz E., Ganz L., Soejima K. et al. Multi atrial maco-reentry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001; 37 (6): 1665–76. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01192-5
23. Fratz S., Hager A., Busch R. et al. Patients after atrial switch operation for transposition of the great arteries can not increase stroke volume under dobutamine stress as opposed to patients with congenitally corrected transposition. *Circ. J*. 2008; 72: 1130–5. DOI: 10.1253/circj.72.1130
24. Teuwen C., Ramdjan T., Götte M. et al. Time course of atrial fibrillation in patients with congenital heart defects. *Circ*.

Arrhythm. Electrophysiol. 2015; 8 (5): 1065–72. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003272
25. Ramdjan T., Mouws E., Teuwen C. et al. Progression of late postoperative atrial fibrillation in patients with tetralogy of Fallot. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2018; 29 (1): 30–7. DOI: 10.1111/jce.13369
26. Labombarda F., Hamilton R., Shohoudi A. et al. Increasing prevalence of atrial fibrillation and permanent atrial arrhythmias in congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 70: 857–65. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.06.034
27. Opotowsky A., Siddiqi O., Webb G. Trends in hospitalizations for adults with congenital heart disease in the U.S. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 460–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.04.037
28. Mandalenakis Z., Rosengren A., Lappas G. et al. Atrial fibrillation burden in young patients with congenital heart disease. *Circulation*. 2018; 137: 928–37. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029590
29. Mouws E., Roos-Hesselink J., Bogers A. et al. Coexistence of tachyarrhythmias in patients with tetralogy of Fallot. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 503–11. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.11.021
30. Yang H., Kuijpers J., de Groot J. et al. Impact of atrial arrhythmias on outcome in adults with congenital heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2017; 248: 152–4. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.06.073
31. Koyak Z., Harris L., de Groot J. et al. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2012; 126: 1944–54.
32. Chen L., Sotoodehnia N., Buzkova P. et al. Atrial fibrillation and the risk of sudden cardiac death: the atherosclerosis risk in communities study and cardiovascular health study. *JAMA Intern. Med.* 2013; 173: 29–35. DOI: 10.1001/2013.jamainternmed.744
33. Ueda A., Adachi I., McCarthy K. et al. Substrates of atrial arrhythmias: histological insights from patients with congenital heart disease. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168: 2481–6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.03.004
34. Горбачевский С.В., Марасулов Ш.И., Ткачева А.В. и др. Непосредственные результаты хирургического лечения дефекта межпредсердной перегородки у больных старше 40 лет. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2008; 3: 28–33.
[Gorbachevskiy S.V., Marasulov Sh.I., Tkacheva A.V. et al. Immediate results of surgical treatment of atrial septal defect in patients over 40 years of age. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2008; 3: 28–33 (in Russ.).]
35. Chang H., Lo L., Lin Y. et al. Long-term outcome of catheter ablation in patients with atrial fibrillation originating from nonpulmonary vein ectopy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2013; 24: 250–8. DOI: 10.1111/jce.12036
36. Hsu L., Jais P., Keane D. et al. Atrial fibrillation originating from persistent left superior vena cava. *Circulation*. 2004; 109: 828–32. DOI: 10.1161/01.CIR.0000116753.56467.BC
37. Morton J., Sanders P., Vohra J. et al. Effect of chronic right atrial stretch on atrial electrical remodeling in patients with an atrial septal defect. *Circulation*. 2003; 107: 1775–82. DOI: 10.1161/01.CIR.0000058164.68127.F2
38. Roberts-Thomson K., John B., Worthley S. et al. Left atrial remodeling in patients with atrial septal defects. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 1000–6. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.03.050
39. Nitta T., Sakamoto S., Miyagi Y. et al. Reentrant and focal activations during atrial fibrillation in patients with atrial septal defect. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96: 1266–72. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.05.063
40. De Groot N., Zeppenfeld K., Wijffels M. et al. Ablation of focal atrial arrhythmia in patients with congenital heart defects after surgery: role of circumscribed areas with heterogeneous conduction. *Heart Rhythm*. 2006; 3: 526–35. DOI: 10.1016/j.hrthm.2006.01.011
41. Loomba R., Buelow M., Aggarwal S. et al. Arrhythmias in adults with congenital heart disease: what are risk factors for specific arrhythmias? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2017; 40: 353–61. DOI: 10.1111/pace.12983
42. Walsh E. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve: a natural laboratory for re-entrant tachycardias. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2018; 4 (10): 1271–88. DOI: 10.1016/j.jacep.2018.05.024
43. Becker A., Anderson R., Durrer D. et al. The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome: a clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation*. 1978; 57: 870–9. DOI: 10.1161/01.cir.57.5.870
44. Бокерия Л.А., Сабиров Б.Н. Современные подходы к лечению аномалии Эбштейна, сочетающейся с нарушениями ритма сердца. *Анналы аритмологии*. 2008; 5 (4): 33–47.
[Bockeria L.A., Sabirov B.N. Modern approaches to the treatment of Ebstein's anomaly, combined with cardiac arrhythmias. *Annals of Arrhythmology.* 2008; 5 (4): 33–47 (in Russ.).]
45. Ho S., Goltz D., McCarthy K. et al. The atrioventricular junctions in Ebstein malformation. *Heart*. 2000; 83 (4): 444–9. DOI: 10.1136/heart.83.4.444
46. Бокерия Л.А., Сергуладзе С.Ю., Нардая Ш.Г. и др. Хирургическая коррекция множественных дополнительных предсердно-желудочковых соединений и аномалии Эбштейна у ребенка после нескольких неэффективных радиочастотных аблаций. *Анналы аритмологии*. 2017; 14 (3): 155–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2017.3.5
[Bockeria L.A., Serguladze S.Yu., Nardaya Sh.G. et al. Surgical correction of multiple accessory atrioventricular joints and Ebstein's anomaly in a child after several ineffective radiofrequency ablation. *Annals of Arrhythmology.* 2017; 14 (3): 155–9 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2017.3.5]
47. Бокерия Л.А. Современные возможности хирургии в лечении аритмий сердца. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1990; 1: 26–30.
[Bockeria LA. Modern possibilities in surgical treatment of cardiac arrhythmias. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 1990; 1: 26–30 (in Russ.).]
48. Scanavacca M., Sternick E., Pisani C. et al. Accessory atrioventricular pathways refractory to catheter ablation: role of percutaneous epicardial approach. *Circ. Arrhythmia Electrophysiol.* 2015; 8: 128–36. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.002373
49. Kose S., Basarici I., Kabul K. et al. Successful percutaneous epicardial ablation of an accessory pathway located at the right atrial appendage. *Turk. Kardiyo/Dern Ars.* 2011; 39: 579–83. DOI: 10.5543/tkda.2011.01551

Поступила 15.09.2020
Принята к печати 23.09.2020

Рубрика: кардиостимуляция

УДК 616.127-053.2-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.5

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ У ДЕТЕЙ С КАРДИОМИОПАТИЯМИ. ПОКАЗАНИЯ К ИМПЛАНТАЦИИ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, Г.А. Юркулиева

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, президент; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, гл. науч. сотр.; orcid.org/0000-0002-7711-8520
Юркулиева Гюлсуна Абдулвагабовна, кардиолог; orcid.org/0000-0003-2467-2613, e-mail: Yurkulieva1991gulya@mail.ru

Кардиомиопатии в детском возрасте диагностируются достаточно редко, а клиническая картина заболевания проявляется скудно. В данной статье анализируются основные типы кардиомиопатий, возникающих у детей, при этом особое внимание уделено факторам риска и профилактике внезапной сердечной смерти. Так как единственным проявлением заболевания может быть внезапная сердечная смерть, важное значение имеют стратификация факторов риска и определение стратегии профилактики. В связи с этим рассматриваются основные показания к имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов. Учитывая малочисленность имеющихся исследований, рекомендации по имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов у детей мало отличаются от таковых для взрослых. Кроме того, у детей возможно появление осложнений в отдаленном послеоперационном периоде после установки устройства. Поэтому особое преимущество имеют кардиовертеры-дефибрилляторы, установленные подкожным способом, однако по техническим причинам их нельзя использовать у детей младшего возраста. В рамках настоящего обзора обсуждается опыт применения таких устройств в педиатрии, хотя на сегодняшний день достаточного количества данных об эффективности и безопасности имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов у этой категории больных нет.

Ключевые слова: кардиомиопатия, кардиовертер-дефибриллятор, внезапная сердечная смерть, факторы риска.

SUDDEN CARDIAC DEATH IN CHILDREN WITH CARDIOMYOPATHY. INDICATIONS FOR IMPLANTATION OF CARDIOVERTER-DEFIBRILLATORS

L.A. Bockeria, O.L. Bockeria, G.A. Yurkulieva

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, President; orcid.org/0000-0002-6180-2619
Ol'ga L. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Chief Researcher; orcid.org/0000-0002-7711-8520

Gyulsuna A. Yurkulieva, Cardiologist; orcid.org/0000-0003-2467-2613,
e-mail: Yurkulieva1991gulya@mail.ru

Cardiomyopathies in childhood are rarely diagnosed, and the clinical picture is rather poor. This article analyzes the main cardiomyopathies that occur in children, paying special attention to the risk factor and prevention of sudden cardiac death. Since the only manifestation of the disease may be sudden cardiac death, it is important to stratify risk factors and determine a prevention strategy. In this regard, discusses the main indications for implantation cardioverter-defibrillators. Given the paucity of available research, recommendations for implantation of cardioverter-defibrillators in children differ little from those for adults. It should also be noted that children may experience complications in the long-term postoperative period after the device is installed. Therefore, cardioverter-defibrillators installed subcutaneously have a special advantage, but for technical reasons they cannot be used in young children. This review discusses some experience in the use of these devices in pediatrics, although there is currently insufficient data on the effectiveness and safety of cardioverter-defibrillator implantation.

Keywords: cardiomyopathy, cardioverter-defibrillator, sudden cardiac death, risk factors.

Введение

Кардиомиопатии у детей встречаются достаточно редко, их распространенность в мире составляет 1,1–1,5 случая на 100 000 детей в год. Клинически данное заболевание может проявляться одинаково как у взрослых, так и у детей, но при этом исходы могут быть разными [1]. Данные о кардиомиопатиях у детей основаны главным образом на международных реестрах и исследованиях небольших центров [2–4]. В связи с этим в настоящее время существует необходимость проведения более масштабных исследований, так как отсутствуют предварительные данные о факторах риска возникновения внезапной сердечной смерти (ВСС), специальных методах лечения и не разработана стратегия профилактики в данной группе заболеваний.

В настоящем обзоре анализируются кардиомиопатии, которые чаще встречаются в детском возрасте, их факторы риска и профилактика ВСС. В крупных регистрах, например в североамериканском регистре детских кардиомиопатий «North America Pediatric Cardiomyopathy Registry» (PCMR, 1994), отмечается, что наиболее распространенными являются дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) и гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) с первичной заболеваемостью соответственно 0,57 и 0,47 случая на 100 000 детей в год [5]. По данным других источников, более распространенной формой у детей является ГКМП с частотой заболеваемости в мире 2,9/100 000. ГКМП встречается в детском возрасте чаще, чем рестриктивная кардиомиопатия (РКМП). Необходимо отметить, что нередко наблюдается также некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) с распространенностью в мире от 0,12 до 0,81/100 000 в зависимости от возраста. В последнее время встречается все больше детей с аритмогенной кардиомиопатией (АКМП), которая изначально диагностировалась только у молодых людей [6].

Важно отметить, что у детей с кардиомиопатиями клиническая картина неяркая, в связи с чем у таких пациентов необходимо проведение ранней диагностики.

Внезапная сердечная смерть у детей с кардиомиопатиями

Внезапная сердечная смерть у детей с кардиомиопатиями встречается достаточно редко – от 1,3 до 8,5 случая на 100 000 больных в год в мире [7]. Однако существуют сложности в проведении профилактических мер в данной популяции детей с учетом гетерогенности известных случаев. У большинства детей в возрасте от 1 года до 4 лет ВСС обусловлена электрофизиологическими изменениями в миокарде. Среди пациентов более старшего возраста чаще встречаются морфологические изменения в сердце [8]. Возникновение ВСС зависит от типа кардиомиопатии, возраста и пола ребенка. Отмечается, что в группе детей в возрасте от 5 до 10 лет риск ВСС ниже, чем в группах пациентов возрастных категорий от 1 года до 4 лет и старше 15 лет. Более высокий риск ВСС отмечается у больных мужского пола – соотношение 2:1 [9]. Что касается типа заболевания, то среди кардиомиопатий основной причиной ВСС в первую очередь является ГКМП, затем следуют АКМП и ДКМП [10, 11].

Рекомендации по имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов (КВДФ) у детей мало отличаются от таковых для взрослых в связи с малочисленностью имеющихся исследований [12, 13]. Таким образом, факторы риска, выявленные у взрослых пациентов, рассматриваются и у детей, несмотря на отсутствие адекватной валидации. С целью вторичной профилактики

имплантация КВДФ показана при гемодинамически нестабильной желудочковой тахикардии (ЖТ), устойчивой стабильной ЖТ и пациентам, реанимированным после остановки сердца. При этом при наличии показаний необходима первичная профилактика (при ДКМП имплантация КВДФ рекомендована пациентам, у которых отмечается низкая фракция выброса (ФВ) ЛЖ (30–35%), а также тем, кому запланирована пересадка сердца) [14].

Гипертрофическая кардиомиопатия

Этиология ГКМП у детей включает изменения в саркомерах, болезни накопления, нейродегенеративные митохондриальные болезни [15]. Обычно изменения в саркомерах диагностируются в подростковом возрасте, чаще всего встречаются неврологические и мышечные патологии. Известно, что этиология во многом обусловливает долгосрочный прогноз. У детей отмечается более высокая вероятность возникновения желудочковых аритмий, нежели у взрослых [16]. Худший прогноз наблюдается у детей с сердечной недостаточностью, низкой ФВ, большой толщиной задней стенки и перегородки на момент постановки диагноза. Детям, так же как и взрослым, рекомендуется прекратить соревновательные виды спорта. В настоящее время неизвестно, насколько существенно бета-блокаторы снижают риск возникновения ВСС, так как данные, подтверждающие их эффективность, незначительные [17]. Другим более важным вопросом является снижение риска развития ВСС при уменьшении толщины перегородки. Так, в отношении взрослых пациентов имеются данные о том, что уменьшение толщины перегородки может снизить риск развития ВСС, в то время как в когорте детей убедительные результаты по этому вопросу в настоящее время отсутствуют, при этом градиент на выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) не всегда связан с обязательным возникновением ВСС, в отличие от ситуации со взрослыми пациентами [18].

В отношении имплантации КВДФ с целью первичной профилактики ВСС европейские и американские рекомендации не согласуются [12, 13]. Так, европейские рекомендации предлагают вычисление рисков, которые не валидированы для детей до 16 лет. В данных рекомендациях в отношении детей предлагается учитывать четыре основных фактора: максимальная толщина стенки ЛЖ более 30 мм, обмороки неясного генеза, нестабильная ЖТ и семейный анамнез ВСС. Имплантация КВДФ показана при наличии двух и более клинических факторов риска [12]. В американских рекомендациях предложена такая же схема стратификации факторов риска для взрослых и детей с гипертрофической кардиомиопатией. Однако в них рассматриваются пять факторов, из которых три являются основными – это семейный анамнез ВСС, гипертрофия ЛЖ, синкопальные состояния неясной этиологии; при наличии одного из них показана имплантация КВДФ. Два оставшихся фактора являются незначительными – неустойчивая ЖТ и снижение артериального давления при физической нагрузке [13].

B.J. Maron et al. поддержали такую стратегию стратификации факторов риска. В 2013 г. 224 детям был имплантирован КВДФ (из них 188 пациентам – с целью первичной профилактики ВСС; 77% пациентов, имевших саркомерную ГКМП, а также симптомные пациенты были исключены из исследования) [19].

У пациентов, которым имплантировали КВДФ в рамках вторичной профилактики ВСС, частота разряда батареи была достаточно высокой – 14% в год (у пациентов при первичной профилактике ВСС – 3,1% в год). Наиболее распространенным фактором риска являлась гипертрофия ЛЖ, затем семейный анамнез, реже – синкопальные состояния неясной этиологии [19].

В 2019 г. G. Norrish совместно с группой авторов опубликовали новые данные, исходя из критериев европейских рекомендаций [20]. В исследовании участвовали 411 детей, которым в течение 5,5 года была выполнена имплантация КВДФ. При ГКМП из анализа были исключены такие признаки, как метаболические изменения и нейромускулярные заболевания. Итак, КВДФ были имплантированы 280 больным без факторов риска, у 113 присутствовал один фактор риска, и только у 16 пациентов имелись два и более факторов риска. Таким образом, учитывая европейские рекомендации, большинству пациентов КВДФ были имплантированы при отсутствии показаний [12]. При этом риск возникновения жизнеугрожающих аритмий у пациентов серьезно повышался с увеличением количества клинических факторов риска, а положительный прогноз редко имел место, что приводило к имплантации устройств без абсолютных показаний, с последующими длительными осложнениями [20].

Также опубликованы другие исследования, в которых были выявлены дополнительные фак-

торы, играющие роль в стратификации риска у детей с ГКМП. В 2017 г. G. Norrish et al. провели метаанализ данных 3394 пациентов в возрасте до 18 лет. Были выявлены четыре основных фактора риска: предшествующие неблагоприятные кардиологические события, неустойчивая желудочковая тахикардия, обмороки неясной этиологии и крайняя степень гипертрофии ЛЖ. В качестве дополнительного важного фактора авторами указан размер левого предсердия. Также G. Norrish et al. в своем ретроспективном исследовании разработали новую модель стратификации риска ВСС у детей с ГКМП [18]. По результатам оценки данных 1024 пациентов младше 16 лет наиболее прогностически значимыми критериями были синкопе неясной этиологии, степень гипертрофии ЛЖ и размер левого предсердия, в то время как градиент на ВОЛЖ был обратно пропорционален риску возникновения ВСС. Необходимы дополнительные исследования для подтверждения этих данных.

N. Maurizi et al. приводят результаты 40-летнего наблюдения 100 детей с ГКМП. Важно отметить, что в этом случае генетические факторы стали основными в развитии ВСС. Таким образом, пациенты с любыми мутациями филаментов, а именно тропонинов I и T, имели более высокий риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в то время как выраженная гипертрофия ЛЖ и нестабильная ЖТ не ассоциировались с высоким риском ВСС [21].

Следует отметить, что общие данные по стратификации риска ВСС у детей при ГКМП отсутствуют, однако все больше исследователей указывают на определенные факторы риска, которые приведены в таблице.

Основные факторы риска ВСС, возникающие при ГКМП, ДКМП, НМЛЖ и АКМП у детей

Рекомендации, исследователи	Кардиомиопатия	Факторы риска ВСС
Европейские рекомендации	ГКМП	Максимальная толщина левого желудочка более 30 мм или синкопе неясного генеза, неустойчивая желудочковая тахикардия, семейный анамнез ВСС
Американские рекомендации	ГКМП	Большие критерии: семейный анамнез ВСС, гипертрофия левого желудочка, синкопальные состояния неясной этиологии. Малые критерии: гипотензивная реакция артериального давления на физическую нагрузку, неустойчивая желудочковая тахикардия
B.J. Maron et al.	ГКМП	Большие критерии: семейный анамнез ВСС, гипертрофия левого желудочка, синкопальные состояния неясной этиологии. Малые критерии: гипотензивная реакция артериального давления на физическую нагрузку, неустойчивая желудочковая тахикардия
G. Norrish et al., метаанализ	ГКМП	Большие критерии: предшествующий сердечный приступ, неустойчивая желудочковая тахикардия, синкопе неясной этиологии. Промежуточные критерии: диаметр левого предсердия. Малые критерии: возраст и пол, наличие клинических симптомов, патологические проявления ЭКГ, реакция АД на физическую нагрузку, обструкция выводного отдела ЛЖ, семейный анамнез ВСС
N. Maurizi et al.	ГКМП	Начальные симптомы, мутации филаментов
G. Norrish et al.	ГКМП	Синкопальное состояние неясной этиологии, нестабильная желудочковая тахикардия, размер левого предсердия, гипертрофия ЛЖ
PCMR Registry	ДКМП	Диагноз, установленный до 14 лет, дилатация ЛЖ, истончения задней стенки ЛЖ (< 14 мм), низкая ФВ ЛЖ, применение антиаритмической терапии
Европейские и американские рекомендации	ДКМП	ФВ ЛЖ < 35% у пациентов со II–III ФК по NYHA, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию
NAACS	НМЛЖ	Систолическая дисфункция, аритмия
A.S. Te Riele et al.	АКМП	Структурные аномалии
E.S. De Witt et al.	АКМП	Белок PKP2, заболевания ЛЖ, воспаление сердца
Consensus Document for AC	АКМП	Большие критерии: нестабильная желудочковая тахикардия, инициированная желудочковая тахикардия, ФВ ЛЖ ⩽ 49%. Малые критерии: мужской пол, более 1000 желудочковых экстрасистол в сутки, дисфункция правого желудочка

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная КМП у детей имеет различные проявления, которые варьируют от бессимптомного течения до развития сердечной недостаточности, а также возникновения обмороков или ВСС [22]. Прогноз при изолированных формах РКМП хуже, чем при комбинированных формах. Отметим лишь несколько факторов, которые могут повлиять на исход у пациентов с РКМП: застойная сердечная недостаточность, ишемия, тахиаритмия, легочная гипертензия. При РКМП лечебные мероприятия крайне ограничены, а факторы риска развития ВСС неизвестны. В связи с этим для некоторых пациентов единственным методом лечения является пересадка сердца.

Дилатационная кардиомиопатия

По данным одного крупного исследования – «PCMR Registry», в которое были включены 1803 ребенка с ДКМП, перенесенный миокардит служит наиболее частой причиной развития ДКМП у детей (40% случаев) [23–25]. Другими не менее важными факторами являются генетические причины и токсические воздействия [26]. В зарубежной литературе имеются данные, согласно которым у 20% детей с диагнозом ДКМП систолическая функция нормализуется в течение 2 лет на консервативной терапии, в то время как около 40% нуждаются в пересадке сердца или умирают [27–29]. Наличие у пациентов нервно-мышечных, метаболических или митохондриальных заболеваний является важным фактором, определяющим исход в данной ситуации [30]. У детей клиническая картина может варьировать от незначительных симптомов до сердечной недостаточности и кардиогенного шока [31]. При этом у детей с сердечной недостаточностью отмечается более высокий уровень заболеваемости и смертности, чем у взрослых пациентов. В связи с отсутствием клинических испытаний, которые должны быть специально разработаны для детей, подбор лекарственной терапии может быть затруднен.

У детей с ДКМП ВСС является редким исходом. Желудочковые аритмии и фиброз встречаются также достаточно редко (в отличие от взрослых пациентов), при этом смертность возникает от несостоятельности насосной функции. К факторам риска ВСС относятся: ранний возраст, дилатация ЛЖ, истончение задней стенки ЛЖ (менее 14 мм) при наличии сердечной недостаточности и низкой ФВ [32]. Тем не менее более точных рекомендаций по имплантации КВДФ для детей нет, в связи с чем применяются те же рекомендации, что и для взрослых пациентов. В европейских рекомендациях предлагается имплантировать КВДФ при наличии гемодинамически значимых желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков (ФЖ) (класс Ia) и в качестве первичной профилактики у пациентов с клиникой сердечной недостаточности (II–III ФК по NYHA), с низкой ФВ (менее 35%), несмотря на оптимальную консервативную терапию [12]. Аналогичные предложения содержатся в американских рекомендациях: показаниями для имплантации КВДФ с целью первичной профилактики служат клинические проявления сердечной недостаточности, ФВ менее 35% (с учетом оптимальной консервативной терапии) [13].

Некомпактный миокард левого желудочка

Распространенность НМЛЖ в мире составляет 0,12 случая на 100 000 детей в возрасте до 10 лет, при этом в первый год жизни она составляет 0,81/100 000. Данное заболевание может встречаться в изолированном (23%) и смешанном (ГКМП с НМЛЖ – 11% или НМЛЖ с ДКМП – 59%) вариантах [33]. У детей с изолированным НМЛЖ заболевание может протекать с тяжелой, прогрессирующей систолической или диастолической дисфункцией и развитием жизнеугрожающих аритмий или тромбоэмболий. При этом у взрослых тромбоэмболические осложнения встречаются в 24% случаев. Худшие прогнозы наблюдаются у детей со смешанными формами, а более благоприятные исходы можно отметить при нормальной систолической функции [34]. Так же как и при ДКМП, систолическая дисфункция и аритмия при НМЛЖ являются основными факторами риска внезапной смерти, и у детей, имеющих данные признаки, необходимо рассматривать вопрос об имплантации КВДФ.

Недавно установлено, что мутации в белке кальмодулине (кальцийсвязывающий белок) могут быть ассоциированы с синдромом удлиненного QT, что нередко встречается при НМЛЖ. У таких пациентов часто развиваются жизнеугрожающие аритмии, которые возникают очень рано и обычно индуцируются адренергической активностью. Существующая медикаментозная терапия нередко оказывается недо-

статочной, и в большинстве случаев необходима имплантация КВДФ [35].

Аритмогенная кардиомиопатия

Диагностические критерии АКМП разрабатывались для взрослых. При этом некоторые из них, например инверсия зубца Т, в норме встречаются у детей [36]. В детском возрасте можно наблюдать две редкие формы АКМП – это синдром Карваджала (мутация в геноме ARVC8) и болезнь Наксоса (мутация в геноме ARVC12). Оба заболевания передаются по аутосомно-рецессивному типу наследования. Болезнь Наксоса возникает из-за мутации гена плакоглобина, которая характеризуется тяжелым поражением сердца, при этом в 100% случаев она проявляется в подростковом возрасте и отмечается высокий уровень ВСС (2,3%), клинически проявляется пальмарно-плантарной кератодермией и изменениями волос. Вариантом болезни Наксоса является синдром Карваджала, который характеризуется такими же поражениями кожи и преимущественным поражением ЛЖ, которое маскируется под ДКМП [37].

Крайне мало исследований сфокусировано на детях с более распространенной аутосомно-доминантной формой АКМП.

A.S. Te Riele et al. приводят результаты исследования 75 пациентов младше 18 лет, в соответствии с которыми впервые выявленная АКМП у детей характеризуется высокой частотой ВСС [38]. Такие осложнения, как длительная ЖТ, трансплантация сердца и смерть, имели место и у взрослых пациентов с идентичным диагнозом. В данной группе пациентов мутации белка плакофилина-2 (PKP2) чаще встречались у больных мужского пола (76%), при этом все пациенты занимались различными видами спорта, развивающими выносливость. Из этого следует вывод, что чрезмерная физическая нагрузка может привести к раннему проявлению заболевания. В таких случаях европейские и американские рекомендации предлагают исключить интенсивную физическую нагрузку, так как она может способствовать прогрессированию заболевания и возникновению ВСС [12, 13].

E.S. De Witt et al. опубликовали результаты своего исследования, которое включало 32 случая АКМП с преобладающим поражением правого желудочка (n = 16), левого желудочка (n = 7) или бивентрикулярной АКМП (n = 9). При правожелудочковой форме заболевания чаще встречались остановка сердца и устойчивая ЖТ, при которых идентифицировались различные мутации белка PKP2 [6]. Так как ранее опубликованные данные немногочисленны и недостаточны, у детей с АКМП используются те же показания к имплантации КВДФ, что и у взрослых. В европейских рекомендациях отмечается, что с целью первичной профилактики ВСС имплантация КВДФ осуществляется при одном или нескольких факторах риска, а именно синкопальном состоянии неясной этиологии, наследственном анамнезе ВСС, дисфункции правого и левого желудочков. Что касается вторичной профилактики, то с целью устранения риска ВСС имплантация КВДФ осуществляется при неустойчивой ЖТ и сниженной ФВ [12].

Однако в американских рекомендациях отмечается, что необходимо устанавливать КВДФ при наличии одного из факторов риска у реанимированных пациентов после ВСС, при устойчивой ЖТ, а также ФВ левого желудочка менее 35% или обморочном состоянии, вызванном событиями аритмогенного характера [13]. Недавно специалистами из 18 центров Северной Америки и Европы была совместно разработана стратификация факторов рисков, которая отражала 5-летний прогноз при ВСС. Однако стоит учесть, что большинство пациентов, включенных в исследование, были родом с Кавказа, с генетическими мутациями преимущественно в гене белка PKP2, в связи с этим учитывать результаты и использовать данную модель рисков в других этнических группах представляется в настоящий момент малоинформативным [39]. В более позднем согласительном документе для АКМП – «Consensus Document for AC» (2019 г.) отмечены те же факторы риска, но при этом никаких определенных рекомендаций для детей дано не было [40].

В настоящее время в соответствии с генотипом пациентов предлагаются дополнительные варианты стратификации риска. Пациентам с АКМП и мутацией белка фосфоламбана при развитии недостаточности левого желудочка, сниженной ФВ (менее 45%) и нестабильной ЖТ показана имплантация КВДФ [41].

Использование КВДФ для профилактики ВСС

При выявлении у детей заболеваний, приводящих к ВСС, важную роль в профилактике последней играет имплантация КВДФ с учетом факторов риска. Самыми распространенными показаниями к имплантации КВДФ у детей

являются впервые диагностированные жизнеугрожающие аритмии (40%), кардиомиопатии (30%) и врожденные пороки сердца (30%) [42]. Однако необходимо учитывать и отдаленные осложнения после имплантации КВДФ, особенно у молодых пациентов. У взрослых больных осложнения при имплантации КВДФ наблюдаются в 3–8% случаев. Такие же последствия могут отмечаться и у детей при длительной работе КВДФ в сочетании с активным образом жизни [43].

F. Migliore et al. приводят данные о высокой частоте развития осложнений у молодых пациентов с каналопатиями и кардиомиопатиями, у 9% больных отмечалась неадекватная дефибрилляция, у 21% осложнения были связаны непосредственно с устройством (необходимость в повторной операции, инфекция, тромбофлебит, аллергическая реакция на свинец, неисправность КВДФ) [44].

Согласно результатам исследования, проведенного B.J. Maron et al., из более чем 200 пациентов с ГКМП осложнения возникали у 41%, причем наиболее часто наблюдались неадекватная дефибрилляция и аллергическая реакция на свинец, при этом большинству пациентов устройство было имплантировано с целью первичной профилактики [19].

Необходимо также учитывать, что у маленьких детей имплантация КВДФ и его программирование могут быть затруднены в связи с небольшими размерами тела, увеличенной частотой сердечных сокращений и быстрым увеличением роста и веса пациента. Таким образом, для данной группы больных единственным методом выбора является эпикардиальная имплантация КВДФ с расположением устройства подкожно в передней брюшной стенке. Однако необходимо учитывать, что при таком расположении устройства могут чаще возникать хирургические осложнения.

В реестре EFFORTLESS и рекомендациях по имплантации КВДФ была проанализирована эффективность подкожного способа имплантации: в течение года осложнения встречались с частотой 8,4%, а неадекватная дефибрилляция наблюдалась в 8,1% случаев [45, 46]. У пациентов с ГКМП отмечалась эффективная работа прибора, дефибрилляция не возникала только при наличии ожирения. В дальнейшем были усовершенствованы алгоритмы распознавания аритмий, что позволило снизить частоту возникновения внеочередных импульсов тока.

У пациентов с ДКМП также устанавливаются подкожные КВДФ, если при этом отсутствуют показания к ресинхронизирующей терапии, так как потребность в стимуляции у таких больных, как правило, низкая. При этом АТФ хорошо применяется с целью купирования ЖТ у пациентов с АКМП. Молодым пациентам с ФЖ показана имплантация подкожного КВДФ при отсутствии стабильной ЖТ. При установке КВДФ необходимо учитывать данные скрининга. Отрицательными предикторами ВСС у молодых пациентов являются расширенный комплекс QRS и удлинение интервала QT, аналогичные признаки наблюдаются и у взрослых.

Несмотря на малое количество существующих в настоящее время исследований по имплантации КВДФ у детей, некоторые авторы отмечают эффективность применения КВДФ при кардиомиопатиях.

Еще одно исследование в когорте пациентов моложе 18 лет было проведено M.S. Silvetti et al. в 2018 г. Пятнадцати пациентам (средний возраст 15 лет, ИМТ $22,6 \pm 3,4$ кг/м^2) имплантировали подкожные устройства с целью первичной профилактики ВСС (93%). Важно отметить, что операция по имплантации КВДФ является безопасной и эффективной, однако у 27% пациентов развились осложнения, потребовавшие хирургического вмешательства. Чаще это касалось детей с индексом массы тела менее 20 кг/м^2 [47].

Заключение

У детей с кардиомиопатиями данные по стратификации факторов риска ограничены. В связи с этим оценка факторов риска проводится с учетом данных, полученных у взрослых пациентов. Поскольку дети подвержены более высокому риску развития как ранних, так и отдаленных осложнений, связанных с устройством, необходимо углубленное изучение всех факторов риска в этой возрастной категории пациентов. Кроме того, из-за небольшого числа детей с указанными патологиями, при которых необходима имплантация КВДФ, экономический интерес к разработке таких устройств для данной возрастной группы пациентов невелик.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список/References

1. Alexander P.M., Daubeney P.E., Nugent A.W., Lee K.J., Turner C., Colan S.D. et al., National Australian Childhood Car-

diomyopathy Study. Long-term outcomes of dilated cardiomyopathy diagnosed during childhood: results from a national population-based study of childhood cardiomyopathy. *Circulation*. 2013; 128: 2039–46. DOI: 10.1161/circulationaha.113.002767
2. Wilkinson J.D., Landy D.C., Colan S.D., Towbin J.A., Sleeper L.A., Orav E. et al. The pediatric cardiomyopathy registry and heart failure: key results from the first 15 years. *Heart Fail. Clin*. 2010; 6: 401–13. DOI: 10.1016/j.hfc.2010.05.002
3. Puggia I., Merlo M., Barbati G., Rowland T.J., Stolfo D., Gigli M. et al. Natural history of dilated cardiomyopathy in children. *J. Am. Heart Assoc*. 2016; 5 (7). DOI: 10.1161/jaha.116.003450
4. Den Boer S.L., Lennie van Osch-Gevers M., van Ingen G., du MarchieSarvaas G.J., van Iperen G.G., Tanke R.B. et al. Management of children with dilated cardiomyopathy in The Netherlands: implications of a low early transplantation rate. *J. Heart Lung. Transplant*. 2015; 34: 963–9. DOI: 10.1016/j.healun.2015.01.980
5. Wilkinson J.D., Westphal J.A., Bansal N., Czachor J.D., Razoky H., Lipshultz S.E. Lessons learned from the Pediatric Cardiomyopathy Registry (PCMR) Study Group. *Cardiol. Young*. 2015; 25 (2): 140–53. DOI: 10.1017/S1047951115000943
6. DeWitt E.S., Chandler S.F., Hylind R.J., Beausejour Ladouceur V., Blume E.D., VanderPluym C. et al. Phenotypic manifestations of arrhythmogenic cardiomyopathy in children and adolescents. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2019; 74: 346–58. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.05.022
7. Liberthson R.R. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N. Engl. J. Med*. 1996; 334: 1039–44. DOI: 10.1056/NEJM199604183341607
8. Meyer L., Stubbs B., Fahrenbruch C., Maeda C., Harmon K., Eisenberg M. et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascularrelated sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation*. 2012; 126: 1363–72. DOI: 10.1161/circulationaha.111.076810
9. Aro A.L., Chugh S.S. Prevention of sudden cardiac death in children and young adults. *Prog. Pediatr. Cardiol*. 2017; 45: 37–42. DOI: 10.1016/j.ppedcard.2017.03.003
10. Harmon K.G., Drezner J.A., Maleszewski J.J., Lopez-Anderson M., Owens D., Prutkin J.M. et al. Pathogeneses of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2014; 7: 198–204. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001376
11. Eckart R.E., Shry E.A., Burke A.P., Mc Near J.A., Appel D.A., Castillo-Rojas L.M. et al. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am. Coll. Cardiol*. 2011; 58: 1254–61. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.01.049
12. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., Blom N., Borggrefe M., Camm J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2015; 17: 1601–87. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
13. Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., Juline B.W., Callans D.J., Curtis A.B., Juline D.B. et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018; 138: 272–391. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000616
14. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A., Estes N.A. 3rd, Freedman R.A., Gettes L.S. et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2013; 127: 283–352. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318276ce9b
15. Gelb B.D., Roberts A.E., Tartaglia M. Cardiomyopathies in Noonan syndrome and the other RASopathies. *Prog. Pediatr. Cardiol*. 2015; 39: 13–9. DOI: 10.1016/j.ppedcard.2015.01.002
16. Colan S.D., Lipshultz S.E., Lowe A.M., Sleeper L.A., Messere J., Cox G.F. et al. Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children: findings from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. *Circulation*. 2007; 115: 773–81. DOI: 10.1161/circulationaha.106.621185
17. Decker J.A., Rossano J.W., Smith E.O., Cannon B., Clunie S.K., Gates C. et al. Risk factors and mode of death in isolated hypertrophic cardiomyopathy in children. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2009; 54: 250–4. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.03.051
18. Norrish G., Ding T., Field E., Ziólkowska L., Olivotto I., Limongelli G. et al. Development of a novel risk prediction model for sudden cardiac death in childhood hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-Kids). *JAMA Cardiol*. 2019; 4: 918–27. DOI: 10.1001/jamacardio.2019.2861
19. Maron B.J., Spirito P., Ackerman M.J., Casey S.A., Semsarian C., Estes N.A. et al. Prevention of sudden cardiac death with implantable cardioverter-defibrillators in children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013; 61 (14): 1527–35. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.01.037
20. Norrish G., Ding T., Field E., McLeod K., Ilina M., Stuart G. et al. A validation study of the European Society of Cardiology guidelines for risk stratification of sudden cardiac death in childhood hypertrophic cardiomyopathy. *Europace*. 2019; 21: 1559–65. DOI: 10.1093/europace/euz118
21. Maurizi N., Passantino S., Spaziani G., Girolami F., Arretini A., Targetti M. et al. Long-term outcomes of pediatric-onset hypertrophic cardiomyopathy and age-specific risk factors for lethal arrhythmic events. *JAMA Cardiol*. 2018; 3: 520–5. DOI: 10.1001/jamacardio. 2018.0789
22. Walsh M.A., Grenier M.A., Jefferies J.L., Towbin J.A., Lorts A., Czosek R.J. Conduction abnormalities in pediatric patients with restrictive cardiomyopathy. *Circ. Heart Fail*. 2012; 5: 267–73. DOI: 10.1161/circheartfailure.111.964395
23. Nugent A.W., Davis A.M., Kleinert S., Wilkinson J.L., Weintraub R.G. Clinical, electrocardiographic, and histologic correlations in children with dilated cardiomyopathy. *J. Heart Lung. Transplant*. 2001; 20: 1152–7. DOI: 10.1016/S1053-2498(01)00334-5
24. Gagliardi M.G., Fierabracci A., Pilati M., Chinali M., Bassano C., Saura F. et al. The impact of specific viruses on clinical outcome in children presenting with acute heart failure. *Int. J. Mol. Sci*. 2016; 17: 486. DOI: 10.3390/ijms17040486
25. Bowles N.E., Ni J., Kearney D.L., Pauschinger M., Schultheiss H.P. et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2003; 42: 466–72. DOI: 10.1016/S0735-1097(03)00648-X
26. Herman D.S., Lam L., Taylor M.R., Wang L., Teekakirikul P., Christodoulou D. et al. Truncations of titin causing dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med*. 2012; 366: 619–28. DOI: 10.1056/ nejmoa1110186
27. Everitt M.D., Sleeper L.A., Lu M., Canter C.E., Pahl E., Wilkinson J.D. et al. Recovery of echocardiographic function in children with idiopathic dilated cardiomyopathy: results from the pediatric cardiomyopathy registry. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014; 63: 1405–13. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.059

28. Andrews R.E., Fenton M.J., Dominguez T., Burch M., British Congenital Cardiac Association. Heart failure from heart muscle disease in childhood: a 5–10 year follow-up study in the UK and Ireland. *ESC Heart Fail*. 2016; 3: 107–14. DOI: 10.1002/ehf2.12082
29. Weintraub R.G., Everitt M.D., Alexander P.M.A., Wilkinson J.D., Lipshultz S.E. Do selection criteria for children with dilated cardiomyopathy enrolled in national registries explain differences in outcomes? *Prog. Pediatr. Cardiol*. 2014; 37: 47–8. DOI: 10.1016/j.ppedcard.2014.10.005
30. Towbin J.A., Lowe A.M., Colan S.D., Sleeper L.A., Orav E.J., Clunie S. et al. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA*. 2006; 296: 1867–76. DOI: 10.1001/jama.296.15.1867
31. Rossano J.W., Shaddy R.E. Heart failure in children: etiology and treatment. *J. Pediatr*. 2014; 165: 228–33. DOI: 10.1016/j.jpeds.2014.04.055
32. Alvarez J.A., Orav E.J., Wilkinson J.D., Fleming L.E., Lee D.J., Sleeper L.A. et al. Competing risks for death and cardiac transplantation in children with dilated cardiomyopathy: results from the pediatric cardiomyopathy registry. *Circulation*. 2011; 124: 814–23. DOI: 10.1161/circulationaha.110.973826
33. Jefferies J.L., Wilkinson J.D., Sleeper L.A., Colan S.D., Lu M., Pahl E. et al. Cardiomyopathy phenotypes and outcomes for children with left ventricular myocardial noncompaction: results from the pediatric cardiomyopathy registry. *J. Card. Fail*. 2015; 21: 877–84. DOI: 10.1016/j.cardfail.2015.06.381
34. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H., Rojas J.R., Kaufmann P.A., Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000; 36: 493–500. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00755-5
35. Crotti L., Spazzolini C., Tester D.J., Ghidoni A., Baruteau A.E., Beckmann B.M. et al. Calmodulin mutations and life-threatening cardiac arrhythmias: insights from the International Calmodulinopathy Registry. *Eur. Heart J*. 2019; 40: 2964–75. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz311
36. Deshpande S.R., Herman H.K., Quigley P.C., Shinnick J.K., Cundiff C.A., Caltharp S. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia (ARVC/D): review of 16 pediatric cases and a proposal of modified pediatric criteria. *Pediatr. Cardiol*. 2016; 37: 646–55. DOI: 10.1007/s00246-015-1327-x
37. Protonotarios N., Tsatsopoulou A. Naxos disease and Carvajal syndrome: cardiocutaneous disorders that highlight the pathogenesis and broaden the spectrum of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Cardiovasc. Pathol*. 2004; 13: 185–94. DOI: 10.1016/j.carpath.2004.03.609
38. Te Riele A.S., James C.A., Sawant A.C., Bhonsale A., Groeneweg J.A., Mast T.P. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in the pediatric population: clinical characterization and comparison with adult-onset disease. *JACC: Clin. Electrophisiol*. 2015; 1: 551–60. DOI: 10.1016/j.jacep.2015.008.004
39. Cadrin-Tourigny J., Bosman L.P., Nozza A., Wang W., Tadros R., Bhonsale A. et al. A new prediction model for ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Eur. Heart J*. 2019; 17: 645–51. DOI: 10.1080/14779072.2019.1657831
40. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J., Ackerman M.J., Calkins H., Darrieux F.C. et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019; 16: 301–72. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007
41. Van Rijsingen I.A., Van der Zwaag P.A., Groeneweg J.A., Nannenberg E.A., Jongbloed J.D., Zwinderman A.H. et al. Outcome in phospholamban R14del carriers: results of a large multicentre cohort study. *Circ. Cardiovasc. Genet*. 2014; 7: 455–65. DOI: 10.1161/circgenetics.113.000374
42. Burns K.M., Evans F., Kaltman J.R. Pediatric ICD utilization in the United States from 1997 to 2006. *Heart Rhythm*. 2011; 8: 23–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.09.073
43. Kirkfeldt R.E., Johansen J.B., Nohr E.A., Jørgensen O.D., Nielsen J.C. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur. Heart J*. 2014; 35: 1186–94. DOI: 10.1093/eurheartj/eht511
44. Migliore F., Silvano M., Zorzi A., Bertaglia E., Siciliano M., Leoni L. et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy in young patiens with cardiomyopathies and channelopathies: a single Italian centre experience. *J. Cardiovasc. Med*. 2016; 17: 485–93. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000395
45. Ferreiro-Marzal A., Rodríguez-Serrano F., Esteban-Molina M., GonzálezVargas T., Perin F., Garrido J.M. Intermuscular S-ICD implantation in pediatric patients. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2020; 68: 68–71. DOI: 10.1055/s-0039-1697914
46. Lambiase P.D., Gold M.R., Hood M., Boersma L., Theuns D.A.M.J., Burke M.C. et al. Evaluation of subcutaneous ICD early performance in hypertrophic cardiomyopathy from the pooled EFFORTLESS and IDE cohorts. *Heart Rhythm*. 2016; 13: 1066–74. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.01.001
47. Silvetti M.S., Pazzano V., Verticelli L., Battipaglia I., Saputo F.A., Albanese S. et al. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator: is it ready for use in children and young adults? A single-centre study. *Europace*. 2018; 20: 1966–73. DOI: 10.1093/europace/euy139

Поступила 17.07.2020
Принята к печати 21.07.2020

Рубрика: клиническая электрофизиология

УДК 616.124-008.311-089
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.6

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ АБЛАЦИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ У ПАЦИЕНТА С НЕИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Тип статьи: клинический случай

С.Ю. Сергуладзе, Е.В. Любкина, Е.С. Котанова, И.В. Проничева, Н.М. Степанова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Сергуладзе Сергей Юрьевич, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., заведующий отделением хирургического лечения тахиаритмий; orcid.org/0000-0001-7233-3611
Любкина Елена Валентиновна, канд. мед. наук, врач – сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0002-4447-0325
Котанова Евгения Саввовна, канд. мед. наук, врач-кардиолог; orcid.org/0000-0003-3432-6888
Проничева Ирина Владимировна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр.; orcid.org/0000-0003-2669-2474, e-mail: Irene_Pr@mail.ru
Степанова Надежда Михайловна, аспирант; orcid.org/0000-0002-3260-1797

Катетерная аблация желудочковой тахикардии при неишемической кардиомиопатии является одной из наиболее сложных процедур в электрофизиологии. Представленный в статье клинический случай демонстрирует текущий подход авторов к выполнению аблации в данной популяции. Перед каждой процедурой проводится тщательный анализ поверхностной электрокардиограммы в 12 отведениях на спонтанной аритмии с целью неинвазивной характеристики основного аритмогенного субстрата. Во время самой процедуры крайне важно максимально подробно отличить субстрат от эндокарда с помощью детального электроанатомического картирования, так как рубец при неишемической кардиомиопатии может быть неоднородным и часто распространяется интрамиокардиально и/или эпикардиально. В данном случае критерии указывали на эндокардиальное расположение субстрата, что определило первоначальный подход для картирования и аблации. Авторам удалось устранить рецидивирующую желудочковую аритмию со стороны эндокарда, хотя эпикардиальный подход также может быть использован при необходимости.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, желудочковые экстрасистолы, катетерная аблация, неишемическая кардиомиопатия.

TOPICAL DIAGNOSIS AND RESULTS OF ABLATION OF RECURRENT VENTRICULAR ARRHYTHMIA IN A PATIENT WITH NON-ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY

S.Yu. Serguladze, E.V. Lyubkina, E.S. Kotanova, I.V. Pronicheva, N.M. Stepanova

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Sergey Yu. Serguladze, Dr. Med. Sc., Senior Researcher, Head of Department of Surgical Treatment of Tachyarrhythmias; orcid.org/0000-0001-7233-3611

Elena V. Lyubkina, Cand. Med. Sc., Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0002-4447-0325
Evgeniya S. Kotanova, Cand. Med. Sc., Cardiologist; orcid.org/0000-0003-3432-6888
Irina V. Pronicheva, Cand. Med. Sc., Senior Researcher; orcid.org/0000-0003-2669-2474,
e-mail: Irene_Pr@mail.ru
Nadezhda M. Stepanova, Postgraduate; orcid.org/0000-0002-3260-1797

The catheter ablation of ventricular tachycardia in non-ischemic cardiomyopathy is one of the most challenging procedures in electrophysiology. In this case report, we outline our current approach to ventricular tachycardia ablation in this population. We approach each procedure first with a thorough preliminary analysis of a superficial 12-lead electrocardiogram on spontaneous arrhythmias with the goal of non-invasive characterization of the underlying arrhythmogenic substrate. During the procedure itself, it is critical to distinguish the substrate in as much detail as possible from the endocardium using detailed electroanatomical mapping, as scar in non-ischemic cardiomyopathy may be patchy and frequently involves the mid-myocardium and/or epicardium. In this case, the criteria pointed to the endocardial location of the substrate, which determined the initial approach for mapping and ablation. Here we were able to eliminate recurrent arrhythmias from the endocardium, although we use the epicardial approach in a significant proportion of patients.

Keywords: ventricular tachycardia, premature ventricular complexes, catheter ablation, non-ischemic cardiomyopathies.

Введение

Неишемические кардиомиопатии (НКМП) охватывают гетерогенную группу заболеваний различной этиологии (часто генетически обусловленных), которые могут проявляться механической и/или электрической дисфункцией миокарда и непропорциональной гипертрофией и/или дилатацией левого желудочка. По определению эти кардиомиопатии возникают в отсутствие сопутствующей ишемической болезни сердца или аномальных условий нагрузки (таких как клапанная болезнь сердца). Желудочковые аритмии (ЖА) в виде желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) и желудочковой тахикардии (ЖТ) имеют отчетливо повышенную распространенность при НКМП и являются значимым фактором заболеваемости и смертности [1].

Катетерная радиочастотная аблация (РЧА) широко используется для предотвращения рецидивов ЖТ или уменьшения количества их эпизодов. Помимо этого, установлено, что катетерная аблация значительно снижает потребность в антиаритмических препаратах и шоковой терапии и, соответственно, улучшает качество жизни [2]. В последнее десятилетие благодаря технологическому прогрессу в области электрофизиологических исследований катетерная аблация была предложена для лечения ЖЭС/ЖТ различной локализации у пациентов с НКМП. Данный метод продемонстрировал свою эффективность и безопасность в ряде исследований [3–5].

Достижение неиндуцируемости ЖТ является наиболее распространенным маркером успеха аблации, который обычно варьирует в пределах 38–74% случаев. Частота развития рецидива ЖТ при НКМП может достигать 58%, при этом было обнаружено, что отдаленные результаты хуже при саркоидозе и лучше при аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка (ПЖ) [6]. Преобладание эпикардиального, а также глубокого интрамурального субстрата и влияние этиологии, лежащей в основе НКМП, на отдаленные исходы аблации принципиально отличают устранение ЖА при НКМП от устранения ЖА при ишемической кардиомиопатии. С этими особенностями связаны частое рецидивирование ЖЭС/ЖТ при НКМП и необходимость в эпикардиальном подходе в значительном количестве случаев [4, 5, 7]. В то же время эндокардиальное картирование и аблация более безопасны для пациента и связаны с меньшим количеством логистических проблем по сравнению с эпикардиальным картированием и аблацией [8]. Поэтому выбор доступа для проведения картирования и РЧА требует четкого понимания анатомического расположения субстрата аритмии. Электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 отведениях на ЖЭС/ЖТ, когда она доступна, имеет решающее значение. Топическая ЭКГ-диагностика аритмогенного фокуса основана на морфологии ветвей пучка Гиса, верхней/нижней оси, положительного комплекса QRS в отведениях I/aVL, переходной зоны в прекордиальных отведениях (определяется отведением, в котором зубцы R и S эквифазные, то есть их амплитуда по обе стороны изоэлектрической линии равна) [9, 10].

Мы представляем случай успешной аблации рецидивирующей ЖЭС/ЖТ из приточного и выводного отделов ПЖ (ВОПЖ) с применением

предоперационной топической ЭКГ-диагностики и интраоперационных методов картирования у пациента с НКМП со снижением насосной функции левого желудочка (ЛЖ) до 41%, перенесшего 4 процедуры РЧА в других клиниках.

Описание случая

Пациент А., 26 лет, был направлен в НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева для повторной РЧА аритмогенных очагов в ПЖ. При поступлении в отделение хирургического лечения тахиаритмий имел жалобы на периодическое головокружение и потемнение в глазах, частые перебои в работе сердца и учащенное неритмичное сердцебиение, что сопровождалось дискомфортом в области сердца.

Из анамнеза известно, что впервые желудочковые нарушения ритма сердца выявлены в 15 лет при медосмотре. В 2016 г. дважды проведена РЧА эктопической зоны ЖА, однако должного эффекта достигнуто не было. После операции, по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (ХМ ЭКГ), сохранялась частая мономорфная ЖЭС по типу бигеминии, всего 49 708 желудочковых экстрасистол за сутки (2397 в час), из них парных – 2538, групповых – 1522. Больного обследовали в другом кардиологическом центре по месту жительства, где в 2017 г. была проведена третья процедура РЧА аритмогенной зоны в ВОПЖ с временным эффектом. Назначена антиаритмическая (этацизин 50 мг 3 раза в сутки) и дезагрегантная (тромбо асс 100 мг) терапия. В том же 2017 г. произошел возврат аритмии, по результатам ХМ ЭКГ было зарегистрировано 62 200 ЖЭС на фоне приема 150 мг этацизина в сутки. Принято решение о повторной процедуре РЧА зоны желудочковой эктопии в ВОПЖ с использованием навигационной системы (NAVI). Учитывая результаты активационного картирования и отсутствие эффекта от проводимых РЧ-воздействий, высказано предположение об эпикардиальном расположении эктопии. Пациент был выписан с рекомендациями: прием кордарона 200 мг 3 раза в день. Больной направлен в НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева для проведения эпикардиальной аблации ЖЭС. За месяц до госпитализации кордарон был отменен.

Объективно при поступлении общее состояние средней тяжести, которое было обусловлено гемодинамически значимыми желудочковыми нарушениями ритма сердца. Сознание ясное. Конституционные особенности: нормостеник. Рост 174 см. Вес 74 кг. Площадь поверхности тела 1,91 м^2. Индекс массы тела 24,44 кг/м^2. Развитие подкожной клетчатки нормальное. Отёков нет. Окраска кожных покровов обычная. Язык чистый. Грудная клетка правильной формы. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца ясные, неритмичные, шумы не выслушиваются. ЧСС 72 уд/мин. АД лабильное – от 95/70 до 110/80 мм рт. ст. Печень не увеличена. Живот мягкий, безболезненный. Мочеотделение свободное. Диурез сохранен.

При поступлении по результатам ХМ ЭКГ было выявлено 46 307 ЖЭС (2466 в час).

При помощи эхокардиографии выявлена дилатация полости ЛЖ со снижением глобальной систолической функции (по Симпсону: конечный систолический объем (КСО) 105,0 мл, конечный диастолический объем (КДО) 178,0 мл, ударный объем (УО) 73,0 мл, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 41,0%; по Тейхольцу: конечный систолический размер 4,7 см, конечный диастолический размер 6,0 см, КСО 102,4 мл, КДО 180,0 мл, УО 77,6 мл, ФВ ЛЖ 43,1%). Также выявлены атриомегалия (размер левого предсердия 38 × 45 мм, правого предсердия – 39 × 42 мм) с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов (митральный клапан: створки подвижные, движение разнонаправленное, фиброзное кольцо 33 мм, регургитация 2 ст.; трикуспидальный клапан: створки подвижные, движение разнонаправленное, фиброзное кольцо 32 мм, регургитация 1 ст.).

Лабораторные анализы: без отклонений от нормы, маркеры воспаления не обнаружены. С целью выявления этиологии заболевания проведено дополнительное обследование, включавшее иммунологическое исследование крови на миокардиальные антитела, исследование крови на гормоны щитовидной железы и антитела к тиреоглобулину. После проведенного обследования были исключены ишемическая болезнь сердца, миокардит и патология щитовидной железы. Магнитно-резонансная томография сердца позволила выявить истончение и дилатацию стенки ПЖ, умеренное расширение ВОПЖ и фиброзные изменения в миокарде ПЖ. Обнаружены нарушения локальной сократимости миокарда со снижением фракции выброса ПЖ до 45%, что может свидетельствовать об аритмогенной дисплазии ПЖ.

При анализе поверхностной ЭКГ была определена локализация очагов аритмии в различных отделах ПЖ: блокада левой ножки пучка Гиса

(БЛНПГ) с отклонением электрической оси влево (левограмма) и переходной зоной до V5 с доминирующим зубцом S в верхних грудных отведениях (V1–V4) и доминирующим зубцом R, имеющим зазубрину на восходящем колене, в нижних грудных отведениях (V5–V6) при ЖЭС/ЖТ (рис. 1). При этом были установлены критерии топической диагностики ЖА из передней стенки ПЖ (БЛНПГ с отклонением электрической оси влево, низкоамплитудный зубец R в I отведении, морфология QRS-комплекса в отведении V1–V4 в виде QS, переходная зона в отведении V5) и происхождение аритмии из приточного отдела правого желудочка (ПОПЖ), который располагается ниже и справа от ВОПЖ (положительный QRS в отведении aVL с морфологией QRS-комплекса в виде доминирующего зубца R, положительный зубец R в I–III стандартных отведениях, при этом амплитуда зубца R в отведении II была больше, чем в отведении III) [3, 4, 9, 11]. Кроме того, определена морфология QRS-комплекса в виде QS в V1–V3, переходная зона – в V4.

Верифицируется широкая зона локализации аритмогенных очагов из передней стенки и приточного отдела ПЖ: R-тип в I–III стандартных отведениях; морфология QRS-комплекса в aVL-отведении вариабельна (доминирующий зубец R или QS); морфология QRS-комплекса в V4 в виде rS или QS; переходная зона в V4–V5 (выделено окружностями).

Для выполнения электрофизиологического исследования использовались 10- и 20-полюсные диагностические электроды, проведенные через бедренные и подключичную вены и установленные в ВОПЖ, верхушку ПЖ и в дистальные отделы коронарного синуса (КС). Картирование в ходе исследования применяли во время пробежек тахикардии или на экстрасистолах. Седацию при выполнении процедуры не проводили. Поверхностная ЭКГ в 12 отведениях и интракардиальные электрограммы регистрировались на комплексе для проведения внутрисердечных электрофизиологических исследований Prucka Cardiolab 4,0 (General Electric, США). Во время процедуры мы использовали 3D-электроанатомическую систему картирования Carto 3 (Biosense Webster, Diamond Bar, США), что позволило создать анатомические, потенциальные и активационные карты.

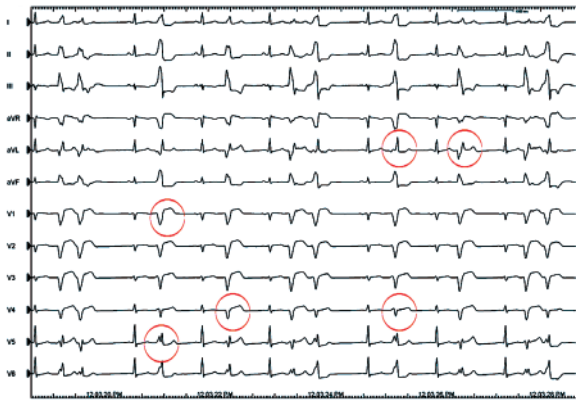
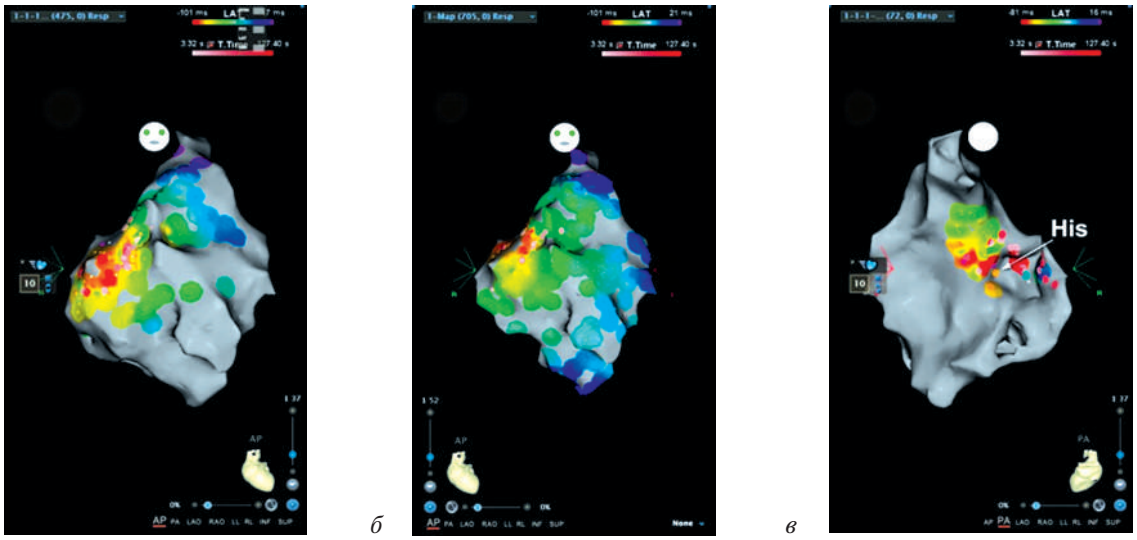


Рис. 1. Поверхностная ЭКГ пациента до операции

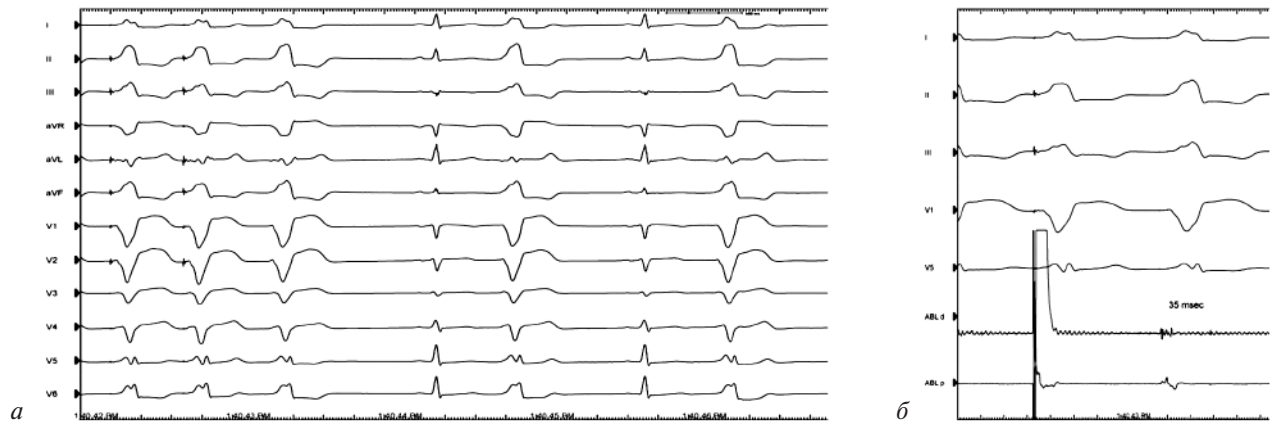
Для процедуры контрастирования в полость ПЖ проведен ангиографический катетер с изо-



а *б* *в*

Рис. 2. Активационные карты правого желудочка с «ранней» зоной:

а – по передней стенке приточного отдела ПЖ; *б* – по передней стенке выводного отдела ПЖ; *в* – в септальной области приточного отдела ПЖ; *а*, *б* – переднезадняя проекция, *в* – заднепередняя проекция. Красным цветом отмечены области наиболее ранней активации на желудочковой экстрасистолии



а *б*

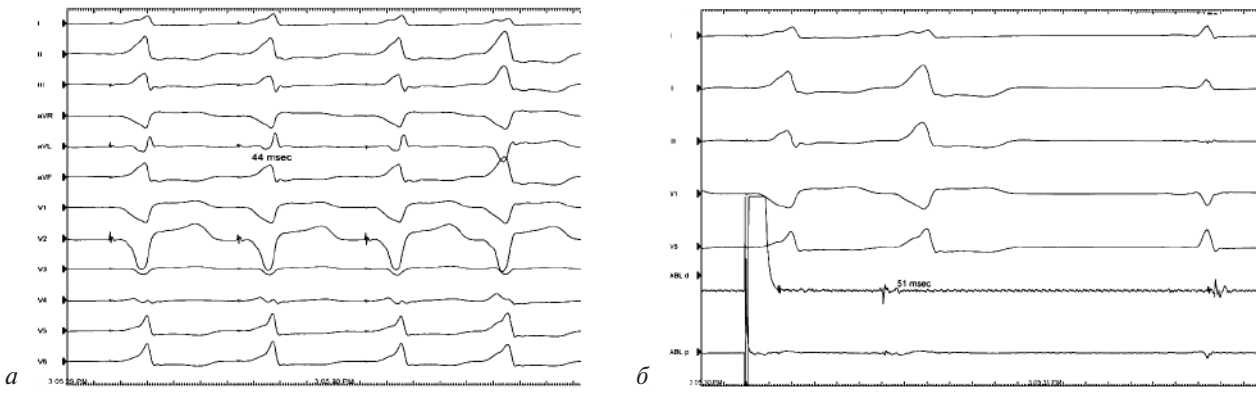
Рис. 3. Критерии эффективной радиочастотной аблации по переднебоковой стенке приточного отдела правого желудочка:

а – поверхностная ЭКГ пациента во время электрофизиологического исследования показывает положительное стимуляционное картирование: идентичность стимулированных и спонтанных ЖЭС; I, II, III, aVL, aVR, aVF, V1–V6 – отведения поверхностной ЭКГ; *б* – запись эндограммы с аблационного электрода (ABL d, ABL p) показывает фрагментированный потенциал и раннее время активации на ЖЭС (в этой зоне опережение до начала комплекса QRS составило –35 мс); I–V5 – отведения поверхностной ЭКГ

гнутым кончиком (pigtail). Отмечается увеличение ПЖ и расширение ВОПЖ. Ангиографический катетер извлечен, в полость ПЖ проведен орошаемый навигационный аблационный электрод NaviStar Thermocool (Biosense Webster, Diamond Bar, США). Построена активационная карта ПЖ, основанная на наиболее частой морфологии ЖЭ. Наиболее «ранняя» зона активации регистрируется по переднебоковой стенке приточного отдела ПЖ (рис. 2, *а*) с опережением –35 мс от референта (V1).

Там же регистрируется наиболее схожая морфология при стимуляционном картировании, совпадение 94% (рис. 3).

Проведена РЧА в данной зоне, отмечен эффект исчезновения ЖЭС во время воздействия. Однако сразу после окончания РЧА фиксируется возобновление ЖЭС с изменением конфигурации спонтанного эктопического комплекса и отсутствие раннего времени активации в прежней зоне. На данной морфологии ЖЭС выполнена реконструкция ПЖ (рис. 2, *б*), при этом наилучшее опережение получено по передней стенке ПЖ, в области перехода приточного отдела в выводной – на 2 см выше от предыдущей локализации, с опережением –35 мс от референта. Проведена РЧА данной области, с временным эффектом. В связи с плохой фиксацией орошаемого электрода в ПЖ проведен управляемый интродьюсер Ajilis NxT (St. Jude Medical), через него – навигационный аблационный электрод. Выполнена аблация, с эффектом исчезновения



а *б*

Рис. 4. Критерии эффективной РЧА на передней стенке ВОПЖ:

а – поверхностная ЭКГ пациента во время электрофизиологического исследования показывает положительное стимуляционное картирование: идентичность стимулированных и спонтанных ЖЭС; латентность (44 мс) в точке стимуляции с идентичностью комплекса ЖЭС; I, II, III, aVL, aVR, aVF, V1–V6 – отведения поверхностной ЭКГ; *б* – запись эндограммы в месте успешной аблации; ABL d, ABL p – электрограмма с аблационного катетера, стабильного, установленного в зоне эффективной РЧА, показывает фрагментацию и ранний «спайк» на ЖЭС (опережение составило –51 мс до начала QRS-комплекса); I–V5 – отведения поверхностной ЭКГ

аритмии, однако после окончания РЧ-воздействия вновь отмечено появление ЖЭ с изменением конфигурации. При картировании этой аритмии «ранняя» зона активации регистрируется по передней стенке ВОПЖ, в 1–1,5 см спереди от пучка Гиса (рис. 2, *в*), где отмечаются положительные критерии стимуляционного картирования, задержка проведения при стимуляции в данной точке и наиболее ранняя активация составила –51 мс до начала QRS-комплекса (рис. 4).

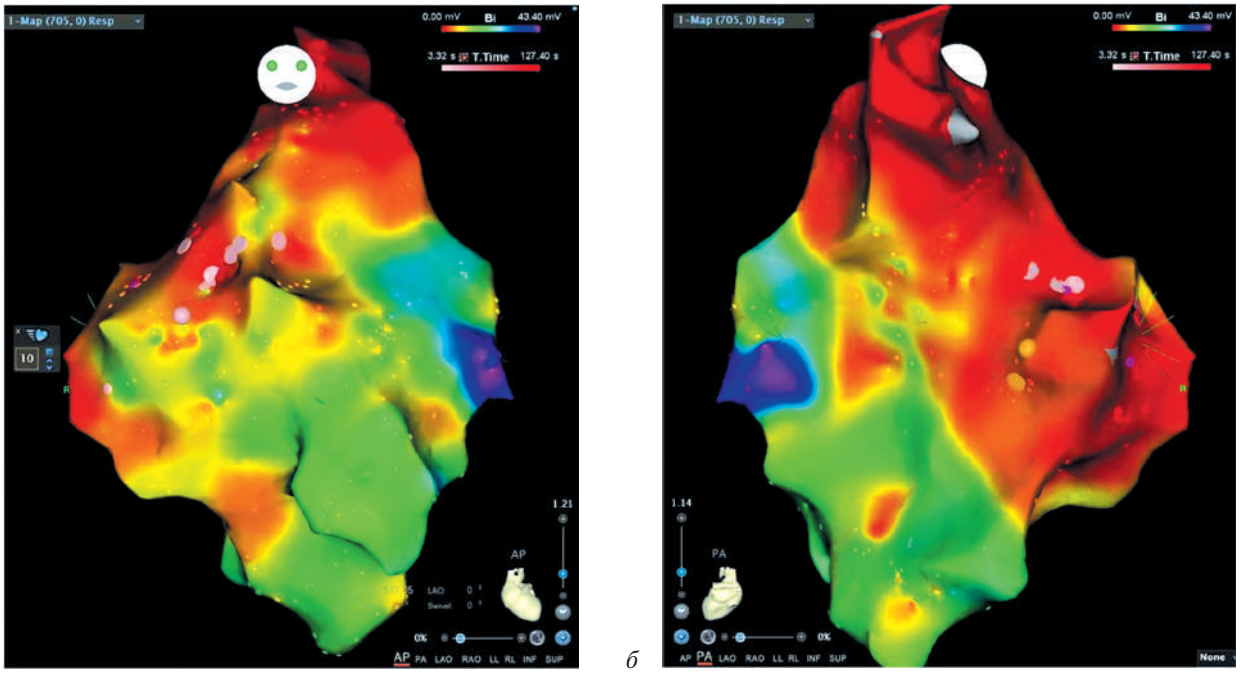
Далее проведена РЧА с хорошим контактом и полной элиминацией ЖЭС. РЧ-воздействие выполнялось при следующих параметрах: средняя температура 40–42 °С (холодовая РЧА), мощность 38–40 Вт и сопротивление 116–128 Ом. При анализе биполярной карты ПЖ (рис. 5) по передней стенке ВОПЖ и переднебоковой области ПОПЖ отмечаются обширные поля неоднородного поврежденного миокарда со сниженным амплитудным сигналом, вероятнее всего, наследственного генеза, что способствовало возникновению множественных морфологий ЖЭС с различными выходами.

Конечным результатом РЧ-воздействий явилось устранение всех видов существующей аритмии, невозможность индукции аритмии на фоне стимуляции и отсутствие фокальной активности. На этом процедура была завершена. На госпитальном этапе и при последующем наблюдении в течение 6 мес пациент жалоб не предъявлял, осложнений не отмечено. По данным ХМ ЭКГ в раннем и позднем послеоперационном периодах регистрировались единичные ЖЭС (до 40–57 комплексов в сутки).

Обсуждение

С учетом анамнеза пациента можно использовать несколько легкодоступных клинических инструментов для определения анатомического расположения субстрата аритмии. Патологический субстрат, лежащий в основе ЖА, может локализоваться в субэндокардиальном, субэпикардиальном слоях или даже в средних слоях миокарда (интрамурально). Преимущественное расположение субстрата в одном из этих трех слоев миокарда может диктовать выбор первоначального подхода (эпикардиальный или эндокардиальный) для картирования и аблации.

Одним из рутинных клинических инструментов для топической диагностики ЖА является анализ морфологии эктопических комплексов, зарегистрированных на поверхностной ЭКГ [4, 9–11]. К наиболее информативным ЭКГ-критериям топической диагностики ЖЭС/ЖТ традиционно относят морфологию QRS в стандартных и грудных отведениях, локализацию переходной зоны и электрическую ось сердца на эктопическом ритме [12]. Однако помимо этого было показано, что различные ЭКГ-особенности морфологии ЖЭС/ЖТ дают



а *б*

Рис. 5. Биполярная карта ПЖ в переднезадней (*а*) и заднепередней (*б*) проекциях. Красным цветом показаны зоны поврежденного миокарда с низкоамплитудным сигналом. Объем реконструированной полости ПЖ составил 147,05 мл

возможность с высокой степенью вероятности предполагать интрамуральное или эпикардиальное залегание субстрата. Интрамуральное залегание субстрата в переднесептальной части ВОПЖ у пациентов с НКМП может быть предсказано при помощи алгоритма T. Oloriz: 1) PR > 230 мс; 2) QRS > 170 мс; 3) r ⩽ 0,3 мВ в отведении V3 [9]. Также T. Oloriz et al. продемонстрировали, что у пациентов, страдающих ЖТ, с морфологией БЛНПГ и нижней осью рассчитанное значение положительной прогностической ценности составило 100% для переднеперегородочного субстрата [13]. Было также обнаружено, что морфология QRS-комплекса по типу блокады правой ножки пучка Гиса с верхней осью имеет положительную прогностическую ценность (89%) в отношении наличия нижнебокового очага, который, как правило, имеет эпикардиальное расположение.

Морфология ЖЭС/ЖТ на ЭКГ в 12 отведениях также может указывать на эпикардиальные выходы и помогать в планировании эпикардиального картирования и аблации у некоторых пациентов при наличии серьезных подозрений относительно эпикардиального залегания аритмогенного фокуса. Пролонгированное время до пика волны Q или R с общей нечеткостью (смазанностью) комплекса QRS больше свидетельствует об эпикардиальной, чем об эндокардиальной активации. E. Vallès et al. были определены конкретные особенности, которые поддерживают эпикардиальный субстрат: 1) отсутствие волн q в нижних отведениях; 2) псевдодельта-волна (интервал от самой ранней активации желудочков (или от артефакта стимуляции) до начала самого раннего быстрого отклонения в любом прекордиальном отведении); 3) волна Q в отведении I (специфичность 95%) [14]. В связи с этим, несмотря на направление пациента именно на эпикардиальную аблацию, в качестве повторного подхода были выбраны эндокардиальное картирование и аблация.

При катетерной аблации ЖЭС/ЖТ у пациентов с НКМП до сих пор остается открытым вопрос, является ли стимуляционное (pace mapping) или активационное картирование более эффективным [4]. Глубина и распространенность субстрата аритмии в стенке желудочка особенно влияет на успешность эндокардиальной катетерной аблации. У нашего пациента была выявлена обширная аритмогенная зона по передней стенке ВОПЖ и переднебоковой области ПОПЖ. При таком происхождении мы должны полагаться на активационное картирование для определения оптимального места аблации. Поэтому для устранения всех типов ЖЭС потребовалось значительное время картирования – перестроения активационных карт на каждой морфологии и долгое время РЧ-воздействий, которое составило около 90 мин. Для более точной верификации аритмогенного очага после определения зоны ранней эктопической активности использовалась стимуляция с сопоставлением морфологии спонтанного и стимулированного комплексов. В нашем исследовании стимуляционное картирование воспроизвело точную морфологию QRS для каждого вида ЖА (совпадение составило 94–96%), что свидетельствовало об эндокардиальном происхождении аритмии. Тем не менее мы всегда готовы рассмотреть эпикардиальный подход при возникновении необходимости.

Заключение

Желудочковые аритмии при НКМП часто встречаются в клинической практике. Эти аритмии имеют очаговое происхождение и проявляются характерными ЭКГ-признаками. Представленный клинический случай демонстрирует наш текущий подход к выполнению аблации в этой популяции. Перед каждой процедурой сначала проводится тщательный предварительный анализ поверхностной ЭКГ в 12 отведениях на спонтанной аритмии с целью неинвазивной характеристики основного аритмогенного субстрата. До самой процедуры крайне важно предположить глубину залегания субстрата, так как фиброз при НКМП может быть неоднородным и часто вовлекает средний миокард и/или эпикард. Несмотря на обширное рубцовое поражение, в описываемом случае мы смогли достичь успеха с помощью эндокардиального подхода, выполняя РЧ-воздействия при верификации зоны ранней активации на аблационном (картирующем) электроде с использованием системы навигационного картирования. Хорошие активационные критерии подтверждались положительными результатами стимуляционного картирования. При соблюдении этих условий ЖА при НКМП могут быть успешно устранены с высокой отдаленной эффективностью и низкой частотой осложнений.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Cronin E.M., Bogun F.M., Maury P., Peichl P., Chen M., Namboodiri N. et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias: Executive summary. *Heart Rhythm*. 2020; 17 (1): e155–e205. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.03.014
2. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. Жизнеугрожающие желудочковые аритмии: клинико-морфофункциональные особенности и 13-летний опыт хирургического лечения. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1996; 3: 78–84.
[Bockeria L.A., Golukhova E.Z. Life-threatening ventricular arrhythmias: clinical and morphofunctional features and 13 years of experience in surgical treatment. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1996; 3: 78–84 (in Russ.).]
3. Lavalle C., Mariani M.V., Piro A., Straito M., Severino P., Della Rocca D.G. et al. Electrocardiographic features, mapping and ablation of idiopathic outflow tract ventricular arrhythmias. *J. Interv. Card. Electrophysiol*. 2020; 57 (2): 207–18. DOI: 10.1007/s10840-019-00617-9
4. Kaneshiro T., Suzuki H., Nodera M., Yamada S., Kamioka M., Kamiyama Y. et al. Mapping strategy associated with QRS morphology for catheter ablation in patients with idiopathic ventricular outflow tract tachyarrhythmia. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2016; 39 (4): 338–44. DOI: 10.1111/pace.12810
5. Yamada T., Maddox W.R., McElderry H.T., Doppalapudi H., Plumb V.J., Kay G.N. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from intramural foci in the left ventricular outflow tract: efficacy of sequential versus simultaneous unipolar catheter ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2015; 8 (2): 344–52. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.002259
6. Yokokawa M., Good E., Crawford T., Chugh A., Pelosi F. Jr, Latchamsett R. et al. Reasons for failed ablation for idiopathic right ventricular outflow tract-like ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2013; 10 (8): 1101–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2013.05.011
7. Chen Y.H., Lin J.F. Catheter ablation of idiopathic epicardial ventricular arrhythmias originating from the vicinity of the coronary sinus system. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2015; 26 (10): 1160–7. DOI: 10.1111/jce.12756
8. Бокерия О.Л., Вульф К.А. Эпикардиальная катетерная аблация желудочковых аритмий. *Анналы аритмологии*. 2016; 13 (4): 230–9. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.6
[Bockeria O.L., Vul'f K.A. Epicardial catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Annals of Arrhythmology*. 2016; 13 (4): 230–9 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.6]
9. Oloriz T., Wellens H.J., Santagostino G., Trevisi N., Silberbauer J., Peretto G. et al. The value of the 12-lead electrocardiogram in localizing the scar in non-ischaemic cardiomyopathy. *Europace*. 2016; 18 (12): 1850–9. DOI: 10.1093/europace/euv360
10. Lin C., Zheng C., Zhou D.P., Li X.W., Wu S.J., Lin J.F. Origins location of the outflow tract ventricular arrhythmias exhibiting qrS pattern or QS pattern with a notch on the descending limb in lead V1. *BMC Cardiovasc. Disord*. 2017; 17 (1): 124. DOI: 10.1186/s12872-017-0561-y
11. Xie S., Kubala M., Liang J.J., Hayashi T., Park J., Padros I.L. et al. Lead I R-wave amplitude to differentiate idiopathic ventricular arrhythmias with left bundle branch block right inferior axis originating from the left versus right ventricular outflow tract. *J. Cardiovasc. Electrophysiol*. 2018; 29 (11): 1515–22. DOI: 10.1111/jce.13747
12. Zheng J., Fu G., Anderson K., Chu H., Rakovski C. A 12-Lead ECG database to identify origins of idiopathic ventricular arrhythmia containing 334 patients. *Sci. Data*. 2020; 7 (98): 1–10. DOI: 10.1038/s41597-020-0440-8
13. Oloriz T., Silberbauer J., Maccabelli G., Mizuno H., Baratto F., Kirubakaran S. et al. Catheter ablation of ventricular arrhythmia in nonischemic cardiomyopathy: anteroseptal versus inferolateral scar sub-types. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2014; 7 (3): 414–23. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.001568
14. Vallès E., Bazan V., Marchlinski F.E. ECG criteria to identify epicardial ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2010; 3 (1): 63–71. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.859942

Поступила 18.10.2020
Принята к печати 24.10.2020

УДК 616.12-008.318-089.843.77
DOI: 10.15275/annaritmol.2020.4.7

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПУЧКА ГИСА КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Тип статьи: обзорная статья

А.А. Сапарбаев, А.Г. Филатов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Сапарбаев Айдин Акматбекович, сердечно-сосудистый хирург; orcid.org/0000-0003-2478-501X, e-mail: Aidin.saparbaev@gmail.com
Филатов Андрей Геннадьевич, доктор мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургической и интраоперационной диагностики и лечения аритмий; orcid.org/0000-0003-4557-844X

Постоянная стимуляция правого желудочка давно используется как метод выбора при лечении нарушений проводимости сердца. Данный метод, без сомнений, оказывает положительный эффект и закреплен международными рекомендациями. Однако по-прежнему дискуссионным остается вопрос выбора оптимального участка для имплантации стимуляционного электрода. Выбор участка стимуляции играет важную роль с точки зрения улучшения гемодинамических и клинических показателей, так как известно, что постоянная верхушечная стимуляция правого желудочка может привести к негативным последствиям.

На сегодняшний день имеется достаточное количество исследований, в которых доказана взаимосвязь постоянной стимуляции верхушки правого желудочка с развитием фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности, желудочковой диссинхронии, снижением сократительной функции левого желудочка и др. Единственным обоснованным альтернативным методом, позволяющим избежать упомянутых негативных последствий, является сердечная ресинхронизирующая терапия, которая подразумевает имплантацию левожелудочкового электрода через коронарный синус. Однако бывают случаи, когда имплантация не представляется возможной. В такой ситуации стимуляция пучка Гиса может стать альтернативным методом лечения данной когорты пациентов.

Стимуляция пучка Гиса приводит к физиологической активации желудочков, что сегодня вызывает большой исследовательский интерес. Благодаря прямой стимуляции системы Гиса–Пуркинье происходит синхронная активация желудочков и улучшаются клинические результаты по сравнению с асинхронной активацией желудочков при постоянной верхушечной стимуляции правого желудочка. Также многие клинические исследования показали эффективность данной методики при лечении больных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса. Так, во время стимуляции возможно достичь сужения комплексов QRS, преодолевая зоны нарушения проводимости в системе Гиса–Пуркинье. Данная методика относительно нова, не подкреплена достаточным количеством крупных рандомизированных и мультицентровых исследований и остается перспективным методом, требующим дальнейших исследований.

Авторами обзора проведен анализ литературы по стимуляции пучка Гиса и представлено описание анатомии системы Гиса–Пуркинье, особенностей стимуляции пучка Гиса и результатов некоторых клинических исследований.

Ключевые слова: стимуляция пучка Гиса, блокада левой ножки пучка Гиса, сердечная ресинхронизирующая терапия, атриовентрикулярный узел.

HIS BUNDLE PACING AS AN ALTERNATIVE METHOD OF TREATING VARIOUS DISORDERS OF CONDUCTION OF THE HEART

A.A. Saparbaev, A.G. Filatov

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Aydin A. Saparbaev, Cardiovascular Surgeon; orcid.org/0000-0003-2478-501X,
e-mail: Aidin.saparbaev@gmail.com
Andrey G. Filatov, Dr. Med. Sc., Head of Department of Radiosurgical and Intraoperative Diagnostics and Treatment of Arrhythmias; orcid.org/0000-0003-4557-844X

Right ventricle (RV) cardiac pacing has been using for several decades as a method of choice in patients with different heart rhythm disturbances and is included to the international guidelines. But the best pacing site is still debating. The pacing site plays an important role because it is related to the different hemodynamic changes and clinical improvements. Well-known that RV apical cardiac pacing may have detrimental effects on hemodynamics.

Nowadays there are sufficient amount of clinical trials to conclude that permanent RV apical pacing plays the role in onset of atrial fibrillation, heart failure, ventricular dyssynchrony and etc. The only proven method to prevent these is cardiac resynchronization therapy. Cardiac resynchronization therapy includes left ventricle pacing with the pacing lead implanted into the coronary sinus but sometimes such implantation is very challenging or even impossible. His bundle pacing may be alternative method for this group of patients.

His bundle pacing leads to physiological ventricular activation that arises great interest. Direct pacing of His bundle causes synchronous ventricular activation and improves clinical results compared to the asynchronous ventricular activation in RV apical pacing. Many clinical trials showed effectiveness of His bundle pacing in patients with complete left bundle branch block. Pacing led to decreased duration of QRS complex due to changed activation in the His–Purkenje system. This pacing method is not yet supported by large clinical randomized and multi-center trials and is still considered as a promising alternative method.

We performed in-depth analysis of home-published and international articles on His bundle pacing. In present article we describe the anatomy of His–Purkenje system, principles of His bundle pacing and the results of some clinical trials.

Keywords: His bundle pacing, left bundle branch block, cardiac resynchronization therapy, atrioventricular node.

Введение

Волокна системы Гиса–Пуркинье необходимы для сохранения координированной и синхронной активации желудочков от эндокарда к эпикарду и от апикальных отделов к базальным. Правый желудочек (ПЖ) является наиболее часто используемым местом кардиостимуляции с 1950-х годов, несмотря на то что стимуляция из верхушки ПЖ и септальная стимуляция могут приводить к развитию диссинхронии [1]. Диссинхрония, в свою очередь, приводит к развитию нарушений перфузии миокарда [2], появлению митральной и трикуспидальной регургитации [3], а также к повышенному риску развития фибрилляции предсердий (ФП) и нарушений систолической функции миокарда. В результате этого при избыточной стимуляции ПЖ возрастает риск госпитализации по причине сердечной недостаточности и повышается риск развития желудочковой тахикардии/ФП, что было продемонстрировано в исследованиях DAVID [4] и MOST [5]. Современные алгоритмы кардиостимуляции позволяют по возможности минимизировать процент стимуляции ПЖ, однако избыточная стимуляция при большой атриовентрикулярной (АВ) задержке приводит к развитию АВ-диссинхронии, увеличивает риск развития АВ-блокады при большой частоте в предсердиях и предрасполагает к развитию митральной недостаточности. Кроме того, современные стратегии для уменьшения стимуляции ПЖ не улучшают клинические исходы [6].

Показано, что у пациентов с нарушенной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) и диссинхронией, связанной с наличием блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), а также уширенным комплексом QRS даже частичное восстановление желудочковой синхронии с помощью сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) (стимуляция верхушки ПЖ и эпикардиальная стимуляция ЛЖ) приводит к улучшению клинических результатов [7]. Однако среди таких пациентов около 30% больных не отвечают на данный вид терапии [8]. К тому же у части пациентов не удается оптимально имплантировать электрод для стимуляции ЛЖ через коронарный синус, что обусловлено его анатомическими особенностями [9].

В связи с приведенными факторами возникла потребность в новом методе кардиостимуляции, который позволит уменьшить внутрижелудочковую и АВ-диссинхронию путем восстановления физиологической последовательности активации желудочков. За счет этого будут сохраняться сократительная функция ЛЖ, поддерживаться оптимальная АВ-синхрония, а также нивелироваться осложнения, связанные с высоким процентом стимуляции ПЖ [10–13].

Стимуляция пучка Гиса (СПГ) является альтернативным методом стимуляции ПЖ и бивентрикулярной стимуляции, который позволяет сохранить физиологическую последовательность активации желудочков посредством нативной системы Гиса–Пуркинье (ГПС) [14–17]. Одним из возможных преимуществ СПГ по сравнению со стимуляцией ПЖ является потенциальное снижение риска развития функциональной трикуспидальной недостаточности за счет того, что электрод располагается вдоль предсердной части трикуспидального клапана (при стимуляции проксимальной части пучка Гиса – ПГ).

Преимущества стимуляции ГПС по сравнению со стимуляцией ПЖ в отношении уменьшения продолжительности комплекса QRS и сохранения физиологической последовательности желудочковой активации были показаны в клинических условиях в 2000 г. [18]. Разработка новых электродов и доставочных систем в значительной степени упростила процедуру для специалистов, что в дальнейшем приведет к более широкому применению данной методики. В настоящее время стимуляция ГПС интенсивно изучается, сравниваются результаты трех видов стимуляции: ГПС, ПЖ и бивентрикулярной стимуляции [19–22].

Анатомия системы Гиса–Пуркинье

В 1893 г. швейцарский анатом и кардиолог W. His Jr. впервые описал структуру ПГ и ее роль в передаче импульсов от предсердий к желудочкам. В 1903 г. японский патолог S. Tawara провел детальное исследование проводящей системы сердца и открыл существование атриовентрикулярного узла (АВУ), а также детально изучил систему Гиса–Пуркинье [23]. Основываясь исключительно на анатомических наблюдениях, он смог сделать предположение о физиологических свойствах ГПС. Пучок Гиса является анатомическим продолжением АВУ – проводника электрических импульсов от предсердий к ПЖ посредством волокон Пуркинье.

Пучок Гиса и его проксимальные ветви исходно являются частью примитивной межжелудочковой перегородки (МЖП). Во II триместре беременности АВУ соединяется с проксимальной частью развивающегося ПГ. Если они не соединяются, возникает врожденная полная АВ-блокада. ПГ начинается в конце компактной части АВУ в треугольнике Коха, далее он проводится вниз и через заднюю часть перепончатой части МЖП, а затем переходит в мышечную часть МЖП. На гребне мышечной части ПГ начинает делиться на правую и левую ветви [24–26].

В макроскопическом исследовании 105 аутопсийных сердец было выявлено три основных типа ПГ. Первый тип самый распространенный (46,7%): ПГ проходит вдоль мембранозной части МЖП и покрыт тонким слоем волокон миокарда, охватывающих мышечную часть МЖП. При 2-м типе (32%) ПГ проходит непосредственно в мышечную часть МЖП. При 3-м типе (21%) ПГ проходит непосредственно под эндокардом, не окутываясь мышечными волокнами миокарда, и затем вдоль мембранозной части МЖП (голый пучок). Данные анатомические особенности ПГ смогут сыграть ключевую роль при СПГ. Например, у пациентов с 3-м типом отмечаются более благоприятный прогноз и довольно низкие пороги стимуляции при СПГ (рис. 1) [27].

В соответствии с гистологической картиной пучок Гиса состоит преимущественно из клеток типа Пуркинье. Они разделены на узкие хорды, которые продольно ориентированы коллагеновыми оболочками. Внутри тела ПГ имеет поперечные межклеточные связи, однако коллагеновые оболочки минимизируют рассыпчатое распространение импульсов и способствуют быстрому продольному распространению импульсов. Волокна внутри тела ПГ могут быть повреждены по разным причинам, что приводит к нарушению проводимости (блокаде ножек ПГ, АВ-блокаде). Следовательно, если раньше считалось, что блокада ножек преимущественно локализуется инфрагисиально, то теперь можно выделить два типа в зависимости от локализации повреждения: 1-й тип – центральный, при котором блокада локализуется на уровне ПГ, 2-й тип – периферический, в этом случае блокада локализуется в пределах ножек ПГ или в системе Пуркинье. Ожидается, что центральный тип можно устранить при помощи СПГ, если имплантировать стимуляционный электрод дистальнее места повреждения [28].

Основные показания к СПГ. На сегодняшний день нет больших рандомизированных исследований по СПГ, однако в рекомендациях Американской ассоциации сердца, Американского кардиологического колледжа и Общества специалистов по нарушениям ритма сердца от 2018 г. СПГ рекомендована в определенных случаях при уровне доказанности IIB.

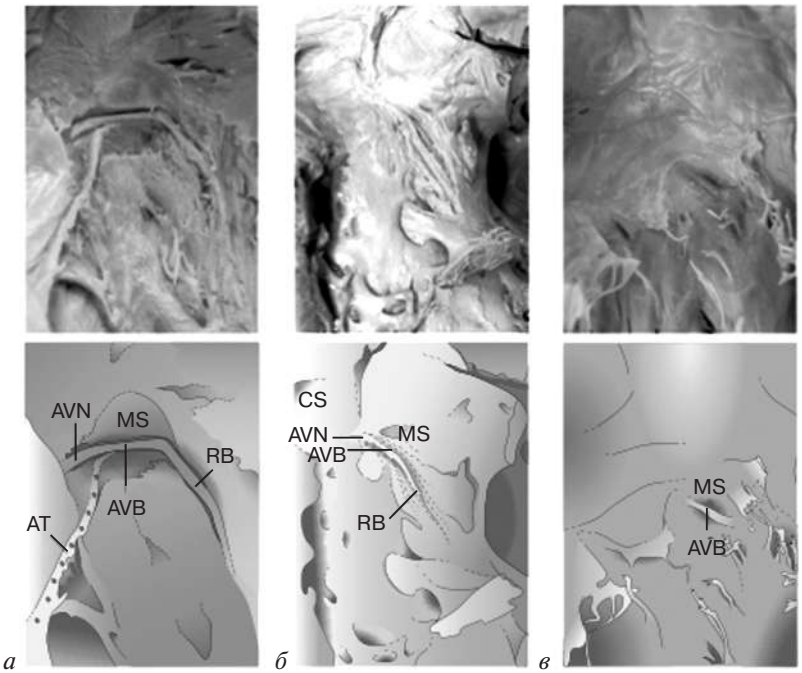


Рис. 1. Типы пучка Гиса:
а – 1-й тип; *б* – 2-й тип; *в* – 3-й тип.
AVN – atrioventricular node (атриовентрикулярный узел); AVB – atrioventricular bundle (атриовентрикулярный пучок); CS – coronary sinus (коронарный синус); MS – membranous septum (мембранозная перегородка); RB – right bundle (правая ножка ПГ); AT – attachment of tricuspid valve (крепление ТК)

P. Vijayaraman et al. также предложили показания к СПГ. По результатам их наблюдений идеальными кандидатами для СПГ являются пациенты с ожидаемой частой стимуляцией желудочков. К данной категории относятся [14]:

1) пациенты с нарушением проводимости по АВУ и узкими комплексами QRS;

2) пациенты с постоянной формой ФП, которым может потребоваться аблация АВ-проведения с дальнейшей постоянной стимуляцией желудочков;

3) пациенты с постоянной формой ФП с широкими комплексами QRS, которым в перспективе понадобится постоянная стимуляция желудочков;

4) больные, которым невозможно имплантировать устройства для СРТ;

5) пациенты с синдромом слабости синусного узла, у которых в перспективе ожидается постоянная стимуляция желудочков;

6) пациенты с нарушением проводимости после перенесенной операции по протезированию клапанов сердца.

Техника имплантации электрода для стимуляции пучка Гиса

Совместная многоцентровая рабочая группа, изучавшая результаты СПГ, предложила рекомендации по стандартизации имплантации устройств для СПГ, определению параметров стимуляции и дальнейшему тестированию устройств. В частности, была предложена следующая техника имплантации устройств для СПГ. Доступ стандартный трансвенозный через левую или правую подключичную вену. По рекомендации данной рабочей группы картировать ПГ следует в униполярном режиме со стимуляционного электрода. На сегодняшний день компании-изготовители предложили специальный электрод для СПГ с уникальной доставочной системой, имеющей своеобразный изгиб для более удобной имплантации электрода.

После пункции по проводнику доставляется специальная доставочная система, которая благодаря своему изгибу удобно прилегает к кольцу трикуспидального клапана. Далее по доставочной системе проводится стимуляционный электрод. Дистальная часть электрода подводится в область ПГ, и с помощью электрофизиологической системы или аналайзера нужно оценить потенциалы эндограмм с области ПГ со скоростью 100 мм/с. Если на эндограмме регистрируются высокоамплитудные предсердные потенциалы, то можно медленно подкрутить доставочную систему по часовой стрелке. Данная техника позволяет сильнее сместить электрод в сторону ПЖ. После того как соотношение амплитуд потенциалов предсердий и желудочков достигнет 1:2 или больше, доставочную систему направляют к верхней или средней части перегородки с помощью минимального ее вращения против или по часовой стрелке. После идентификации гисограммы выполняют стимуляцию, начиная с амплитуды 5 В и длительнос-

ти цикла 1,0 мс. Данная стимуляция осуществляется для оценки захвата ПГ, при этом одновременно наблюдают за ЭКГ в 12 отведениях для более точной оценки захвата ПГ и коррекции блокад ножек ПГ. После тестирования всех параметров электрод закручивают по часовой стрелке (примерно 5 раз), при этом не отпускают сам электрод между поворотами. При достаточной фиксации электрода он сам начнет поворачиваться против часовой стрелки, чтобы избавиться от лишних перегибов. После фиксации электрода удаляют доставочную систему, оставляя достаточную петлю электрода. Далее проводится оценка порогов стимуляции, чувствительности и сопротивления как в биполярной, так и в униполярной конфигурации. Пороги стимуляции желательно оценивать при длительности цикла 1,0 мс, для того чтобы установить более низкий вольтаж амплитуды стимуляции. У большинства пациентов пороговые значения составляют 2 В на 1,0 мс длительности импульса. Даже если пороговые значения более высокие, то иногда допускается использование идентичных параметров [10, 14].

Стимуляция ПГ условно делится на два типа – селективная и неселективная. При селективной СПГ пучок Гиса является единственной тканью, которую охватывает стимуляция. При неселективной СПГ во время стимуляции происходит захват не только ПГ, но и близлежащих тканей миокарда. На сегодняшний день существуют определенные критерии для селективной и неселективной СПГ.

Селективная стимуляция пучка Гиса

Во время селективной СПГ активация желудочков происходит только через ГПС и характеризуется следующими критериями:

1. Интервал от начала стимуляции до комплекса QRS (S-QRS) равен собственному интервалу Гис-QRS (H-QRS). Интервал S-QRS измеряется от конца спайка стимула до начала комплекса QRS на поверхностной ЭКГ в 12 отведениях. Однако у пациентов с нарушением по ГПС интервал S-QRS может быть короче, чем H-QRS, в связи с захватом скрытой фасцикулярной ткани.
2. Во время записи электрокардиограммы со стимуляционного электрода потенциал активации желудочка всегда отделен от стимуляционного потенциала. Интервал от потенциала стимуляции до активации желудочков равен интервалу от потенциала ПГ до потенциала активации желудочков.
3. Морфология комплекса QRS при СПГ будет идентична морфологии собственного QRS. У пациентов с блокадами ножек ПГ QRS-комплекс при селективной СПГ может быть узким, поскольку восстанавливается физиологическая проводимость по ГПС.
4. При селективной СПГ наблюдается определенный порог стимуляции. Так, при увеличении амплитуды стимуляции отмечается захват близлежащих тканей миокарда и возникает сходство селективной СПГ с неселективной. Однако при блокадах ножек ПГ недостаточная амплитуда стимуляции может не скорректировать блокаду ножек ПГ и QRS-комплексы останутся широкими (рис. 2).

Неселективная стимуляция пучка Гиса

Во время неселективной СПГ происходит одновременный захват локального миокарда и пучка Гиса. Для неселективной СПГ характерны следующие критерии:

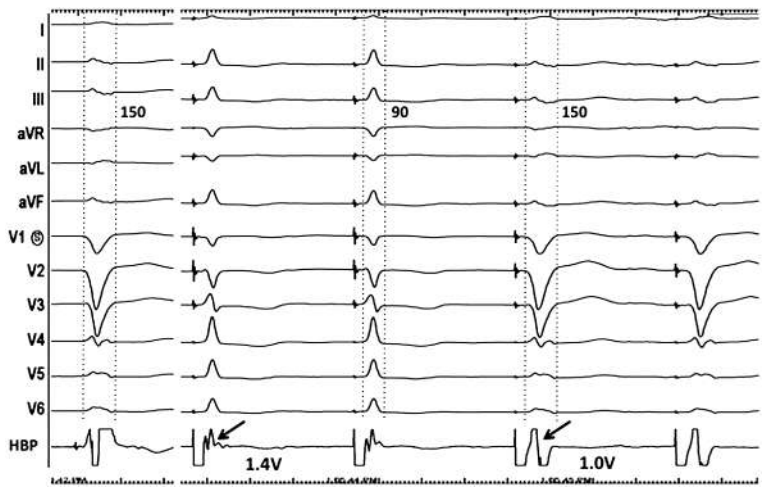


Рис. 2. Селективная стимуляция пучка Гиса при ПБЛНПГ. Слева – ПБЛНПГ с длительностью комплекса QRS 150 мс. Справа – селективная СПГ с коррекцией ПБЛНПГ с длительностью комплекса QRS 90 мс, амплитуда стимуляции – 1,4 В. Далее отмечается потеря захвата ЛНПГ, амплитуда стимуляции – 1,0 В, длительность комплекса QRS – 150 мс

1. Интервал S-QRS равен нулю, так как между стимуляцией и комплексом QRS нет изоэлектрического интервала из-за захвата локального миокарда.

2. На электрокардиограмме потенциал желудочков сливается со стимуляционным спайком и не рассматривается как отдельный компонент.

3. Длительность комплекса QRS при неселективной СПГ будет шире, чем длительность собственного QRS. Ось QRS при неселективной СПГ будет конкордантна с осью собственного QRS. Однако у пациентов с блокадами ножек ПГ комплекс QRS может быть узким в связи с коррекцией блокады ножек ПГ.

4. При неселективной СПГ обычно отмечается два порога стимуляции с захватом ПЖ или ПГ. Во время тестирования порогов стимуляции на высоких амплитудах при захвате ПГ наблюдается сужение комплекса QRS, далее по мере снижения амплитуды стимуляции длительность комплекса QRS увеличивается из-за отсутствия захвата ПГ и дальнейшей стимуляции только ПЖ. Однако возможно развитие событий по противоположному сценарию, то есть при увеличении амплитуды стимуляции может захватываться только ПЖ, так как при высокой амплитуде будет захватываться локальный миокард и при снижении амплитуды стимуляции будет стимулироваться только ПГ. Поскольку разница между захватом ПЖ и ПГ небольшая, при конечном запрограммированном вольтаже (программируемый вольтаж настраивается с запасом) будет иметь место неселективная СПГ. У пациентов с блокадами ножек ПГ может наблюдаться три порога стимуляции: порог стимуляции ПГ, порог стимуляции ПЖ и порог стимуляции ножек ПГ (рис. 3) [29].

Гемодинамические показатели при стимуляции пучка Гиса

На сегодняшний день в некоторых научных исследованиях продемонстрировано улучшение гемодинамических показателей СПГ по сравнению с показателями постоянной верхушечной стимуляции ПЖ [30, 31]. Так, у пациентов с сохраненной инфрагисиальной проводимостью стимуляция ПГ в отличие от постоянной верхушечной стимуляции ПЖ уменьшала желудочковую диссинхронию, длительность комплекса QRS, митральную регургитацию и улучшала систолическую функцию ЛЖ [32].

Z. Yu et al. провели метаанализ, в рамках которого сравнили постоянную стимуляцию ПЖ и СПГ. В итоге было доказано, что при СПГ отмечаются увеличение фракции выброса (ФВ): средневзвешенная разница (СВР) составила 3,9%, 95% доверительный интервал (ДИ) – 1,6–6,1%; снижение функционального класса по Нью-Йоркской классификации (NYHA): СВР = –0,5, 95% ДИ = –0,7...–0,3; уменьшение внутрижелудочковой диссинхронии: СВР = = –13,2 мс, 95% ДИ = –16,4...–10,0 мс; укорочение длительности QRS-комплекса: СВР = = –36,9 мс, 95% ДИ = –40,0...–33,8 мс; уменьшение давления в легочной артерии: СВР = –4,2 мм рт. ст., 95% ДИ = –7,3...–1,1 мм рт. ст.; уменьшение митральной регургитации: СВР = –1,0, 95% ДИ = –1,4...–0,6.

Особое внимание при СПГ уделяется функции ЛЖ и желудочковой синхронии, так как при

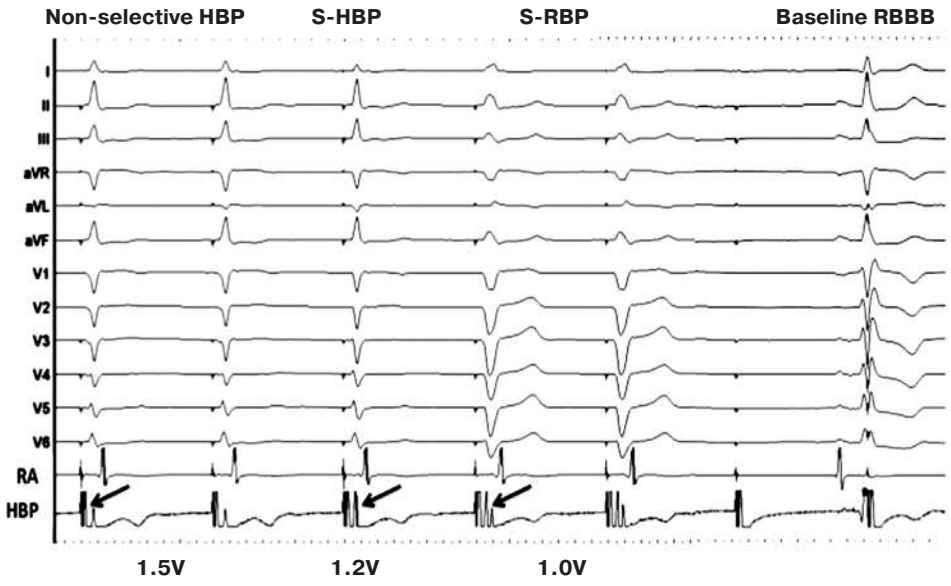


Рис. 3. Неселективная стимуляция пучка Гиса при ПБПНПГ, амплитуда стимуляции 1,5 В (захват ПНПГ и ЛНПГ). При амплитуде 1,2 В теряется захват ПНПГ, при амплитуде 1,0 В теряется захват ЛНПГ

постоянной верхушечной стимуляции ПЖ отмечаются случаи их нарушения [33].

Стимуляция пучка Гиса при аблации атриовентрикулярного узла

В руководствах по лечению ФП отмечается, что при тахисистолических вариантах ФП допускается лечение путем контроля частоты, что подразумевает радиочастотную деструкцию АВУ-проведения. Тем не менее потенциальная польза от контроля частоты и регуляции желудочкового сокращения уменьшается из-за негативных последствий длительной постоянной верхушечной стимуляции ПЖ. Алгоритмы избегания постоянной желудочковой стимуляции чаще всего используются у пациентов с синдромом слабости синусного узла и АВ-блокадой 1-й или 2-й степени. Однако при полной поперечной АВ-блокаде постоянная желудочковая стимуляция неизбежна. После деструкции АВУ-проведения можно рассмотреть вариант бивентрикулярной стимуляции, но это невозможно у всех пациентов. В таких случаях СПГ может быть более эффективной, так как при СПГ происходят более физиологичные сокращения желудочков сердца после деструкции АВУ-проведения [34].

P. Deshmuhk et al. провели исследование, в рамках которого 14 пациентам с постоянной формой ФП, дилатационной кардиомиопатией и сниженной ФВ ЛЖ была выполнена имплантация электрокардиостимулятора для СПГ с последующей аблацией АВУ. У всех пациентов селективная СПГ оказалась эффективной, а длительность комплекса QRS стала менее 120 мс. В соответствии с отдаленными результатами по данным эхокардиографии у всех пациентов отмечалось увеличение ФВ ЛЖ с 20 ± 9 до $31 \pm 11\%$ ($P < 0,01$), уменьшение конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ с 59 ± 8 до 52 ± 6 мм ($P < 0,01$), уменьшение конечного систолического размера ЛЖ с 51 ± 10 до 43 ± 8 мм ($P < 0,01$) [18].

Авторы другого исследования, E. Occhetta et al., сообщили о преимуществе неселективной СПГ перед постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ. Шестнадцати пациентам после аблации АВУ имплантировали ЭКС для СПГ. При контрольном обследовании через 6 мес было выявлено уменьшение времени межжелудочковой задержки у пациентов с СПГ до 34 ± 18 мс, тогда как у пациентов с постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ оно составило 47 ± 19 мс ($P < 0,05$). Также было зафиксировано снижение функционального класса по NYHA – $1,75 \pm 0,4$ при исходном $2,33 \pm 0,6$, а при постоянной верхушечной стимуляции ПЖ этот показатель составил $2,5 \pm 0,4$ ($P < 0,05$). Пациенты отметили улучшение качества жизни – $16,2 \pm 8,6$ балла при исходном значении $32,5 \pm 15,0$ балла ($P < 0,05$). В рамках теста с 6-минутной ходьбой также была выявлена положительная динамика – 431 ± 73 м при исходном значении 378 ± 60 м, в то время как у пациентов с хронической стимуляцией ПЖ данный показатель составил 360 ± 71 м ($P < 0,5$). Уменьшился индекс митральной и трикуспидальной регургитации – $1,22 \pm 0,8$ и $1,46 \pm 0,5$ при исходных $1,68 \pm 0,6$ и $1,62 \pm 0,7$ соответственно, а при постоянной верхушечной стимуляции ПЖ данный индекс составил $1,93 \pm 1,0$ и $1,93 \pm 0,7$ соответственно ($P < 0,05$) [35].

W. Huang et al. провели исследование с участием 42 пациентов с исходной сердечной недостаточностью. Больным была выполнена имплантация кардиостимулятора для СПГ с последующей аблацией АВУ. После аблации АВУ длительность комплекса QRS была менее 120 мс. По результатам контрольного обследования через 1 год также выявлены увеличение ФВ ЛЖ с $44,9 \pm 14,6$ до $60,0 \pm 8,1\%$ ($P < 0,001$), уменьшение КДР ЛЖ с $55,8 \pm 8,1$ до $50,6 \pm 5,4$ мм ($P < 0,001$), снижение функционального класса по NYHA с $2,9 \pm 0,6$ до $1,4 \pm 0,4$ ($P < 0,001$). Кроме того, у пациентов с СПГ было отмечено значительное снижение уровня мозгового натрийуретического пептида. Так, у пациентов с СПГ данный показатель через 1 год составил $148,3 \pm 232,5$ пг/мл при исходном $726,0 \pm 730,7$ пг/мл ($P < 0,001$). Помимо этого, отмечалось улучшение качества жизни и сокращение количества госпитализаций, что играет немаловажную роль. Следует отметить, что во время наблюдения пациентов с СПГ не было выявлено значительных изменений в параметрах стимуляции, а значит, СПГ после аблации АВУ может быть безопасным и надежным методом лечения данной когорты пациентов [13].

Стимуляция пучка Гиса в качестве сердечной ресинхронизирующей терапии

На сегодняшний день СРТ с имплантацией стимуляционного электрода в коронарный синус является терапией первой линии для пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), сниженной ФВ ЛЖ, БЛНПГ с дли-

тельностью комплекса QRS более 150 мс и II–IV функциональным классом по NYHA. Несмотря на разработку сложных наборов инструментов для упрощения доставки ЛЖ-электрода и оптимизации параметров стимуляции, доля пациентов, не отвечающих на СРТ, остается достаточно высокой и составляет 30–40%. Кроме того, частота неудачных имплантаций колеблется в пределах 5–9%, в частности, в связи с дислокацией ЛЖ-электрода (3–7%). Эти показатели дают основание предполагать, что СПГ может стать альтернативой СРТ, поскольку при СПГ достигается последовательная физиологическая активация желудочков сердца [36–38]. Так, еще в 1977 г. O.S. Narula опубликовал статью, в которой описал удачную попытку нормализовать ПБЛНПГ путем стимуляции ПГ во время электрофизиологического исследования. А в 2005 г. P. Moriña – Vásquez стал одним из первых, кто опубликовал значимый клинический случай, в котором следствием невозможности имплантировать ЛЖ-электрод стало принятие авторами решения имплантировать электрод в область ПГ. Через 6 мес наблюдения у пациента отмечалось увеличение ФВ ЛЖ, уменьшение функционального класса по NYHA и сокращение длительности комплекса QRS [39].

P.S. Sharma et al. провели мультицентровое исследование с участием пациентов, которым не удалось имплантировать ЛЖ-электрод, и тех, кто не отвечал на СРТ. Все больные в данной группе имели ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, длительностью комплекса QRS более 150 мс, высоким функциональным классом по NYHA. После СПГ у пациентов отмечалось значительное сужение комплекса QRS – со 163 ± 20 до 113 ± 18 мс ($P = 0{,}0001$). Также резко увеличилась ФВ ЛЖ – с 26 ± 9 до $41 \pm 13\%$ ($P = 0{,}0001$), при этом 32% пациентов страдали ишемической кардиомиопатией. У 6 (75%) из 8 пациентов, которые ранее не отвечали на СРТ, наблюдались положительная динамика и увеличение ФВ ЛЖ с 30 ± 10 до $38 \pm 13\%$ ($P = 0{,}07$). Кроме того, у больных снизился функциональный класс по NYHA с $2{,}8 \pm 0{,}5$ исходно до $1{,}8 \pm 0{,}6$. В дополнение ко всему отмечалось сокращение количества госпитализаций по поводу лечения ХСН [22].

O.A. Ajijola et al. целенаправленно использовали СПГ для лечения ХСН, предварительно получив одобрение этического комитета и добровольное согласие у пациентов. СПГ оказалась эффективной у 16 больных. В раннем послеоперационном периоде авторы добились уменьшения длительности комплекса QRS со 180 ± 20 до 129 ± 13 мс ($P < 0{,}0001$). В течение 12-месячного наблюдения пациентов ФК по NYHA изменился с III на II ($P < 0{,}001$). Также были достигнуты увеличение ФВ ЛЖ с 27 ± 10 до $41 \pm 13\%$ ($P < 0{,}001$) и снижение КДР ЛЖ с $5{,}4 \pm 0{,}4$ до $4{,}5 \pm 0{,}3$ см ($P < 0{,}001$) [21].

На сегодняшний день СРТ является методом выбора при лечении ХСН, однако, согласно результатам упомянутых исследований, можно рассматривать СПГ как альтернативный вариант при невозможности имплантации СРТ-устройств.

Стимуляция пучка Гиса после операций на клапанах сердца

Нарушение функции проводящей системы после операций на клапанах сердца – довольно частое явление. Однако СПГ у этого контингента пациентов недостаточно изучена. По рекомендациям рабочей группы по СПГ, данные НРС после хирургического вмешательства на клапанном аппарате сердца являются показанием для СПГ.

P.S. Sharma et al. представили результаты исследования, в котором принимали участие 30 пациентов с нарушением АВ-проводимости по типу АВ-блокады после операций на клапанах сердца. Восемь пациентов перенесли протезирование аортального клапана, 10 пациентам выполнена сочетанная операция – протезирование митрального клапана и пластика трикуспидального клапана, 4 пациента перенесли операцию по транскатетерной имплантации аортального клапана, 6 пациентам выполнили изолированное протезирование митрального клапана и 2 пациентам – сочетанную операцию – протезирование аортального и митрального клапанов. У 28 пациентов была проведена СПГ, у 14 из них достигнута эффективная селективная СПГ. Двум пациентам с TAVR имплантировать электрод в ПГ не удалось. У пациентов после СПГ отмечено сужение комплекса QRS со 124 ± 14 до 118 ± 20 мс ($P = 0{,}39$). У пациентов с блокадами ножек ПГ наблюдалось значительное сужение комплексов QRS – со 150 ± 19 до 126 ± 17 мс ($P = 0{,}0007$). Средние значения параметров стимуляции составили $1{,}45 \pm 1$ В при длительности импульса 1,0 мс. Средний процент желудочковой стимуляции составил 87 ± 27. Лишь у 1 пациента процент желудочковой стимуляции был менее 40 [40].

Недостатки стимуляции пучка Гиса

Несмотря на то что во многих исследованиях достигнуты положительные результаты СПГ, все же существуют и значительные недостатки данного метода. Одна из главных проблем СПГ – достаточно высокие пороги стимуляции [41]. Причиной тому являются микродислокации, локальный фиброз и специфическая область стимуляции. По имеющейся статистике, примерно в 5% случаев требуется репозиция или полное удаление стимуляционного электрода. В тех случаях, когда ожидаемая стимуляция ПЖ составляет менее 20%, предпочтение отдается верхушечной или перегородочной стимуляции. В данном вопросе нужно четко взвесить все «за» и «против» СПГ. Кроме того, ограниченное количество инструментария и наличие дополнительных устройств для доставки электрода, картирования ПГ и разновидности самого электрода могут ограничивать процесс достижения СПГ. Нужно иметь достаточную квалификацию в сфере программирования ЭКС, так как при СПГ данный вопрос достаточно специфичен. В связи с высокими порогами стимуляции возникает необходимость более частой смены ЭКС по сравнению с классической стимуляцией, что может вызвать инфекционные осложнения [42, 43].

И, собственно, главная проблема – это недостаточное количество больших рандомизированных и мультицентровых исследований для сравнения СПГ с классической кардиостимуляцией и СРТ. На сегодняшний день имеются конкретные показания к бивентрикулярной стимуляции для СРТ и к стандартной кардиостимуляции, подкрепленные многочисленными исследованиями и международными рекомендациями с высокой степенью доказанности. Однако при АВ-блокадах с ожидаемой стимуляцией ПЖ более 40% можно рассмотреть в качестве метода лечения и СПГ (уровень доказанности IIB) [44].

Заключение

Стимуляция пучка Гиса, по мнению многих ученых, – достаточно многообещающий и перспективный метод лечения [45]. Имеющиеся данные показывают некоторое преимущество этого метода перед постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ. Главным плюсом СПГ является физиологическое распространение импульса по сравнению с постоянной верхушечной стимуляцией ПЖ и СРТ, несмотря на то, что многие физиологические механизмы до сих пор не изучены. Тем не менее ожидаются результаты крупных рандомизированных и мультицентровых исследований, которые смогут обеспечить медицинское сообщество обоснованными показаниями для использования данной методики [46].

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список [References]

1. Thambo J.-B., Bordachar P., Garrigue S. et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation*. 2004; 110: 3766–72. DOI: 10.1161/01.CIR.0000150336.86033.8D
2. Tse H.-F., Lau C.-P. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 744–9. DOI: 10.1016/s0735-1097(96)00586-4
3. Stryjewskii P.J. Pathogenesis of tricuspid valve regurgitation in patients with implanted of right-ventricular electrode. *Przegląd Lekarski.* 2015; 2 (72): 71–3.
4. Sharma A.D., Rizo-Patron C., Hallstrom A.P. et al. Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 830–4. DOI: 10.1016/j.hrthm.2005.05.015
5. Link M.S., Hellkamp A.S., Estes N.M. et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 2066–71. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.10.072
6. Shurrab M., Healey J.S., Haj-Yahia S. et al. Reduction in unnecessary ventricular pacing fails to affect hard clinical outcomes in patients with preserved left ventricular function: a meta-analysis. *Europace*. 2016; 19: 282–8. DOI: 10.1093/europace/euw221
7. 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. DOI: 10.1056/NEJMoa0906431
8. Auricchio A., Prinzen F.W. Non-responders to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2011; 75: 521–7. DOI: 10.1253/circj.cj-10-1268
9. Khan F.Z., Virdee M.S., Gopalan D. et al. Characterization of the suitability of coronary venous anatomy for targeting left ventricular lead placement in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2009; 11: 1491–5. DOI: 10.1093/europace/eup292
10. Sharma P.S., Dandamudi G., Naperkowski A. et al. Permanent His-bundle pacing is feasible, safe, and superior to right ventricular pacing in routine clinical practice. *Heart Rhythm.* 2015; 12: 305–12. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.10.021
11. Vijayaraman P., Naperkowski A., Subzposh F.A. et al. Permanent His-bundle pacing: long-term lead performance and clinical outcomes. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 696–702. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.12.022
12. Abdelrahman M., Subzposh F.A., Beer D. et al. Clinical outcomes of His bundle pacing compared to right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 71: 2319–30. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.048
13. Huang W., Su L., Wu S. et al. Long-term outcomes of His bundle pacing in patients with heart failure with left bundle branch block. *Heart.* 2019; 105: 137–43. DOI: 10.1136/heartjnl-2018-313415
14. Vijayaraman P., Dandamudi G., Zanon F. et al. Permanent His bundle pacing: recommendations from a Multicenter His

Bundle Pacing Collaborative Working Group for standardization of definitions, implant measurements, and follow-up. *Heart Rhythm*. 2017; 15: 460–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.039
15. Deshmukh A., Deshmukh P. His bundle pacing: initial experience and lessons learned. *J. Electrocardiol.* 2016; 49: 658–63. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2016.07.005
16. Ali N., Keene D., Arnold A. et al. His bundle pacing: a new frontier in the treatment of heart failure. *Arrhyth. Electrophysiol. Rev.* 2018; 7 (2): 103–10. DOI: 10.15420/aer.2018.6.2
17. Boczar K., Slawuta A., Zabek A. et al. Cardiac resynchronization therapy with His bundle pacing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2019; 42 (3): 374–80. DOI: 10.1111/pace.13611
18. Deshmukh P., Casavant D.A., Romanyshyn M. et al. Permanent, direct His-bundle pacing. *Circulation*. 2000; 101: 869–77. DOI: 10.1161/01.cir.101.8.869
19. Vijayaraman P., Naperkowski A., Ellenbogen K.A. et al. Electrophysiologic insights into site of atrioventricular block. *JACC Clin. Electrophysiol.* 2015; 1: 571–81. DOI: 10.1016/j.jacep.2015.09.012
20. Lustgarten D.L., Crespo E.M., Arkhipova-Jenkins I. et al. His-bundle pacing versus biventricular pacing in cardiac resynchronization therapy patients: a crossover design comparison. *Heart Rhythm*. 2015; 12: 1548–57. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.03.048
21. Ajijola O.A., Upadhyay G.A., Macias C. et al. Permanent His-bundle pacing for cardiac resynchronization therapy: initial feasibility study in lieu of left ventricular lead. *Heart Rhythm*. 2017; 14: 1353–61. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.04.003
22. Sharma P.S., Dandamudi G., Herweg B. et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 413–20. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.014
23. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine Anatomisch-Histologische Studie Über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Gustav Fischer; 1906.
24. James T.N. Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I-structure. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 2002; 45 (3): 235–67. DOI: 10.1053/pcad.2002.130388
25. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. Анатомия сердца человека. Атлас. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2012.
[Bockeria L.A., Berishvili I.I. Anatomy of the human heart. Moscow; 2012 (in Russ.).]
26. Lewis A., Foley P., Whinnett Z. et al. His bundle pacing: a new strategy for physiological ventricular activation. *J. Am. Heart Ass.* 2019; 8 (6): 1–9. DOI: 10.1161/JAHA.118.010972
27. Kawashima T., Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg. Radiol. Anat.* 2005; 27 (3): 206–13. DOI: 10.1007/s00276-004-0302-7
28. Elencwajg B., Zaman L., Rozanski J.J. et al. Transverse dissociation of the human his bundle. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1982; 5 (3): 323–8. DOI: 10.1111/j.1540-8159.1982.tb02238.x
29. Vijayaraman P., Dandamudi G., Zanon F. et al. Permanent His bundle pacing (HBP): recommendations from International HBP Collaborative Group for standardization of definitions, implant measurements and follow-up. *Heart Rhythm*. 2018; 15: 460–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.10.039
30. Deshmukh A., Lakshmanadoss U., Deshmukh P. Hemodynamics of His bundle pacing. *Cardiac Electrophysiol. Clin*. 2018; 10 (3): 503–9. DOI: 10.1016/j.ccep.2018.05.014
31. Cicchitti V., Radico F., Bianco F. et al. Heart failure due to right ventricular apical pacing: the importance of flow patterns. *Europace*. 2016; 18 (11): 1679–88. DOI: 10.1093/europace/euw024
32. Patel B., Garg J., Chaudhary R. et al. His bundle pacing: hemodynamics and clinical outcomes. *Cardiol. Rev.* 2018; 26 (4): 201–6. DOI: 10.1097/CRD.0000000000000191
33. Yu Z., Chen R., Su Y. et al. Integrative and quantitive evaluation of the efficacy of his bundle related pacing in comparison with conventional right ventricular pacing: a metaanalysis. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2017; 17 (1): 221. DOI: 10.1186/s12872-017-0649-4
34. Huang W., Su L., Wu S. Pacing treatment of atrial fibrillation patients with heart failure: His bundle pacing combined with atrioventricular node ablation. *Cardiac. Electrophysiol. Clin.* 2018; 10 (3): 519–35. DOI: 10.1016/j.ccep.2018.05.016
35. Occhetta E., Bortnik M., Magnani A. et al. Prevention of ventricular desynchronization by permanent para-Hisian pacing after atrioventricular node ablation in chronic atrial fibrillation: a crossover, blinded, randomized study versus apical right ventricular pacing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 1938–45. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.01.056
36. Arnold A.D., Keene D., Howard J.P. et al. His resynchronization versus biventricular pacing in patients with heart failure and left bundle branch block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (24): 3112–22. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.09.073
37. Sharma P.S., Vijayaraman P., Ellenbogen K.A. Permanent His bundle pacing: shaping the future of physiological ventricular pacing. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020; 17 (1): 22–36. DOI: 10.1038/s41569-019-0224-z
38. Upadhyay G.A., Tung R. His bundle pacing for cardiac resynchronization. *Cardiac. Electrophysiol. Clin*. 2018; 10 (3): 511–7. DOI: 10.1016/j.ccep.2018.05.010
39. Moriña-Vásquez P., Barba-Pichardo R., Venegas-Gamero J. et al. Cardiac resynchronization through selective His bundle pacing in a patient with the so-called InfraHis atrioventricular block. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2005; 28: 726–9. DOI: 10.1111/ j.1540-8159.2005.00150.x
40. Sharma P.S., Subzposh F.A., Ellenbogen K.A. et al. Permanent His-bundle pacing in patients with prosthetic cardiac valves. *Heart Rhythm*. 2017; 14 (1): 59–64. DOI: 10.1016/j.hrthm. 2016.09.016
41. Пономарев А.В., Чудинов Г.В., Скляров Ф.В. и др. Технические аспекты имплантациии и удаления электродов при постоянной электрокардиостимуляции пучка Гиса. *Инновационная медицина Кубани*. 2017; 1 (5): 6–11.
[Ponomarev A.V., Chudinov G.V., Sklyarov F.V. et al. Technical features of electrode implantation and removal with constant His bundle electrocardiostimulation. *Innovative Medicine of Kuban*. 2017; 1 (5): 6–11 (in Russ.).]
42. Friedman D.J., Hjorth M.A., Sun A.Y. et al. Intermittent capture of the left bundle with permanent his bundle pacing: mechanistic insights and implications for an emerging field. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2016; 27 (11): 1344–8. DOI: 10.1111/jce.13057
43. Burri H., Keene D., Whinnett Z. et al. Europe PMC Funders Group Device Programming for His bundle pacing. 2020; 12 (2): 1–21. DOI: 10.1161/CIRCEP.118.006816
44. Kusumoto F.M., Schoenfeld M.H., Barret C. et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2019; 16 (9): e128–e226. DOI: 10.1016/j.hrthm.2018.10.037
45. Sharma P.S., Ellenbogen K.A., Trohman R.G. Permanent His bundle pacing: the past, present, and future. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2017; 28 (4): 458–65. DOI: 10.1111/jce.13154
46. Yanagisawa S., Inden Y., Kato H. et al. Study design and protocol for evaluating the long-term prognosis of patients receiving His bundle pacing: a multicenter observational study. *J. Arrh*. 2019; 35 (5): 760–5. DOI: 10.1002/joa3.12229

Поступила 17.10.2020
Принята к печати 24.10.2020

ОФОРМЛЕНИЕ СПИСКА ЛИТЕРАТУРЫ

Примеры оформления блока ***«Литература»***

Статья из журнала:

Бузаев И.В., Плечев В.В., Николаева И.Е. Принятие решения о виде реваскуляризации при стабильной ишемической болезни сердца в сложных клинических случаях. *Эндоваскулярная хирургия*. 2017; 4 (2): 112–24. DOI: 10.24183/2409-4080-2017-4-2-112-124

Веркина Л.М., Телесманич Н.Р., Мишин Д.В., Ботиков А.Г., Ломов Ю.М., Дерябин П.Г. и др. Конструирование полимерного препарата для серологической диагностики гепатита С. *Вопросы вирусологии*. 2012; 1: 45–8.

Aiuti A., Cattaneo F., Galimberti S., Benninghoff U., Cassani B., Callegaro L. et al. Gene therapy for immunodeficiency due to adenosine deaminas deficiency. *N. Engl. J. Med*. 2009; 360 (5): 447–58. DOI: 10.1056/NEJMoa0805817

Ortiz H., Wibe A., Ciga M.A., Biondo S. Impact of a multidisciplinary team training programme on rectal cancer outcomes in Spain. *Colorect. Dis.* 2013; 15 (5): 544–51. DOI: 10.1111/codi.12141

Статья из электронного журнала:

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am. J. Nurs.* 2002; 102 (6). http://nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm (дата обращения 17.10.2013).

Интернет-ресурс:

Государственный доклад «О состоянии здоровья населения Республики Коми в 2009 году». http://www.minzdrav.rkomi.ru/ left/doc/docminzdr (дата обращения 22.03.2011).

APA Style (2011). Available at: http://apastyle.org/apa-style-help.aspx (accessed February 5, 2011).

Книга (монография, сборник):

Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. М.: Медицина; 2003.

Воробьев А.И. (ред.) Руководство по гематологии. 3-е изд. Т. 3. М.: Ньюдиамед; 2005.

Beck S., Klobes F., Scherrer C. Surviving globalization? Perspective for the German economic model. Berlin: Springer; 2005.

Michelson A.D. (Ed.) Platelets. 2nd ed. San Diego: Elsevier Academic Press; 2007.

Mestecky J., Lamm M.E., Strober W. (Eds.) Mucosal immunology. 3rd ed. New York: Academic Press; 2005.

Глава из книги:

Иванова А.Е. Тенденции и причины смерти населения России. В кн.: Осипов В.Г., Рыбаковский Л.Л. (ред.) Демографическое развитие России в XXI веке. М.: Экон-Информ; 2009: 110–31.

Silver R.M., Peltier M.R., Branch D.W. The immunology of pregnancy. In: Creasey R.K., Resnik R. (Eds.). Maternal-fetal medicine: Principles and practices. 5th edn. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004: 89–109.

Материалы научных конференций:

Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: материалы научно-практической конференции. 8 июля 2009 г. Санкт-Петербург. СПб.; 2009.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000: 516–9.

European meeting on hypertension. Milan, June 15–19, 2007. Milan; 2007.

Harnden P., Joffe J.K., Jones W.G. (Eds.) Germ cell tumours V: Proceedings of the 5th Germ cell tumour conference. 2001, Sept. 13–15; Leeds; UK. New York: Springer; 2001.

Примеры оформления блока ***References***

Статья из журнала:

Buzaev I.V., Plechev V.V., Nikolaeva I.E. Clinical decision making support for stable ischemic heart disease revascularization strategy in complex cases. *Russian Journal of Endovascular Surgery.* 2017; 4 (2): 112–24 (in Russ.). DOI: 10.24183/2409-4080-2017-4-2-112-124

Zagurenko A.G., Korotovskikh V.A., Kolesnikov A.A., Timonov A.V., Kardymon D.V. Technical and economic optimization of hydrofracturing design. *Oil Industry.* 2008; 11: 54–7 (in Russ.).

Статья из электронного журнала:

Swaminathan V., Lepkoswka-White E., Rao B.P. Browsers or buyers in cyberspace? An investigation of electronic factors influencing electronic exchange. *JCMC.* 1999; 5 (2). Available at: http://www.ascusc.org/jcmc/vol5/issue2/ (accessed April 28, 2011).

Интернет-ресурс:

State report "On the state of health of the Komi Republic population in 2009" (in Russ.). Available at: http://www.minzdrav.rkomi.ru/left/doc/docminzdr (accessed March 22, 2011).

Книга (монография, сборник):

Medik V.A. Population morbidity: history, current status and methodology of study. Moscow: Meditsina; 2003 (in Russ.).

Vorob'ev A.I. (Ed.) Guide on hematology. 3rd ed. Vol. 3. Moscow: N'yudiamed; 2005 (in Russ.).

Глава из книги:

Ivanova A.E. Tendencies and courses of Russian population's death. In: Osipov V.G., Rybakovskiy L.L. (Eds.) The demograghic development of Russia in XXI century. Moscow: Econ-Inform; 2009: 110–31 (in Russ.).

Материалы научных конференций:

Actual issues of hematology and transfusiology: proceedings of scientific and practical conference. July 8, 2009. Saint Petersburg; 2009 (in Russ.).

Salov I.A., Marinushkin D.N. Obstetric tactics for fetal death. In: Proceedings of the 4th Russian Forum "Mother and Child". Moscow; 2000: 516–9 (in Russ.).

Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.